

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО  
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**Р.О.МУХАМАДИЕВ**



# **АТЛАС ПО ОФТАЛЬМОКСЕНОПЛАСТИКЕ**

**Учебное пособие для магистров и клинических ординаторов  
в медицинских ВУЗ ов**



**ТАШКЕНТ-2017**

**Мухаммадиев Р.О.** Атлас по офтальмоксенопластике (учебное пособие). – Самарканд, 2017, стр.187

Проблема трансплантологии в офтальмологии во все времена является весьма актуальной, нередко она решается путем гомотрансплантации. Однако во многих государствах использование трупной ткани запрещено законом, особенно это касается мусульманских стран. Созданный Мухаммадиевым Р.О. ксенотрансплантат из перикарда овец отличается от аллоплантот и гомотрансплантатов отсутствием таких инфекций, как ВИЧ, гепатитов, сифилиса, возможности передачи генетических патологий, а также позволяет решать валютные затраты. «Атлас по офтальмоксенопластике» будет служить учебным и практическим пособием по офтальмохирургии для клинических ординаторов, резидентов магистратуры и врачей-офтальмологов.

Рецензенты:

**Х.М.Камилов** – Герой Узбекистана зав. кафедрой офтальмологии Ташкентского института усовершенствования врачей доктор медицинских наук, профессор

**М.С.Касимова** - Зав. международным отделом Ташкентского института усовершенствования врачей, доктор медицинских наук, профессор

Учебное пособие **обсуждены и одобрены на заседание**

Ученого совета Самаркандского государственного медицинского института

« 07 » марта 2017 года Протокол № 5

Секретарь Ученого Совета



Давлатов С.С.

## СОДЕРЖАНИЕ

	<i>Стр.</i>
<b>ПРЕДИСЛОВИЕ</b> .....	5
<b>ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОГО КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА И ЕГО ТЕСТИРОВАНИЕ</b> .....	9
Методы тестирования ксенотрансплантата.....	10
Аналитический паспорт ксенотрансплантата.....	14
Морфологические особенности приживления ксенотрансплантата.....	16
<b>ТЕХНИКА ИЗГОТОВЛЕНИЯ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА</b> .....	23
Методическая инструкция и программа к применению ксенотрансплантата.....	25
<b>КСЕНОПЛАСТИКА ДЛЯ СТАБИЛИЗАЦИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ</b> .....	27
Прогрессирующая близорукость: причины возникновения и классификация .....	27
Методы лечения миопии.....	30
Виды ксенопластики для стабилизации прогрессирующей миопии.....	31
Техника ксенопластики при прогрессирующей близорукости.....	33
Содержание иммуноглобулина А и интерлейкина-4 в слезной жидкости при ксенопластике.....	38
<b>КСЕНОПЛАСТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ</b> .....	41
Причины развития хориоретинальной дистрофии, ее симптомы и диагностика.....	41
Современные методы лечения хориоретинальной дистрофии.....	42
Экспериментальные исследования имплантации ксенотрансплантата в глазное яблоко .....	44
Ход операции и преимущества ксенотрансплантации при лечении хориоретинальной дистрофии сетчатки .....	45
<b>КСЕНОПЛАСТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА</b> .....	57
Причины возникновения атрофии зрительного нерва, симптомы, диагностика и лечение.....	57
Лечение атрофии зрительного нерва имплантацией ксенотрансплантата, техника операции.....	59
Преимущества операции по ксенопластике для лечения атрофии зрительного нерва.....	63
<b>ЛЕЧЕНИЕ ПТЕРИГИУМА ИМПЛАНТАЦИЕЙ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА</b> .....	70
Распространенность птеригиума, способы лечения.....	70

Применение ксенотрансплантата для лечения иридоциклита .....	72
<b>КСЕНОПЛАСТИКА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВЕСЕННЕГО КАТАРА ....</b>	<b>83</b>
<b>ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ИМПЛАНТАЦИЕЙ</b>	
<b>КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА.....</b>	<b>90</b>
Ксенодренаж для лечения вторичной глаукомы.....	91
<b>КСЕНОПЛАСТИКА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ</b>	
<b>ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА .....</b>	<b>102</b>
Панюфталмит.....	102
Ксенопластика поврежденной поверхности роговицы.....	106
<b>КСЕНОТРАНСПЛАНТАТ-ДРЕНАЖ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ</b>	
<b>ГЛАЗА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕДНИХ ГНОЙНЫХ</b>	
<b>ЭНДОФТАЛЬМИТОВ.....</b>	<b>113</b>
<b>ИСПРАВЛЕНИЕ ТРИХИАЗА МАРГИНОПЛАСТИКОЙ</b>	
<b>КСЕНОТРАНСПЛАНТАТОМ.....</b>	<b>128</b>
<b>ЗАДНЯЯ ЭВИСЦЕРОЭНУКЛЕАЦИЯ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ</b>	
<b>КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА.....</b>	<b>145</b>
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>148</b>
<b>Текстовые и тестовые вопросы.....</b>	<b>149</b>
<b>Литературный</b>	
<b>указатель.....</b>	<b>158</b>

## Герой Республики на приёме у Ректора СамМИ

Дата публикации:  
24.02.2017



24 февраля 2017 года на приёме ректора Самаркандского Государственного медицинского института профессора Азамата Мухитдиновича Шамсиева побывал выпускник нашего института, Герой Узбекистана, доктор медицинских наук Рахмон Омонович Мухаммадиев.

Во время беседы были обсуждены актуальные вопросы современной медицины, медицинского образования, в частности, вопросы подготовки высококвалифицированных специалистов в здравоохранении.

Пресс служба СамМИ

## ПРЕДИСЛОВИЕ

В последние годы склеропластические операции являются наиболее результативными и получают все большее распространение. Лечебный эффект этих операций достигается механическим укреплением склеры миопического глаза, как трансплантатом, так и впоследствии рубцовой тканью. Ряд авторов указывают также на то, что трансплантат действует не только как лечебная биологическая повязка длительного действия, но и как биогенный стимулятор. Склеропластика также улучшает гемодинамику глаза. Так как ухудшение гемодинамики глаза, по мнению большинства исследователей, является одним из основных патогенетических факторов прогрессирующей миопии, действие склеропластики может рассматриваться как один из механизмов лечебного действия, улучшающий гемодинамику (Аветисов Э.С., 1998, Тарутта Е.П., 1993).

Склеропластику, как метод стабилизации прогрессирования близорукости, впервые предложил М.М.Шевелев в 1930 году. Однако склеропластику широко начали применять в последнее 30 лет. В настоящее время склеропластические операции, бесспорно, занимают лидирующее положение среди различных профилактических мероприятий при прогрессирующей близорукости. Многочисленные модификации этой операции отличаются формой используемых трансплантатов, расположением их за глазным яблоком, разнообразием пластических материалов (Мулдашев Э.Р., 2000; Чеглаков Ю.А. с соавт., 2004). По мнению большинства авторов, главным патогенетическим механизмом операции является укрепление наиболее истонченных отделов склеральной оболочки миопического глаза.

А.П.Нестеров и Н.Б.Либенсон в 1967 году впервые разработали и внедрили склеропластическую операцию с использованием X - и Y - образных фасциальных гомотрансплантатов при прогрессирующей близорукости. Для стабилизации процесса миопии В.С. Беляев с соавт. (1987) применили трупный склеральный трансплантат и получили положительный результат.

Некоторые исследователи предложили простой и сравнительно безопасный способ склеропластики, заключающийся в инъекции в теноново пространство взвеси измельченной трупной аллосклеры, аллохряща, аллоаорты, плаценты, аутохряща, сухой плазмы и тромбина, или внедрение аллоплантов в ретробульбарное пространство (Конюков В.Н., с соавт., 2004, Трубина О.М. с соавт., 2004). По мнению этих авторов, преимуществом измельченных трансплантатов в виде взвеси является возможность укрепления большого участка склеры глазного яблока, в то время как трансплантаты в виде кусочков биотканей укрепляют только ограниченный его участок.

Разработано укрепление склеры биоинертным синтетическим эксплантатом. Применяют силиконовые трансплантаты, гидрофильные

акрилаты и дакроновые протезы, а также пересадку колоний склероцитов. Разработан безоперационный способ укрепления склеры путем инъекции в теноново пространство вспениваемой полимерной композиции, образующей после полимеризации на поверхности склеры упругий пенгель. Новообразованная ткань, по мнению авторов, препятствует растяжению заднего участка склеральной оболочки глаза, улучшает питание склеры, способствует улучшению ее каркасной функции (Федоров С.Н. с соавт., 1989; Тарутта Е.П., 1989; Бушуева Н.Н., 1989; Андреева Л.Д., 1990; Вахидова А.В., 2002). Федоров С.Н. с соавт. (1995), Мельникова Т.В. (1998), Чеглаков Ю.А. с соавт. (2004) для склеропластических операций при лечении прогрессирующей миопии и макулодистрофии применяли перикард крупного рогатого скота.

В механизме действия склеропластических операций, независимо от способа и вида пластического материала, выделяют три основных фактора: механическое укрепление склеры, ее реваскуляризацию и улучшение гемодинамики в оболочках глаза, тканевое биостимулирующее действие трансплантата. Сразу после своего введения трансплантат, тампонируя теноново пространство и осуществляя некоторое давление на ослабленную склеру, механически препятствует ее растяжению, особенно в заднем отделе и создает условия для ослабления напряжения склеры и внутренних оболочек. Это приводит к увеличению хориодального кровообращения и улучшению питания оболочек глаза (Вахидова А.В., 2002; Чеглаков Ю.А., Иошин И.Э., Чеглаков В.Ю., 2004).

Трудности лечения прогрессирующей осложненной миопии, хориоретинитов, атрофии зрительного нерва заставляют офтальмологов искать новые пути рациональной терапии этих состояний. Применяемые до настоящего времени консервативные, физиологические, электрические, лазерные, магнитные методы лечения не дают желаемого клинического эффекта. Склеропластические операции, по общему мнению, являются патогенетически обоснованными и наиболее эффективными в лечении вышеуказанной патологии.

К настоящему времени разработано около 30 видов трансплантатов, которые в основном делятся на 3 основные группы:

1. Аутотрансплантаты: собственная конъюнктивa, волокна мышцы, теноновая оболочка, аутохрящ, аутофасция из мышечных сумок и другие. Недостатками являются дополнительная травмирующая операция и риск инфекции.

2. Гомотрансплантаты из трупной ткани, склеры, твердой мозговой оболочки, аорты, фасции бедра, почечной оболочки и аллотрансплантаты из трупной ткани, колластопов, измельченной склеры и другие. Недостатками их является риск заражения опасными инфекциями: СПИД, гепатит, сифилис и

др., возможность передачи генетических заболеваний, запрет во многих государствах на использование трупной ткани для лечебных целей.

3. Искусственное пенообразование, пластинки из тканей нейлона, тефлона и дедерона, металлические пластинки, которые имплантировались в ретробульбарные ткани. Недостатками являются отсутствие биостимулирующих свойств и трудности закупки из других государств.

Несмотря на свои преимущества и недостатки, все эти работы направлены на усиление кровообращения в хориоиде и сетчатке, а также образование спаечного процесса и тем самым укрепление, утолщение склеры, остановку роста прогрессирующей миопии и содействие образованию новых сосудов.

Дороговизна и трудности доставки трупных аллоплантов, запрет многими государствами использования трупного материала для лечебных целей, менталитет мусульманских стран во всем мире сильно ограничивают применение аллоплантов для лечения многих патологий глаза. А предложенные искусственные текспланты и экспланты не позволяют достичь желаемого клинического эффекта из-за отсутствия биостимулирующего воздействия.

Все вышеперечисленные проблемы заставили нас разработать новые биоматериалы – ксенотрансплантаты из местного сырья, которые позволили бы сэкономить огромные материальные ресурсы, а их универсальность позволила бы применять их при лечении некоторых других заболеваний глаза. Вопросу создания технологии ксенотрансплантата из перикарда и брюшины овцы в офтальмологии не была посвящена ни одна работа. В то же время, остается неизвестным воздействие ксенотрансплантата на глаза человека, что также требует тщательного изучения. Актуальным является также поиск биосовместимых трансплантационных материалов для барьерной склеропластики при птеригиуме и весеннем катаре, дренажей при вторичных глаукомах, трихиазе, а также для покрытия гнойных поверхностей роговицы.

• Работа выполнена по Государственному заказу Центра науки и технологии при Кабинете Министров Республики Узбекистан. Госзаказ №6 (контракт №04-08 2004 г.).

• Данная научная работа является победителем конкурса научных разработок, имеющих народно-хозяйственное значение в Республике Узбекистан, Центра науки и технологии при Кабинете Министров Республики Узбекистан, 2004 г.

• Работа удостоена премии в честь 13-годовщины независимости Республики Узбекистан (протокол ЦНиТ № 276 от 28.12.2004 г., приказ Минздрава РУз № 273 от 31.03.2005 г.).

## ХАРАКТЕРИСТИКА НОВОГО КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА И ЕГО ТЕСТИРОВАНИЕ

Нами разработана технология изготовления ксенотрансплантата из перикарда овцы, экспериментально и клинически обосновано его применение при лечении больных с прогрессирующей осложненной близорукостью, хориоретинальной дистрофией, атрофией зрительного нерва, птеригиумом, весенним катаром и др.

Экспериментально-морфологическими исследованиями доказана хорошая степень приживления имплантированных ксенотрансплантатов в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения.

В отличие от аллоплантов, привозимых из других государств, ксенотрансплантат не подвергается радиологическому облучению и сложной химической обработке. Послеоперационные воспалительные реакции проходят сравнительно быстрее, и ксенотрансплантат плотно срастается с тканями склеры реципиента.

Впервые произведена клиническая апробация ксенотрансплантата в лечении больных с прогрессирующей осложненной близорукостью, хориоретинальной дистрофией, атрофией зрительного нерва, птеригиумом, весенним катаром и доказана эффективность имплантации ксенотрансплантата.

Впервые установлен механизм действия ксенотрансплантата на ткани глаза и оценены его эффекты: биостимулирующий, неоваскуляризирующий, десенсибилизирующий и барьерный. Он усиливает линейную скорость кровотока в центральной артерии сетчатки и увеличивает содержание секреторного иммуноглобулина А и интерлейкина ИЛ-4.

Разработанный ксенотрансплантат отличается от аллоплантов высокой степенью биостимуляции, отсутствием угрозы заражения такими опасными инфекциями, как гепатит, сифилис, ВИЧ и передачи генетических заболеваний.

Имплантация ксенотрансплантата при прогрессирующей осложненной близорукости позволяет добиться стойкого стабилизирующего рефракционного эффекта из-за утолщения и остановки растяжения склеры, улучшения микроциркуляции в оболочках глазного яблока.

Ксенопластика у больных с хориоретинальной дистрофией и атрофией зрительного нерва приводит к усилению линейной скорости кровотока в центральной артерии сетчатки и улучшению микроциркуляции сетчатки, хориоидеи и зрительного нерва.

Лечение ксенотрансплантатом у больных птеригиумом и весенним катаром предотвращает гиперплазию тканей в слизистой оболочке глаза и снимает явления раздражения при весеннем катаре.

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что одноразовая имплантация ксенотрансплантата избавляет больных от многократных малоэффективных консервативных методов терапии, экономит время и дает возможность получить социально-экономический эффект.

Ксенотрансплантат может быть применен для лечения заболеваний глаз во всех мусульманских странах, где законом запрещено применение трупного материала.

### Методы тестирования ксенотрансплантата

Для разработки ксенотрансплантата проведено взятие перикарда годичной овцы (34 овцы весом в среднем 30 кг) после полного ветеринарного контроля.

Экспериментальные исследования свойств ксенотрансплантата выполнены на 30 кроликах породы шиншилла весом 2,5-3,5 кг. Гигиеническая паспортизация проведена на 10 белых мышах, 10 кроликах и 10 морских свинках (рис. 1, А-И).

По характеру выполненных исследований и оперативных вмешательств данная работа подразделялась на следующие этапы:

1. Экспериментальные исследования проводились в двух направлениях:

1.1. Морфологические исследования – 30 кроликов (30 глаз – 1 серия). В правый глаз имплантировался ксенотрансплантат (основная группа), левый глаз оставался контрольным (10 глаз – 2 серия), в котором проводился разрез конъюнктивы и создавался туннель без внедрения ксенотрансплантата

1.2. Вторая контрольная группа (10 глаз – 3 серия). В этой серии в глаза имплантировался ксенотрансплантат из перикарда крупного рогатого скота.

Глаза кроликов исследовались до и после операции (внешний осмотр, офтальмоскопия, биомикроскопия), после окончания эксперимента выполнялась экзентерация, фиксирование и хранение глаз в специальных растворах, проведение гистологических исследований.

2. Санитарно-гигиенические наблюдения на токсичность, сенсибилизацию и раздражающие действия под влиянием введения измельченного ксенотрансплантата в виде взвеси проведены в эксперименте на 10 морских свинках, 10 кроликах и 10 белых мышах.

3. Клинические наблюдения составили 180 больных (основная группа), 50 здоровых людей (контрольная группа), всего 230 глаз. Возраст пациентов колебался от 12 до 86 лет, мужчин было – 105, женщин – 75, из них детей до 16 лет – 23. У 90 больных диагностирована прогрессирующая осложненная близорукость, у 25 – хориоретинальная дистрофия, у 24 – атрофия зрительного нерва, у 21 – птеригиум и у 20 больных – весенний катар.

3.1. Для исследования нами использовались общепринятые методы исследования: визометрия, периметрия, офтальмоскопия, биомикроскопия, а также специальные методы исследования: эхобиометрия, ультразвуковая доплерография и флюоресцентная ангиография сетчатки (фирма Топкон, Япония) и реоофтальмография, они применялись у больных, которым проводились склеропластические операции.

3.2. Проведение оценки эффективности имплантации ксенотрансплантата путем определения клинических параметров методами визометрии, периметрии, тонометрии, рефрактометрии, биометрии и ультразвукового исследования глаза.

3.3. Исследование гемодинамики глаза до и после операции путем применения ультразвуковой доплерографии центральной артерии сетчатки, реоофтальмографии и флюоресцентной ангиографии глазного дна.

3.4. Изучение местного секреторного иммунитета иммуноглобулина А методом радиальной иммунодиффузии по Манчини (1969) и интерлейкина-4 (ИЛ-4) методом иммуноферментного анализа с применением тест-системы ООО «Цитокин» (СПб) в слезной жидкости до и после операции ксенопластики и проведение кристаллографии слезной жидкости (46 больных).

4. Проведена статистическая обработка полученных экспериментальных и клинических данных по специальной компьютерной программе.



## Манипуляции на лабораторных животных.



**А** – осмотр глаза кролика.



**Б** – инъекция в глаз кролика.



**В** – инъекция суспензии в брюшную полость кролика.



**Г** – инъекция суспензии в ушную раковину кролика.



**Д** – закапывание суспензии в глаз морской свинки.



**Е** – инъекция суспензии в брюшную полость морской свинки.



**Ж** – закапывание суспензии в глаз белой мыши.



**З** – инъекция суспензии в брюшную полость морской свинки.



**И** – инъекция суспензии внутримышечно белой мыши.

**Аналитический паспорт ксенотрансплантата**

Из каждой серии готовых ксенотрансплантатов берется по пять ампул для проведения контрольных исследований на стерильность, раздражающее действие, токсичность и способность к сенсибилизации организма.

**Таблица 1. Аналитический паспорт ксенотрансплантата**

Контроль	Исследования	Фактический результат
Стерильность	Ксенотрансплантат извлечен из флакона и проведен посев на среду агар-агар, наблюдение в течение 3-6 дней.	Стерильно
Токсичность	<p>Для исследования взята суспензия и вытяжка на основе модельной среды (0,9% физиологический раствор), в которую помещали исследуемый ксенотрансплантат в температурном режиме 20 градусов Цельсия, время экспозиции 1, 3, 10 суток. Суспензию в количестве 1 мл вводили внутривенно 5 кроликам однократно. Гибели, ухудшения состояния или признаков интоксикации не отмечалось. Сердцебиение, кровяное давление, частота дыханий не изменились, при исследовании крови на подсчет эритроцитов и лейкоцитов отклонений не отмечено.</p> <p>Изучение токсических свойств было проведено на 5 белых мышях. Суспензию в количестве 1 мл вводили внутривенно каждой мыши однократно. Гибели, ухудшения состояния или признаков интоксикации не отмечалось. Сердцебиение, кровяное давление, частота дыханий не изменились, при исследовании крови на подсчет эритроцитов и лейкоцитов отклонений не отмечено.</p>	Нетоксично
Раздражающее действие	В стерильном боксе взят ксенотрансплантат, используя стерильный пинцет, и перетерт в физрастворе, затем полученная суспензия в количестве 0,1 мл закапана в правый глаз кролика (5 кроликов) в	Раздражающего действия нет

<p>10-00, 13-00, 15-00, 18-00 и 8-00 часов утра каждой серии отдельно. Глаза спокойны, чистые, отсутствует слезоточивость, конъюнктива бледно-розовая. Кролик вел себя спокойно и нормально питался. По истечении 1, 24, 48, 72 часов проводился осмотр глаз. Конъюнктива глаза чистая. Светобоязнь и слезотечение не наблюдались.</p> <p>Суспензия в количестве 0,1 мл закапана в правый глаз свинки (5 свинок) в 10-00, 13-00, 15-00, 18-00 и 8-00 часов утра каждой серии отдельно. Глаза спокойные, чистые, отсутствует слезоточивость, конъюнктива бледно-розовая. Свинка вела себя спокойно и нормально питалась. По истечении 1, 24, 48, 72 часов проводился осмотр глаза. Конъюнктива глаза чистая. Светобоязни и слезотечения не наблюдалась. В эксперименте была использована вытяжка после 1, 3, 10 суток экспозиции.</p>	
--	--

17768, этикетки по ГОСТ 7625, на которых указываются наименование изготовителя, товарный знак, инструкции по применению, условия хранения, номер серии, срок годности, транспортная маркировка по ГОСТ 14192 «O'ZBEKISTONDA ISHLAB CHIQARILGAN». Определено также правило приемки по ГОСТ 15001, метод контроля по ГОСТ 427, транспортировка по ГОСТ 20790 (пункт 5 ОЖ 4) и хранение по ГОСТ 15150, указание по эксплуатации по ФС 42-Уз-0087 (рис. 2).

Экспериментальными исследованиями, проведенными нами, доказано отсутствие токсичности, раздражающих и сенсибилизирующих свойств ксенотрансплантата. На основании вышеперечисленных нормативных документов Фармкомитетом Минздрава Республики Узбекистан дано авторское свидетельство 002-03/145.

#### Морфологические особенности приживления ксенотрансплантата

Экспериментальная работа выполнена на взрослых кроликах породы шиншилла весом 1,5-3,5 кг в возрасте от одного года и старше. Всего оперировано с использованием разработанного нами ксенотрансплантата из

перикарда овцы 30 кроликов (30 глаз). Нами проводились контрольные исследования в двух направлениях: первая группа (10 кроликов – 10 глаз), которым проводился разрез конъюнктивы и теноновой оболочки и создавался туннель без внедрения ксенотрансплантата. Животным второй контрольной группы (20 кроликов – 20 глаз) в глаз имплантировался ксенотрансплантат из перикарда крупного рогатого скота, разработанный акад. С.Н.Федоровым и соавт. (1995) из МНТК Микрохирургии глаза им. С.Н.Федорова.

Техника операции заключалась в следующем. Под внутривенным наркозом калипсолом выполнен разрез конъюнктивы и теноновой оболочки в верхне-наружном квадранте, отступя от лимба на 4-5 мм и создан туннель, куда введен ксенотрансплантат стандартных размеров 10x10мм, на конъюнктиву наложен узловой шов.



СвиМН гистология кафедрасининг профессери,  
тиббинет фенглари доктори,  
Тшнпблат Лакхонувич Лакхонув

Процессы приживления трансплантатов протекали на фоне реактивного воспаления. При изучении глаз всех групп различий в строении оболочек и тканей не выявлено. Роговица не изменена. Хрусталик прозрачен: его капсула, субкапсулярный эпителий и хрусталиковое вещество – без патологических изменений. В радужной оболочке патология не определяется, ширина зрачка всех глаз одинаковая. В цилиарном теле, хориоидее, сетчатке, зрительном нерве отклонений от нормы не обнаружено. Таким образом, внутренние оболочки глаза и зрительный нерв сохранялись без изменений.

Экспериментальных животных забивали через 10, 20, 30 суток и 6-12 месяцев после операции путем кровопускания через яремную вену и каротидную артерию. Энуклеированные глаза фиксировали в 10% растворе формалина, заливали в парафин. Срезы склеры с ксенотрансплантатом окрашивали гематоксилином-эозином (всего изготовлено 504 среза).

## Гистологическое строение ксенотрансплантата

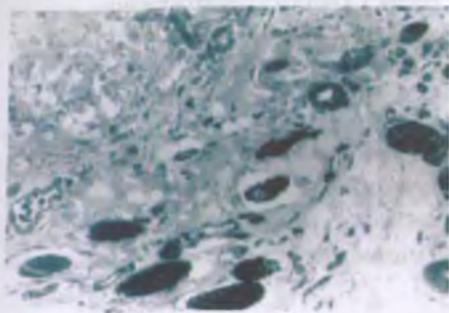
Разработанный нами ксенотрансплантат состоит из плотной соединительной ткани. Пучки коллагеновых волокон образуют 3 слоя: наружный, средний и внутренний слой. Средний слой в два раза толще, чем толщина внутреннего и наружного слоев вместе взятых.

В наружных и внутренних слоях пучки коллагеновых волокон имеют продольную ориентацию, а в среднем слое пучки коллагеновых волокон расположены перпендикулярно к двум другим слоям. Между слоями имеются щели неодинакового размера (рис. 2). Имеющиеся эпителиальные клетки на наружных и внутренних слоях очищаются при физико-химической и механической обработке биоматериала.

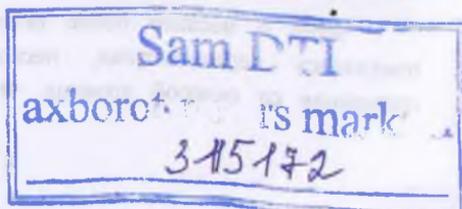


**РИСУНОК 2.** Ксенотрансплантат.  
Окраска гематоксилин-эозином,  
x 75.

На гистологических препаратах, сделанных через 10 суток после имплантации ксенотрансплантата, выявлена свежая грануляционная ткань, макрофаги (рис. 3).



**РИСУНОК 3.** Клетки воспалительного ряда, макрофаги, свежая грануляционная ткань и расширенные капилляры (1.1 серия). Окраска гематоксилин-эозином, x75.



Через 20 суток после имплантации ксенотрансплантата клетки из фибробластического ряда окружают его, и некоторые из них своими отростками проникают в него (рис. 4).



**РИСУНОК 4.**

Грануляционная ткань с фибробластами и макрофагами (1.2 серия). Окраска гематоксилин-эозином, х75.

Гистологические исследования показали, что через 1 месяц после склеропластики вокруг ксенотрансплантата наблюдается незначительная очаговая воспалительная инфильтрация, представленная макрофагами, пигментными клетками, а также видно разволокнение пучков ксенотрансплантата (рис. 5).



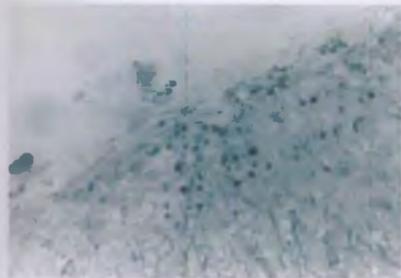
**РИСУНОК 5.**

Пигментные клетки, макрофаги, разволокнение пучков ксенотрансплантата (1.3 серия). Окраска гематоксилин-эозином, х75

Наблюдаются лизис и резорбция фибробластов, разволокнение пучков коллагеновых волокон. В центре трансплантата клеточные элементы иногда отсутствуют. Одновременно происходят репаративные процессы. Трансплантат обогащается молодыми, мигрирующими из грануляционной ткани, фибробластами.

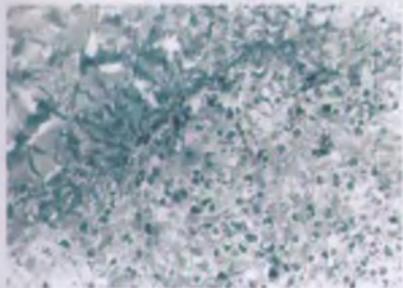
Через 6 месяцев после склеропластики вокруг ксенотрансплантата появлялась неравномерная, несколько утолщенная фиброзная ткань, сращенная со склерой хозяина. Отмечается более активное прорастание

новообразованной ткани вглубь ксенотрансплантата. Ксенотрансплантат замещался соединительной тканью, толщина которого увеличивалась в динамике. Кроме того, соединительная ткань вокруг трансплантата была пронизана новообразованными сосудами, проникающими в склеру, все это улучшало трофику тканей глазного яблока (рис. 6).



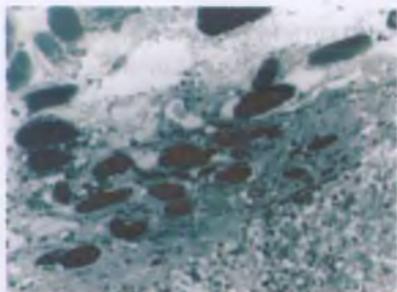
**РИСУНОК 6.** Соединительная ткань и фибробласты (1.4 серия). Окраска гематоксилин-эозином, х75.

Через 1 год отмечалось плотное прилегание ксенотрансплантата к склере, между ними имелась хорошо развитая соединительная ткань. Строма трансплантата была пронизана большим количеством новообразованных сосудов разного диаметра. Продолжался активный процесс замещения стромы трансплантата собственной соединительной тканью реципиента (рис. 7).



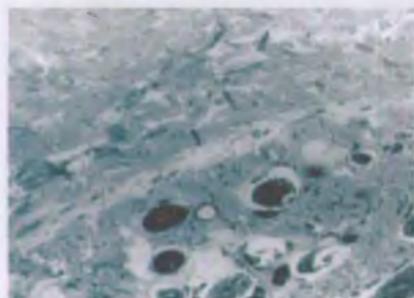
**РИСУНОК 7.** Плотное сращение ксенотрансплантата со склерой (1.5 серия). Окраска гематоксилин-эозином, х75.

В контрольных глазах, которым имплантировался трансплантат из перикарда крупного рогатого скота, на 10 сутки отмечалась выраженная инфильтрация клетками макрофагов и свежая грануляционная ткань, которые активно окружали ксенотрансплантат, выявлялись активно мигрирующие клетки фибробластов (рис.8).



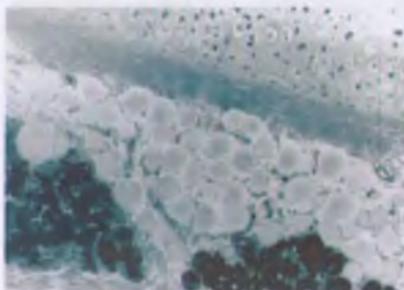
**РИСУНОК 8.** Свежая грануляционная ткань и расширенные капилляры. (3.1 серия). Окраска гематоксилин-эозином, х75.

На 20 сутки количество макрофагов в зоне имплантата снижалось, число капилляров уменьшилось, преобладали клетки фибробластического ряда, которые плотно окружали трансплантат (рис. 9).



**РИСУНОК 9.** Грануляционная ткань, запустевшие капилляры, много фибробластов (3.2 серия). Окраска гематоксилин-эозином, х75.

На 30 сутки усиливался процесс рубцевания (фиброобразования), часть фибробластов проникала в жировую клетчатку тенноновой оболочки и появлялась соединительная ткань (рис.10).



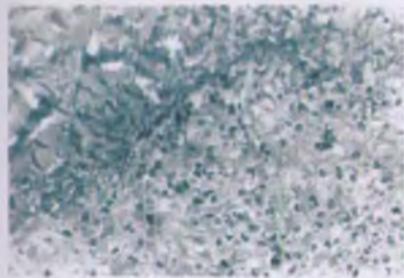
**РИСУНОК 10.** Макрофаги, клетки жировой клетчатки, активная грануляционная соединительная ткань (3.3 серия). Окраска гематоксилин-эозином, х75.

На 6 месяце трансплантат был окружен новообразованной соединительной тканью, проросшей между пучками коллагеновых волокон. На периферии трансплантата происходило формирование новообразованных сосудов (рис 11).



**РИСУНОК 11.** Плотное прилегание ксенотрансплантата и появление соединительной ткани (3.4 серия). Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 75$ .

Спустя 1 год отмечалось плотное прилегание трансплантата к эписклере. Между эписклерой и трансплантатом имелась хорошо развитая соединительная ткань. Строма трансплантата фрагментирована и пронизана большим количеством новообразованных сосудов разного калибра. Часть трансплантата рассосалась и видны активные фибробласты (рис 12).



**РИСУНОК 12.** Плотное сращение ксенотрансплантата со склерой (3.5 серия). Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 75$ .

Эксперименты показали, что основным доминирующим механизмом склеропластики является асептическое воспаление, вызванное имплантацией биологически активного ксенотрансплантата, которое сопровождается расширением сосудов в зоне обширного асептического воспаления тканей, прилежащих к заднему полюсу глаза, улучшением кровоснабжения в зоне нахождения трансплантата, утолщением склеральной оболочки.

Одним из главных свойств имплантации трансплантата является укрепление склеры реципиента (табл.2).

Таблица 2. Толщина склеры до и после операции ( $M \pm m$ )

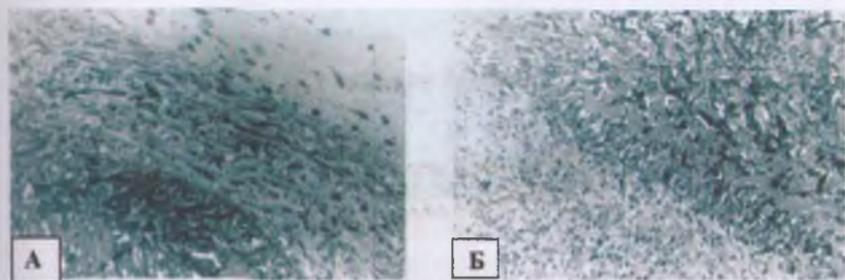
Вид эксперимента	Толщина склеры (мм)	
	До операции	После операции
Имплантация ксенотрансплантата из перикарда овец (n-30)	0,30±0,02	0,50±0,02*
Имплантация ксенотрансплантата из перикарда крупного рогатого скота (n-10)	0,30±0,02	0,50±0,02*
Контрольный глаз, без имплантации ксенотрансплантата (n-10)	0,30±0,02	0,30±0,02

Примечание: \* - достоверные различия до и после операции ( $P < 0,001$ )

Из приведенной таблицы видно, что толщина склеры на начальной стадии вместе с трансплантатом увеличилась до  $\pm 0,9$  мм. Однако по мере нахождения трансплантата толщина уменьшилась и к 3 месяцу составила  $0,6 \pm 0,04$  мм. К концу 1 года в результате резорбции трансплантата уменьшилась до  $0,50 \pm 0,02$  мм. Сравнительная разница толщины склеры до и после операции составила 0,2 мм, что является главным показателем, подтверждающим укрепление склеры реципиента.

Таким образом, комплексное морфологическое динамическое наблюдение за приживлением ксенотрансплантата показало, что к 12 месяцам происходит утолщение склеры, полное замещение рубцовой тканью и появляются новообразованные сосуды.

В эти сроки наблюдения в опытной и контрольной группах с перикардом крупнорогатого скота отмечались одинаково выраженные репаративные процессы. В ксенотрансплантат через его поры врастают тяжи грануляционной ткани с макрофагами, в составе которых имеются фибробласты, окруженные тоненькими коллагеновыми волокнами. Трансплантат в этом случае вступает в непосредственный контакт с эписклерой и косвенно с сосудами, находящимися в самом эпицентре регенеративного процесса (рис. 13 а, б). Полученные данные свидетельствуют о репаративных процессах, происходящих при перестройке трансплантата.

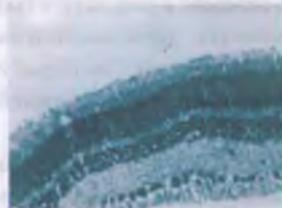


**РИСУНОК 13.** Тканевый блок склера-ксенотрансплантат. А (1.6 серия). Б. (3.6 серия). Окраска гематоксилин-эозином, х75.

Следовательно, прослеживается утолщение склеры глаза при склеропластике ксенотрансплантатом, вокруг последнего образуется хорошо васкуляризированная соединительная ткань. Кроме того, из-за своей биоактивности ксенотрансплантат, как правило, прочно прирастает к склере. Его активная приживляемость обусловлена прорастанием соединительнотканых волокон из окружающей ткани вглубь ксенотрансплантата.



Сетчатка до операции



Сетчатка после операции

### **ТЕХНИКА ИЗГОТОВЛЕНИЯ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА**

После выбора здоровых годичных овец (34), ветеринарного обследования на паразитарные, вирусные, инфекционные, гельминтные заболевания и месячного карантина животные забиваются путем кровопускания из сонной артерии, берется перикард, очищается от примеси крови, промывается 5% раствором хлористого натрия. Затем перикард помещается в стерильную посуду с фурациллином 1:1000 на 6 суток с ежедневной сменой раствора в стерильных условиях. На 7 день перикард нарезается на лепестки размерами 10x10 мм, 10x15 мм, 15x15 мм, 15x20 мм и 15x30 мм. Разрезанные ксенотрансплантаты (660 штук) консервируют в 70° этиловом спирте или слабом растворе формалина (0,25%), упаковывают во флаконы от пенициллина.



**РИСУНОК 14.** Готовая партия ксенотрансплантата.

Комплексное морфологическое исследование энуклеированных глаз животных показало, что приживление ксенотрансплантата происходило при небольшой воспалительной реакции на чужеродную ткань. Этот процесс был направлен на ликвидацию клеточных элементов трансплантата и их замещение фибробластами «хозяина». Выявлено, что ксенотрансплантаты обладали хорошей биосовместимостью. К концу года происходило полное замещение фибробластов и тканей ксенотрансплантата рубцовой тканью и плотное сращение со склерой, в результате был сформирован единый комплекс «склера-ксенотрансплантат», укрепляющий склеральную оболочку глаза. Сохранялись новообразованные сосуды, которые играли определенную роль в улучшении питания и повышении метаболической активности комплекса.

Наши экспериментальные исследования показали, что при склеропластике между ксенотрансплантатом и донорской склерой образуется соединительная ткань с активной васкуляризацией. Она сохраняется во все сроки наблюдения, и её толщина увеличивается до конца наблюдений.

Экспериментальные исследования полностью согласуются с исследованиями, проведенными Т.Мельниковой (1998), А.С. Вахидовой (2002), которые также указывали, что имплантация в ретробульбарное пространство лепестков склеры донора стимулирует реваскуляризацию заднего отдела глаза.

Анализируя полученные результаты и данные литературы, можно констатировать, что имплантация ксенотрансплантата вызывает усиление кровоснабжения глаза, страдающего ишемией.

### **Методическая инструкция и программа к применению ксенотрансплантата**

Разработана профессиональная характеристика хирургического лечения ксенотрансплантатом, в которой указан метод хирургического лечения, цель, задачи, показания, противопоказания и осложнения при проведении

склеропластических операций. Для этого разработано информационное согласие участника. Целью данного документа является предоставление пациенту права согласия на операцию, полную информацию об особенностях операции и послеоперационного периода, а также возможных осложнений, которые могут возникнуть при проведении данного вида хирургического вмешательства.

### **Информационное согласие участника**

(Согласовано с Биоэтической комиссией Минздрава Республики Узбекистан от 25 октября 2004 года)

*Цель данного документа – предоставление пациенту до подтверждения им согласия на операцию полной информации об особенностях послеоперационного периода и осложнениях, которые могут возникнуть при данном виде лечения.*

#### **Пример**

1. Ф.И.О. пациента \_\_\_\_\_  
Диагноз: ОД/ОС Прогрессирующая осложненная близорукость, дистрофия сетчатки.
2. Настоящим я разрешаю выполнить на мне или указанном пациенте следующую операцию: ОД/ОС склеропластика с применением биоматериалов «ксенотрансплантат», включая фотографирование, съемку на видеопленку или другие виды обследования в ходе операционной процедуры, которые могут быть важны для расширения медицинских знаний или образования с условием, что моя (пациента) личность остается анонимной.
3. Доктор в полном объеме объяснил мне цель операции(ий) и также проинформировал меня о предполагаемых улучшениях и осложнениях (на основе известных и неизвестных случаев) и о вероятности сопутствующего дискомфорта и риска, а также о возможных вариантах предложенному лечению (лечениям), включая и отсутствие лечения. Мне предоставили возможность задать вопросы. На все вопросы были получены полные, исчерпывающие и удовлетворительные ответы.

Я понимаю, что в ходе операции(ий) или процедуры (процедур) могут возникнуть непредвиденные обстоятельства, которые потребуют выполнения непредусмотренных процедур. Поэтому я даю согласие на выполнение операции(ий), которые вышеуказанный врач может счесть необходимыми.

Я также даю согласие на применение анестетиков и других лекарственных препаратов, которые могут рассматриваться как необходимые.

Я осознаю, что всегда существует риск для здоровья, связанный с применением анестезии и переливанием крови, и такой риск был в полной мере мне объяснен.

Я подтверждаю, что мне не было дано ни гарантии (ий), ни заверений относительно результатов после операции.

Я подтверждаю, что прочел (прочла) и полностью понял(а) вышеприведенный текст и что все пропуски были заполнены прежде, чем я поставил(а) подпись.

Я вычеркнул(а) все вышеприведенные параграфы и слова, не относящиеся ко мне.

Пациент \_\_\_\_\_ Подпись \_\_\_\_\_ Дата \_\_\_\_\_

Родственник \_\_\_\_\_ Подпись \_\_\_\_\_ Дата \_\_\_\_\_

Настоящим я удостоверяю, что я объяснил характер, цель, действие, риск и альтернативы предложенной (ым) операции (ям) и предложил задать любые вопросы, на все вопросы дал исчерпывающие ответы. Я считаю, что пациент (ка) полностью понял мои объяснения и ответы на вопросы.

Врач:

Дата



С акад. Святославом Николаевичем Федоровым.  
МНТК МГ Москва 1986г.

## КСЕНОПЛАСТИКА ДЛЯ СТАБИЛИЗАЦИИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ

### Прогрессирующая близорукость: причины возникновения и классификация



Прогрессирующая близорукость – это любой вид близорукости, характеризующейся ухудшением зрения вдаль. Существуют данные о том, что истинной близорукости предшествует так называемая ложная (псевдо-) близорукость. Это состояние, при котором наблюдается более или менее быстрое и выраженное падение остроты зрения вдаль вследствие спазма, или напряжения, аккомодации. Однако после снятия спазма с помощью циклоплегических средств (атропин, скополамин, гоматропин) зрение вновь восстанавливается до нормального, а при рефрактометрии выявляется или эмметропия, или даже дальнозоркость. Всегда следует дифференцировать истинную близорукость от ложной.

В последние десятилетия близорукость (миопия) чаще стала развиваться у дошкольников, у которых в процессе воспитания была большая зрительная нагрузка в сочетании с малоподвижным образом жизни, несовершенством питания и ослаблением организма вследствие частых болезней (тонзиллиты, кариес зубов, ревматизм и др.). Среди учащихся 1-2-х классов близорукость встречается у 3-6%, 3-4-х классов — у 6%, 7-8-х классов — у 16% и в 9-10-х — более чем у 20%. Выраженная (высокая, далеко зашедшая) близорукость дает свыше 30% слабовидения и слепоты от всех глазных заболеваний. В каждой стране, каждом городе и сельской местности, каждом доме и семье существуют и некоторые «свои» причины прогрессирующей близорукости. Так, в Японии, занимающей ведущее место по распространенности близорукости, основное значение придается традиционно однообразной пище и широко

## Методы лечения миопии

Лечение миопии, как и любого заболевания, зависит от многих факторов и подразделяется на два основных метода.

I. Консервативный (ношение очков, правильный режим зрительной работы, режим питания, профилактические упражнения для снятия усталости глаз).

II. Хирургический.

Сначала следует определить величину и скорость прогрессирования близорукости. Лечение начинают с оптимальной коррекции близорукости с помощью очков или контактных линз. Очки должны подходить к конфигурации и размерам лица. Они должны обеспечивать остроту зрения обоими глазами в пределах 0,9-1,0 градусов и наличие устойчивого бинокулярного зрения. Следует постоянно пользоваться очками на улице, в кино, на занятиях физической культурой и в школе при рассматривании удаленных предметов. При чтении, письме, рисовании и играх с мелкими предметами очками можно не пользоваться. В случаях средней или высокой близорукости можно пользоваться бифокальными очками с таким расчетом, чтобы нижняя полусфера линзы была слабее верхней в среднем на 2,0-3,0 дптр. При высокой близорукости и анизометропии (более 3,0 дптр) рекомендуется коррекция жесткими или мягкими контактными линзами.

Миопия опасна, прежде всего, своими осложнениями. При высокой степени миопии (свыше 6,0 Д) могут возникнуть кровоизлияния на сетчатке, отслойка сетчатки, дистрофические изменения, которые могут вообще привести к потере зрения. Провоцирующими факторами являются тяжелые физические нагрузки, роды, стрессы, травмы и др. Лечение быстро прогрессирующей и выраженной близорукости является серьезной и часто трудной задачей. При развитии изменений в области пятна сетчатки, появлении рецидивирующих кровоизлияний в сетчатку и стекловидное тело следует минимизировать зрительную работу, обеспечить глазам покой и защитить их от резкого света. Показано как местное, так и общее лечение (хлорид кальция, цистеин, препараты китайского лимонника и женьшеня, мезатон, этилморфина гидрохлорид, а также субконъюнктивальные инъекции кислорода и рефлексотерапия). Необходимо назначать рутин с аскорбиновой кислотой, рибофлавин, тиамин, витамин Е, интермедин, аденозинтрифосфорную кислоту, тауфон и др. При выявлении ослабленной аккомодации проводят специальные упражнения для ресничной мышцы, которые более эффективны при слабой близорукости. Для тренировки используют рассеивающие и собирательные линзы, что позволяет осуществлять так называемый физиологический массаж ресничной мышцы.



Если коррекция с помощью очков или контактных линз, консервативные методы лечения, а также рефлексотерапия

1. Борис Эдуардович Малюгиным.  
Москва МНТК МГ. Москва 2003

не дают эффекта, показано хирургическое лечение. Хирургическое лечение направлено на предотвращение осложнений. Вопрос о хирургическом лечении решается только после динамического наблюдения за пациентом. Операция направлена на укрепление заднего сегмента глазного яблока, в последнее время делают радиальную

кератотомию. Решение вопроса о сроке и методе операции принимается в зависимости от ряда факторов. В тех случаях, когда близорукость в течение 2-3 лет стабильная, а ребенок, достигший совершеннолетия, не хочет носить ни очки, ни контактные линзы или они не обеспечивают высокой остроты зрения, может быть произведена кератотомия, т.е. несквозные насечки на роговице, вследствие чего уменьшается ее преломляющая способность на заданную величину. Кератотомия наиболее эффективна при слабой и средней близорукости, а при высокой возможен кератомилез.

Чем младше ребенок, чем быстрее ежегодное (в течение 2-3 лет) прогрессирование близорукости (более чем на 1,0 дптр в год), чем значительнее увеличивается сагиттальный размер глаза, тем больше показаний к укреплению капсулы глаза склеропластикой. Методику склеропластики выбирают соответственно стадии близорукости, ориентируясь на локализацию и величину морфологических изменений. Нужно иметь в виду, что чем меньше близорукость, тем эффективнее склеропластика. Профилактика быстрого прогрессирования близорукости путем склеропластики эффективна почти в 90% случаев. После операции в течение 2-3 лет близорукость, как правило, увеличивается в пределах 1,0 дптр против 3,0-4,0 дптр при консервативном методе лечения.



С профессором А. А. Юсуповым Ташкент 2014 г.

### Виды ксенопластики для стабилизации прогрессирующей миопии

Прогрессирующая осложненная близорукость продолжает оставаться одной из актуальных проблем современной офтальмологии. В основе развития патоморфологических изменений в виде истончения склеры миопического глаза лежат два ведущих механизма: прогрессирующее нарушение микроциркуляции в оболочках глаза и снижение эластических свойств фиброзной оболочки глаза. Степень выраженности этих двух механизмов обуславливает клинику прогрессирующей осложненной близорукости с дальнейшим снижением зрительных функций (патент 31957 ФИПС Россия).

В механизме действия склеропластических операций независимо от способа и вида пластического материала выделяют следующие факторы: механическое укрепление склеры, реваскуляризация с улучшением гемодинамики в оболочках глаза, а также тканевое биостимулирующее действие имплантата.

Дефицит донорского материала, необходимого для склеропластических операций, связан не только с этико-религиозными соображениями. Отсутствует возможность серийного изготовления достаточного его количества в связи с действующим законодательством даже в Российской Федерации, не говоря о мусульманских государствах (Федеральный закон № 30 от 2000 г. «О погребении и похоронном деле»). Играет роль и высокая контаминация возбудителей вирусных и прионных заболеваний в трупном материале.

Множество различных модификаций склеропластических операций указывает на неудовлетворенность хирургов сложностью выполнения, травматичностью вмешательства и наличием операционных и

послеоперационных осложнений. А искусственные текспланты и экспланты не дают желаемых результатов.

Вышеизложенное вызвало необходимость создания эффективного, малотравматичного метода лечения пациентов с прогрессирующей миопией с использованием доступных материалов из перикарда овцы (Авторское свидетельство 002-02/145 РУз от 28.03.2003 и лицензия на производство ксенотрансплантата 4893 от 06.04.2005 РУз).

Экспериментальные исследования на лабораторных животных (кроликах) показали хорошую переносимость имплантата тканями орбиты и полное его ремоделирование на протяжении 24 мес. Утолщение склеральной оболочки глазного яблока в сроки до полутора лет происходит за счет формирования единого комплекса склера-имплантат, а после этого за счет комплекса склера-соединительная ткань. Наличие этих комплексов способствует укреплению склеральной капсулы глаза. Помимо образования соединительнотканной прослойки, применение имплантата в эксперименте вызывает повышение кровоснабжения тканей глазного яблока благодаря появлению новообразованных сосудов.

Клинический опыт применения ксенотрансплантата из перикарда мелкого рогатого скота, помимо длительной биологической активности, свидетельствует о его хорошей переносимости окружающими тканями и отсутствия аллергических, токсических и раздражающих реакций. Созданный нами ксенотрансплантат из перикарда овец отличается от аллопланта отсутствием угрозы передачи генетических заболеваний, и заражения такими опасными инфекциями, как сифилис, ВИЧ инфекций и гепатит.

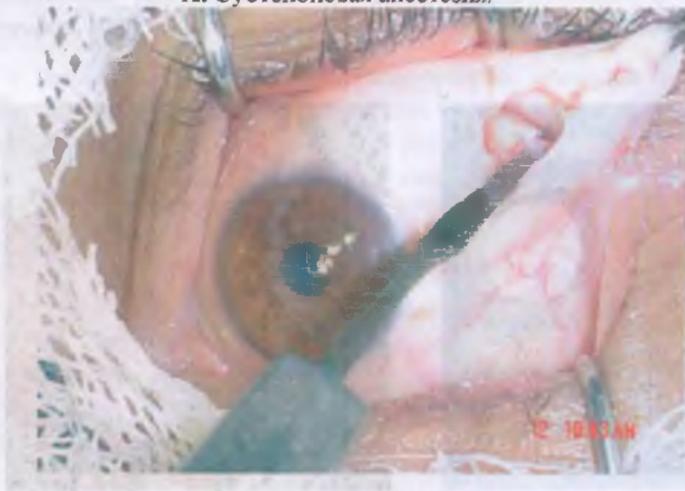


## Техника ксенопластики при прогрессирующей близорукости

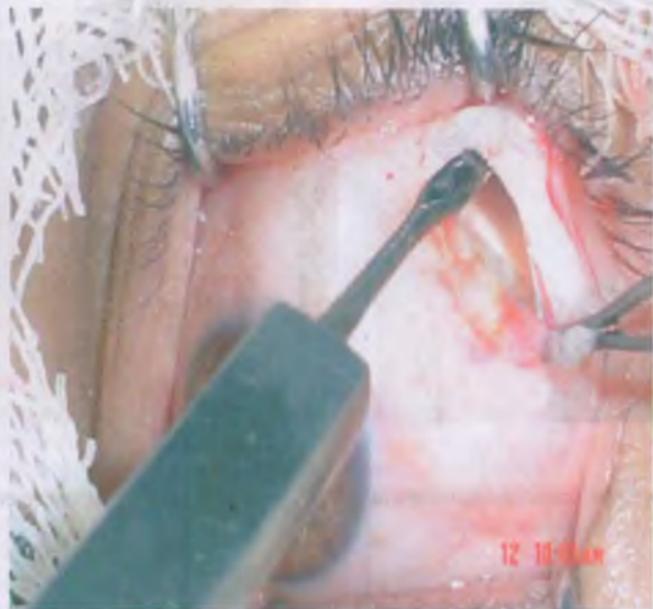
После субтеноновой анестезии 1% раствором лидокаина выполняется разрез конъюнктивы в верхне-наружном квадранте глазного яблока, отступя от лимба на 8 и 10 мм, длиной около 2-3 мм. Создается туннель в ретробульбарной части глазного яблока. Модулируется ксенотрансплантат эллипсовидной формы, размером 1,0х1,2 см. Специальным изогнутым пинцетом внедряется ксенотрансплантат в ретробульбарное пространство (патент 2003122500 ФИПС Россия) (рис.15).



А. Субтеноновая анестезия.



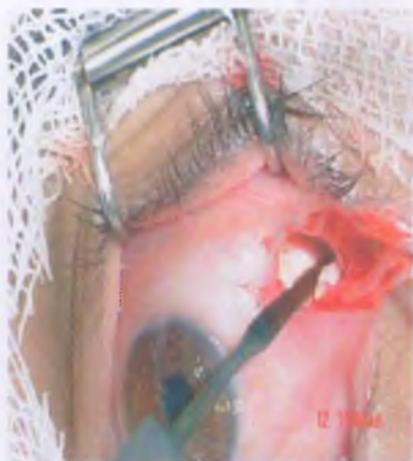
Б. Разрез конъюнктивы.



**В. Создание туннеля**



**Г. Эллипсовидный ксенотрансплантат**



Д. Внедрение ксенотрансплантата



Е. Внедрение завершено



Ж. Наложение узлового шва

**РИСУНОК 15.** Этапы операции по ксенопластике при прогрессирующей миопии (А-Ж).

Экхиометрия показала, что в I группе пациентов, имеющих до 6.0 диоптрий до операции  $24.25 \pm 0.46$  после операции  $23.25 \pm 0.34$  во II группе до операции  $25.25 \pm 0.34$  после операции  $24.75 \pm 0.50$ , в III группе до операции  $26.75 \pm 0.70$  а после операции  $26.00 \pm 0.00$ . В то время как контрольная группа  $25.50 \pm 0.30$  после операции  $26.50 \pm 0.30$

### Ультразвуковое исследование



Состояние  
витреохумора перед  
операцией

### Ультразвуковое исследование



Состояние  
витреохумора после  
операции

Ультразвуковая доплерография до операции 11. 12 см/сек после операции 13. 50 см/сек

Состояние иммуноглобулина А до операции 1. 10 мг/мл

А цитокин интерлейкин ИЛ4 до операции 0. 20, после операции 2. 10 мг/мл

Острота зрения: I группа (до 6. 0 диоптрий) до операции 0. 40=0. 02,

0. 60=0. 02 после операции,

II группа (до 9. 0 диоптрий) 0. 30=0. 03 0. 50=0. 01;

III группа (свыше 12. 0 диоптрий) 0. 10 =0. 00 0. 30=0. 02;

контрольная группа 0. 44=0. 03

Рефракция глаза	I группа	4. 75=0. 85	4. 00=0. 45
	II группа	7. 50=0. 74	6. 50=0. 40
	III группа	12. 25=0. 34	11. 35=0. 50
	контрольная группа	10. 71=0. 30	12. 50 =0. 45

После ксенопластики в результате утолщения склеры ослабляется напряжение хориоидеи. Со стороны тканей склера-ксенопластического блока вырастают вновь образованные сосуды и улучшается гемодинамика в сосудах хориоидеи (рис. 16). Ксенотрансплантат усиливает выброс вазоактивных иммуноглобулинов и тканевых ферментов.



**РИСУНОК 16.** Вновь образованные сосуды различного калибра в тканевом блоке склера-ксенотрансплантат. Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 75$ .

Стабилизационный эффект составляет 93,7%. Таким образом ксенотрансплантат является надежным средством для стабилизации прогрессирующей миопии и рекомендуется для применения в клинической практике.

Изменение кристаллообразования слезной жидкости после ксенопластики при прогрессирующей близорукости свидетельствует о положительном эффекте операции (рис 17).



А. Кристаллография до



Б. и после операции

РИСУНОК 17.

## Содержание иммуноглобулина А и интерлейкина-4 в слезной жидкости при ксенопластике

Нами исследован уровень иммуноглобулина А, продуцируемого тканями глаза во время имплантации ксенотрансплантата в глазное яблоко, и уровень цитокина на предмет отторжения имплантируемого трансплантата. Для исследования иммуноглобулина А в слезной жидкости нами разработан простой способ забора слезной жидкости. Пациентам давали попохоть свеженарезанный лук и надавливали на слезный мешок у внутреннего угла, этого оказалось достаточным, чтобы скапливалась слезная жидкость у слезного озера конъюнктивального мешка. С помощью одноразового шприца, соединенного с эластической канюлей, при 2-3-кратном отсасывании удаётся забрать 0,5-1 мл слезной жидкости. Для иммунологического обследования полученную слезную жидкость помещали в стерильный флакон от пенициллина и хранили в холодильнике при температуре ниже 0.

Определение уровня иммуноглобулина в слезной жидкости (метод Манчини, институт иммунологии АН Республики Узбекистан) показал, что в контрольных группах и дооперационном периоде у пациентов количество иммуноглобулина А было  $185 \pm 0,12$  мг/мл. Спустя 1 месяц в контрольной группе уровень иммуноглобулина оставался на прежних показателях, т.е.  $185 \pm 0,25$ , а в группах пациентов, которым имплантировался ксенотрансплантат, увеличивался до  $280 \pm 1,24$  мг/мл.

Это свидетельствует о том, что имплантируемый ксенотрансплантат активизирует иммунный процесс, повышает процессы биосинтеза и способствует улучшению жизнедеятельности тканевых компонентов глаза.

Цитокины – гормоноподобные молекулы, продуцируемые лимфоцитами, осуществляющие короткодистантную регуляцию межклеточных и межсистемных взаимодействий. Цитокины определяют выживаемость клеток, стимуляцию или ингибирование их роста, дифференцировку, функциональную активность и апоптоз клеток. В отличие от классических гормонов цитокины являются молекулами локального действия, они продуцируются и утилизируются клетками, находящимися в тесной близости, возможно аутокринное действие цитокинов, т.е., действие на ту же клетку, которая секретировала данный цитокин. Секреция цитокинов – краткосрочный процесс, время полураспада измеряется минутами, поэтому транскрипция цитокинов приводит к краткосрочности их биосинтеза.

В настоящее время наиболее хорошо изучены иммунные цитокины, обладающие следующими свойствами:

- синтезируется в процессе реализации механизмов естественного и специфического иммунитета;
- служит медиаторами иммунной и воспалительной реакции и обладают аутокринной, паракринной и эндокринной активностью;
- действуют как факторы роста, вызывая медленную реакцию, требующую синтеза новых белков;
- образуют регуляторную сеть, обладающую синергическими и антагонистическими действиями;
- обладают полифункциональным действием

В зависимости от того, какие клетки иммунной системы преимущественно синтезируют тот или иной цитокин различают интерлейкины, монокины и лимфокины

Мы определяли интерлейкин-4 (IL-4) – этот лимфокин (молекулярная масса 15-20 кДа) продуцируется Т-клетками (Th-2) и является фактором дифференцировки для Т- и В-лимфоцитов. Кроме того, IL-4 служит фактором пролиферации покоящихся В-лимфоцитов, также индусирует в этих клетках иммуноглобулин. Этот интерлейкин способствует активации лимфокин-активированных клеток, усиливает активность макрофагов, активирует иммунный ответ на воспалительный процесс.

Определение цитокинов в тканях глаза показали, что во всех группах исследуемых патологий (прогрессирующая миопия, дистрофия сетчатки, атрофия зрительного нерва) отсутствовало появление цитокинов IL-4, что говорит о том, что имплантируемый нами ксенотрансплантат не вызывает реакции отторжения трансплантированного биопрепарата.



С Героем Узбекистана профессором Х.М. Камилловым

## **КСЕНОПЛАСТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ**

В офтальмологии хориоретинальная дистрофия (возрастная макулярная дегенерация) относится к сосудистой патологии глаза и характеризуется постепенными необратимыми изменениями макулярной области сетчатки со значительной потерей центрального зрения обоих глаз у пациентов старше 50 лет.

По патогенезу различают следующие формы возрастной хориоретинальной дистрофии: сухую атрофическую (неэкссудативную) и влажную (экссудативную). Сухая хориоретинальная дистрофия – ранняя форма заболевания, встречается в 85-90% случаев, сопровождается атрофией пигментного эпителия и постепенным снижением зрения, причем поражение второго глаза развивается не позднее 5-ти лет после заболевания первого. В 10% случаев сухая хориоретинальная дистрофия переходит в более тяжелую и быстротекущую влажную форму, осложняющуюся отслойкой пигментного и нейрорепителия сетчатки, геморрагиями и рубцовой деформацией.

### **Причины развития хориоретинальной дистрофии, ее симптомы и диагностика**

Хориоретинальная дистрофия является многофакторной патологией, механизмы возникновения и развития которой до конца не ясны. Хориоретинальная дистрофия может развиваться как врожденное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования или быть следствием инфекционно-воспалительных, токсических и травматических поражений глаза. В основе развития хориоретинальной дистрофии могут лежать первичные инволюционные изменения макулярной области сетчатки и мембраны Бруха, атеросклероз и нарушение микроциркуляции в хориокапиллярном слое сосудистой оболочки, повреждающее действие ультрафиолетового излучения и свободных радикалов на пигментный эпителий, нарушение обменных процессов. В зону риска по хориоретинальной дистрофии попадают лица старше 50 лет, преимущественно женского пола, со светлой пигментацией радужной оболочки глаза; иммунной и эндокринной патологией, артериальной гипертензией; злоупотребляющие курением; перенесшие хирургическое лечение по поводу катаракты.

Клиническое течение хориоретинальной дистрофии хроническое, медленно прогрессирующее. В начальном периоде неэкссудативной формы хориоретинальной дистрофии жалобы отсутствуют, острота зрения долго

остаётся в пределах нормы. В некоторых случаях может возникнуть искажение прямых линий, формы и размера предметов (метаморфопсия). Сухая хориоретинальная дистрофия характеризуется скоплениями коллоидного вещества (ретинальными друзами) между мембраной Бруха и пигментным эпителием сетчатки, перераспределением пигмента, развитием дефектов и атрофии пигментного эпителия и хориокапиллярного слоя. Вследствие этих изменений в поле зрения появляется ограниченный участок, где зрение сильно ослаблено или полностью отсутствует (центральная скотома). Пациенты с сухой формой хориоретинальной дистрофии могут предъявлять жалобы на двоение предметов, снижение четкости зрения вблизи, наличие слепых пятен в поле зрения.

В развитии экссудативной формы хориоретинальной дистрофии выделяют несколько стадий. На стадии экссудативной отслойки пигментного эпителия может наблюдаться достаточно высокая острота центрального зрения (0,8-1,0), появление временных невыраженных нарушений рефракции: дальновзоркости или астигматизма, признаков метаморфопсии, относительно положительной скотомы (полупрозрачного пятна в поле зрения глаза), фотопсии. Выявляется небольшая приподнятость сетчатки в виде купола в макулярной области (зона отслойки), имеющая четкие границы, друзы становятся менее различимыми. На этой стадии процесс может стабилизироваться, может произойти самостоятельное прилегание отслойки.

На стадии экссудативной отслойки нейроэпителия жалобы, в основном, остаются прежними, острота зрения снижается в большей степени, отмечается нечеткость границ отслойки и отечность приподнятой зоны сетчатки. Для стадии неоваскуляризации характерно резкое снижение остроты зрения (до 0,1 и ниже) с утратой способности к письму и чтению. Экссудативно-геморрагическая отслойка пигментного и нейроэпителия проявляется образованием большого бело-розового или серо-коричневого четко отграниченного очага со скоплениями пигмента, новообразованными сосудами, кистовидно измененной сетчаткой, выступающей в стекловидное тело. При разрыве новообразованных сосудов отмечаются субпигментные или субретинальные кровоизлияния, в редких случаях – развитие гемофтальма. Зрение держится на низком уровне. Рубцовая стадия хориоретинальной дистрофии протекает с образованием фиброзной ткани и формированием рубца. Прогноз в отношении зрения при хориоретинальной дистрофии в целом неблагоприятный.

В диагностике хориоретинальной дистрофии имеет значение наличие характерных проявлений заболевания (различных видов метаморфопсий, положительной скотомы, фотопсии), результаты проверки остроты зрения,

офтальмоскопии, теста Амслера на искажение зрения, кампиметрии (исследования центрального поля зрения).

Наиболее информативными диагностическими методами при хориоретинальной дистрофии являются оптическая когерентная и лазерная сканирующая томография сетчатки, компьютерная периметрия, спектроретинография, флуоресцентная ангиография сосудов сетчатки, позволяющие выявить самые ранние признаки поражения. Дополнительно могут применяться тесты для проверки цветоощущения, контрастности зрения, размеров центрального и периферического зрительных полей. Необходимо проведение дифференциального диагноза хориоретинальной дистрофии с меланосаркомой хориоидеи.

#### Современные методы лечения хориоретинальной дистрофии

В лечении хориоретинальной дистрофии используют медикаментозные, лазерные, хирургические методы, электроокулюстимуляцию и магнитостимуляцию, что позволяет стабилизировать и частично компенсировать состояние, т. к. полное восстановление нормального зрения невозможно.

Медикаментозная терапия при неэкссудативной форме хориоретинальной дистрофии включает в себя внутривенное, парабульбарное введение дезагрегантов и антикоагулянтов прямого и непрямого действия, ангиопротекторов, сосудорасширяющих препаратов, антиоксидантов, гормонов, ферментов, витаминов. Выполняется лазерстимуляция сетчатки низкоинтенсивным излучением полупроводникового лазера расфокусированным красным пятном.

При экссудативной форме хориоретинальной дистрофии показана местная и общая дегидратационная терапия и секторальная лазерная коагуляция сетчатки с целью разрушения субретинальной неоваскулярной мембраны, ликвидации отека макулярной области, что позволяет предупредить дальнейшее распространение дистрофического процесса. Перспективными методиками лечения экссудативной хориоретинальной дистрофии также являются фотодинамическая терапия, транспупиллярная термотерапия сетчатки.

Хирургическим лечением хориоретинальной дистрофии является витрэктомия (при неэкссудативной форме с целью удаления субретинальных неоваскулярных мембран), реваскуляризация и вазореконструктивные операции (при неэкссудативной форме для улучшения кровоснабжения сетчатки). Показатель остроты зрения, благоприятный для лечения, составляет от 0,2 и выше.

Нами изучены в эксперименте морфологические изменения в тканях глазного яблока при имплантации ксенотрансплантата в задний полюс глаза для обоснования возможности его клинического применения при хирургическом лечении хориоретинальной дистрофии сетчатки. В Сурхандарьинском центре микрохирургии глаза использован ксенотрансплантат, созданный из перикарда и брюшины овец. При его применении исключена возможность передачи ВИЧ, гепатита, сифилиса и других инфекционных и генетических заболеваний (IAP-2002867, авторская разработка 002/03 145). По сравнению с трупным аллотрансплантатом созданный нами ксенотрансплантат биологически более активен, его получение обходится дешевле, чем применение импортных трансплантатов. Предложенный нами ксенотрансплантат проходил токсикологический, иммунологический гигиенический и бактериологический контроль в НИИ санитарии, гигиены и профзаболеваний МЗ Узбекистана.

**Техника операции.** Исследования проводились на 16 кроликах породы шиншилла весом 3-5 кг. Операция выполнена под общим наркозом коллипсолом 1,5 мл. Отступая от лимба на 3-5 мм, сделаны разрезы конъюнктивы и теноновой оболочки. Шпателем склера отделена от теноновой оболочки и ретробульбарно имплантирован ксенотрансплантат эллипсоидной формы толщиной 1 мм, диаметром 0,5 мм и длиной 9 мм.

Ксенотрансплантат имплантирован бесшовным методом путем проведения елко-образных боковых разрезов трансплантата, которые не дают ему смещаться в обратном направлении. Операцию заканчивали наложением на конъюнктиву 1 или 2 узловых швов. Асептические повязки на глаз не накладывали. В послеоперационном периоде в течение 2 дней в глаз закапывали левомицетин 2 раза в день.

Морфологические исследования энуклеированных глаз проводили через 3, 10, 30 дней, 6 месяцев и 1 год после операции, глаза фиксировали в 10% растворе формалина. Промывали проточной водой, дегидратировали в спиртах восходящей концентрации (70°, 80°, 90° и 96°) и заливали в парафин. После этого изготавливали срезы толщиной 5-8ммк, окрашивали их гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и для выявления железа по Перлсу.

Через 1 сутки после операции отмечалось незначительное сужение глазной щели, легкая светобоязнь и слабое слизистое отделяемое в небольшом количестве, смешанное с конъюнктивальной инъекцией в области разреза. Через 3 дня после операции во всех случаях наблюдалось полное клиническое

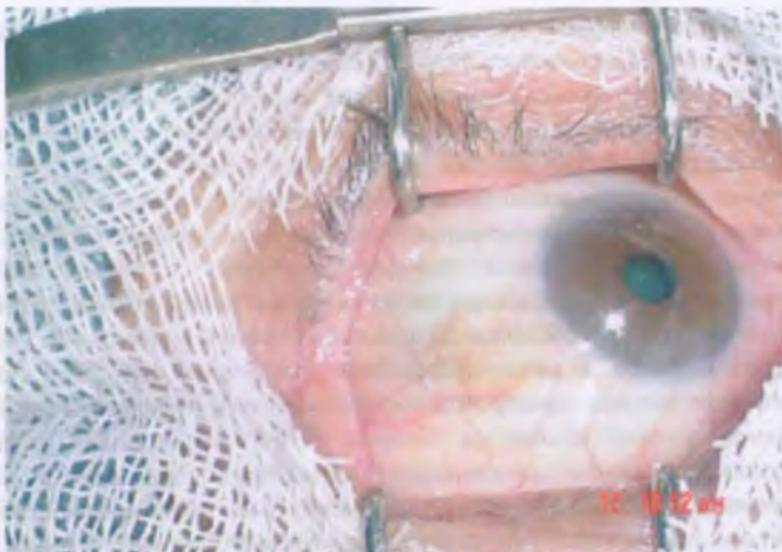
успокоение глаза, ширина глазной щели была в норме, светобоязнь, слизистое отделяемое и инъекцированность глазного яблока исчезали.

По данным световой микроскопии, вокруг ксенотрансплантата, как правило, в первый дни после операции формировалась капсула, состоящая из фибрина и агрегированных эритроцитов. На 10-й день вокруг неё развивалась умеренная воспалительная реакция. На 20-е сутки определялись начальные явления формирования соединительнотканной капсулы с незначительным количеством сосудов. Через 1 месяц вокруг ксенотрансплантата формировалась зрелая тонкая фиброзная капсула, спаянная со склерой и теноновой оболочкой. Признаков воспаления в этот период уже не наблюдалось. Через 6 месяцев происходила ремодуляция фиброзной ткани. Коллагеновые волокна приобретали параллельное направление, что является следствием плотной спайки со склерой. При исследовании сетчатки отмечались изменения ретинального пигментного эпителия в зоне расположения ксенотрансплантата, слабые очаги реактивной пролиферации с элементами метаплазии. Ретинальный пигментный эпителий имел вид измененных гранул на проекции ксенотрансплантата. Остальная сетчатка оставалась интактной.

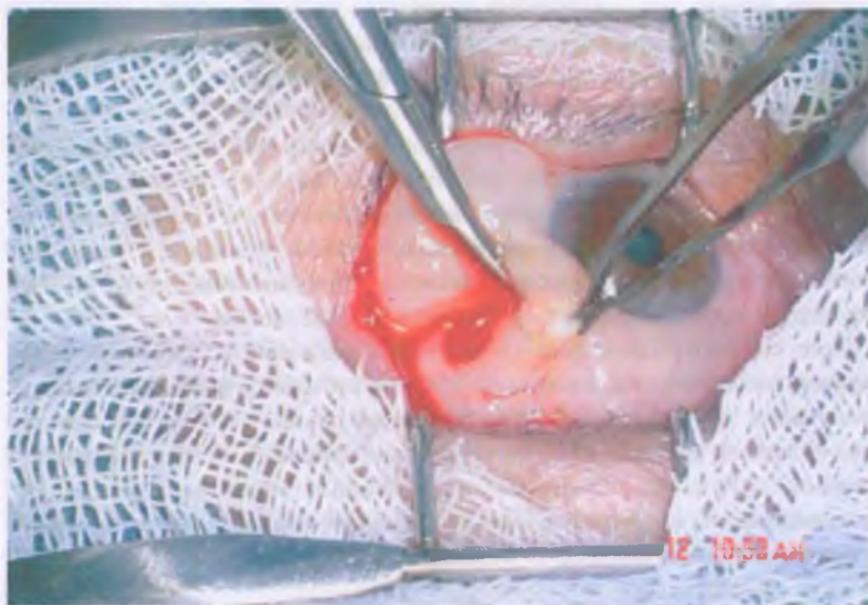
#### Ход операции и преимущества ксенотрансплантации для лечения хориоретинальной дистрофии сетчатки

Нами проведено лечение хориональных дистрофий сетчатки методом имплантации ксенотрансплантата из перикарда овец в ретробульбарное пространство глазного яблока. Клиническое испытание его осуществлено в Республиканской клинической офтальмологической больнице, глазных клиниках ТМА, Ташкентском медицинском педиатрическом институте, МНПК Микрохирургии глаза им. акад. С.Н.Федорова в городе Москве.

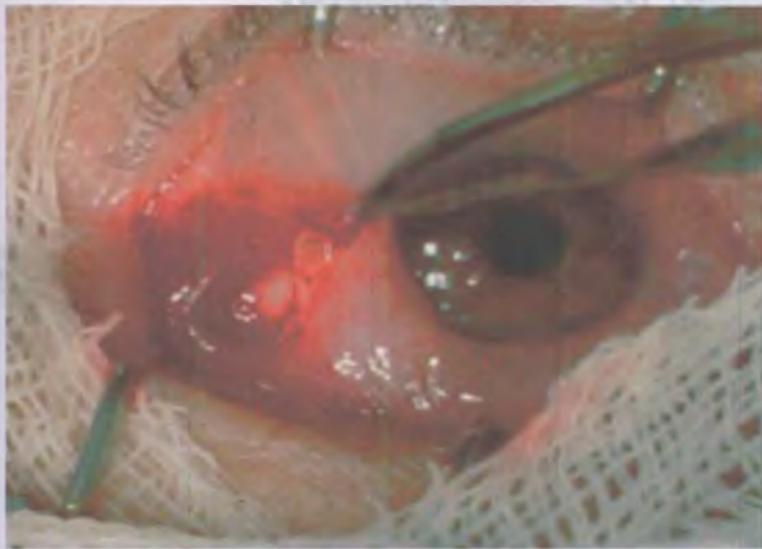
После субтеноной анестезии 1% раствором лидокаина в нижне-наружном квадранте глазного яблока, отступя от лимба на 8 и 10 мм, проводится разрез конъюнктивы длиной около 2-3 мм. Создается туннель в ретробульбарной части глазного яблока. Модулируется дисковидный ксенотрансплантат размерами 1,0x1,2см. Специальным изогнутым пинцетом внедряется ксенотрансплантат в ретробульбарное пространство на место проекции желтого пятна (Патент 2003122500 ФИПС Россия).



**А.** Глазное яблоко с дистрофией сетчатки.



**Б.** Анестезия и начало разреза конъюнктивы в нижне-наружном квадранте.



**В. Создание туннеля.**



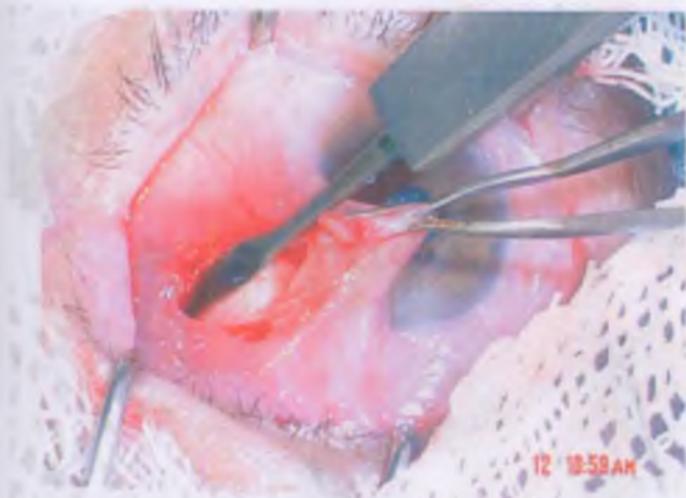
**Г. Дисквидный ксенотрансплантат.**



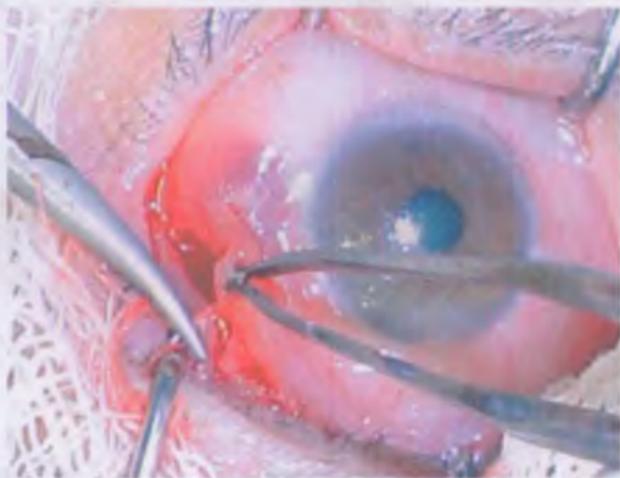
Д. Захват трансплантата.



Е. Внедрение ксенотрансплантата



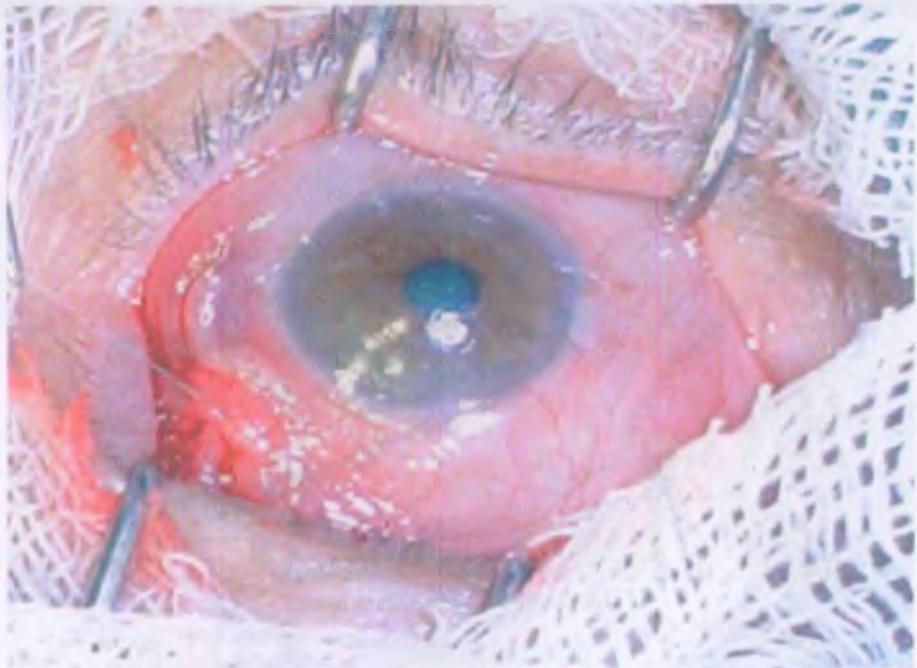
**Ж.** Ксенотрансплант внедрен на место проекции желтого пятна.



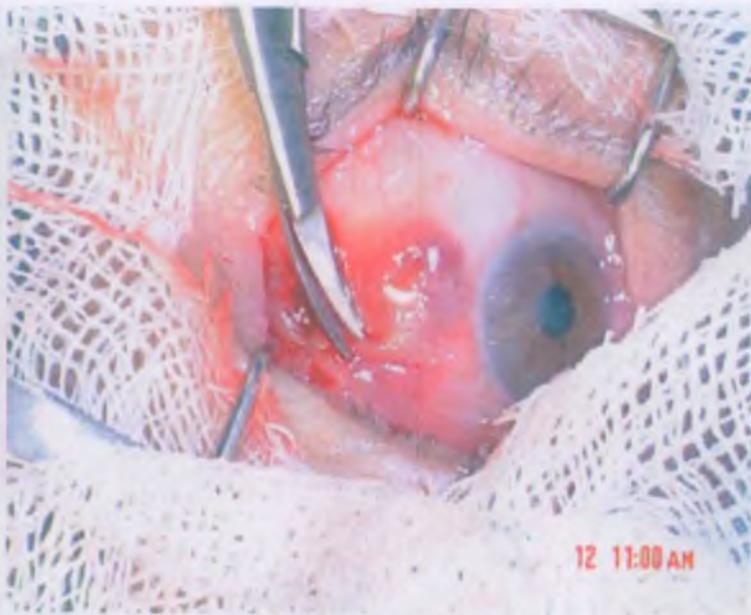
**З.** Наложение узлового шва.



И. Шов наложен.



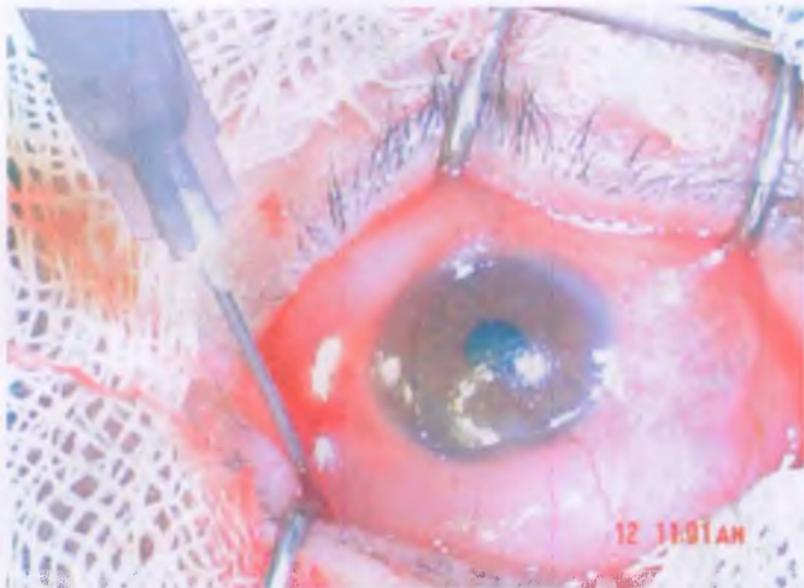
К.



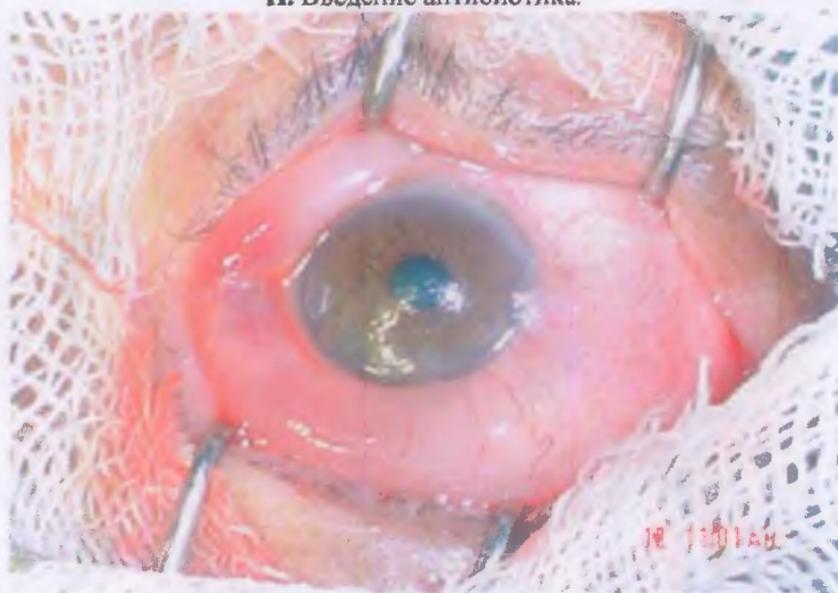
**Л. Отрезание шва.**



**М. Под конъюнктиву введен антибиотик с дексаметазоном.**



**Н. Введение антибиотика.**



**О. Завершение операции.**

**РИСУНОК 18.** Этапы операции по ксенопластике при хориоретинальной дистрофии сетчатки.

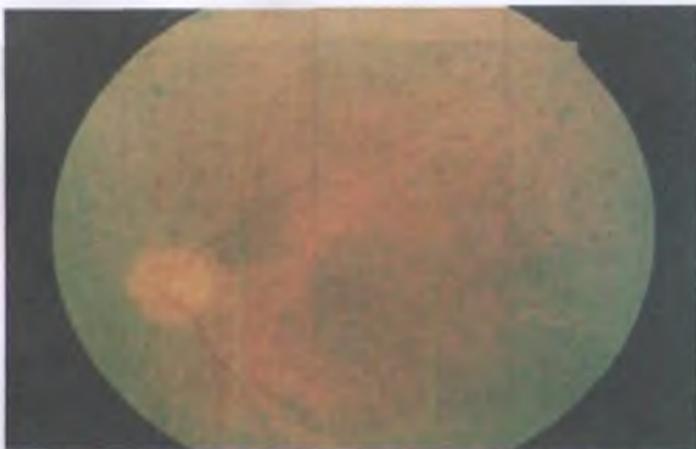
Исследование глазного дна у больных хориоретинальной дистрофией до и после операции показало улучшение кровоснабжения сетчатки (рис. 19 А,Б).



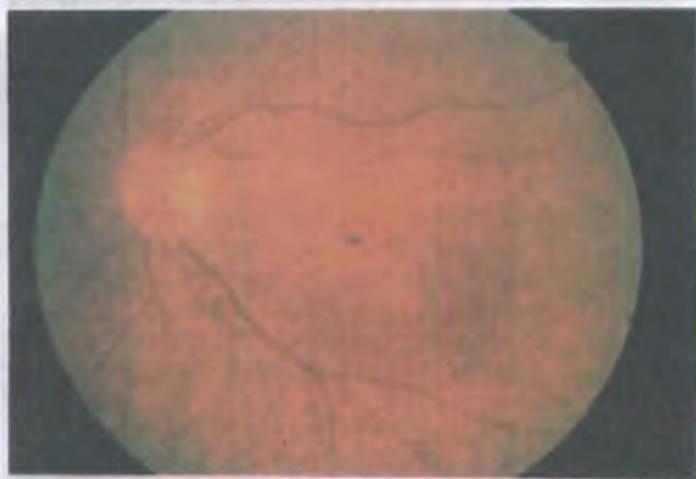
Дистрофія сітчатки До операції



После операції ксенопластики



А. Глазное дно до операции.



Б. Глазное дно после операции.

**РИСУНОК 19.** Состояние глазного дна до и после операции для лечения хориоретинальной дистрофии сетчатки ксенотрансплантатом из перикарда овец.

В результате проведенного хирургического лечения в отдаленном периоде в основной группе было достигнуто улучшение остроты зрения на 12 глазах в среднем на  $0,12 \pm 0,04$ , а на 10 глазах в среднем на  $0,02 \pm 0,01$ . В 3 случаях острота зрения осталась прежней. Во второй группе больных повышение остроты зрения не отмечалось. Повышение зрительных функций связано с улучшением гемодинамики сетчатки и сосудистой оболочки, о чем убедительно свидетельствуют данные флюоресцентной ангиографии глазного дна (ФАГД) в виде уменьшения хориоретинального очага и усиления флюоресценции хориоидеи и сетчатки (рис. 21 А,Б).



**РИСУНОК 20.**

А - флюоресцентная ангиография глазного дна до операции, виден большой хориоретинальный очаг в макулярной области



**РИСУНОК 20.**

Б - флюоресцентная ангиография глазного дна через 1 год после операции, видно уменьшение хориоретинального очага

Проведенные ультразвуковые доплерографические исследования показали ускорение линейной скорости кровотока в центральной артерии сетчатки, в среднем на  $1,1 \pm 0,25$  см/сек, в то время как в контрольной группе линейная скорость кровотока оставалась без изменений (табл. 3).

**Таблица 3. Показатели ультразвуковой доплерографии в см/сек ( $M \pm m$ )**

ЛСК	Основная группа (n=12)		Контрольная группа (n=10)	
	До операции	После операции	До лечения	После лечения
Центральная артерия сетчатки	$5,60 \pm 0,02$	$6,70 \pm 0,03^*$	$5,71 \pm 0,03$	$5,68 \pm 0,023$

Примечание: \* - достоверное различие до и после операции ( $P < 0,01$ )

В 22 случаях основной группы улучшение зрительных функций сопровождалось усилением регионарной гемодинамики, выявляемой методом ультразвуковой доплерографией. Отмечено статистически достоверное увеличение линейной скорости кровотока в центральной артерии сетчатки по сравнению с дооперационными показателями в среднем на  $1,12 \pm 0,25$  см/сек, в то время как в контрольной группе линейная скорость кровотока в центральной артерии сетчатки не изменилась.

У 3 пациентов первой группы не было отмечено улучшения гемодинамики глаза и повышения остроты зрения, что связано с наличием выраженных хориоретинальных изменений в макулярной области.

Введение биологически активного ксенотрансплантата непосредственно в проекцию макулярной области улучшает микроциркуляцию и обменные процессы в тканях заднего отрезка глазного яблока. Кристаллография слезной жидкости показала постепенное «улучшение фигуры кристаллов» по мере нахождения ксенотрансплантата на проекции патологической зоны сетчатки, что является косвенным свидетельством улучшения обмена веществ в глазном яблоке (рис. 21 А-Г).

**РИСУНОК 21.** Кристаллограмма слезной жидкости.



**А.** у здоровых лиц



**Б.** у больного с хориоретинальной дистрофией до операции



**В** – у больного с хориоретинальной дистрофией через 10 дней после операции



**Г.** у больного с хориоретинальной дистрофией через 3 месяца после операции.

Динамика изменений кристаллограммы слезной жидкости также показывает, что воздействие ксенотрансплантата через три месяца способствует дальнейшему улучшению обменных процессов в тканях глаза и повышению зрительных функций.

Таким образом, предложенный нами способ хирургического лечения хориоретинальной дистрофии ксенотрансплантатом, обеспечивает возможность воздействия на патогенез заболевания, способствует стабилизации дистрофического процесса и может быть рекомендован к использованию в хирургическом лечении различных форм хориоретинальной дистрофии.

## КСЕНОПЛАСТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АТРОФИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Офтальмологи не любят диагностировать это заболевание, так как его финал часто можно предугадать заранее. Причины атрофии зрительного нерва могут оказаться самыми разнообразными и непредсказуемыми. Но поставить корректный диагноз и назначить актуальное лечение сможет только опытный специалист. Атрофия зрительного нерва – процесс полного либо частичного разрушения нерва

### Причины возникновения атрофии зрительного нерва, симптомы, диагностика

Среди причин атрофии зрительного нерва очень часто специалисты называют наследственность и врожденную патологию. Кроме того, она может стать следствием различных заболеваний органа зрения – патологических процессов в самом зрительном нерве или сетчатке (воспаление, травма, отек, застой, токсические повреждения, нарушения кровообращения, дистрофия, сдавление зрительного нерва и пр.), болезней нервной системы или общих заболеваний. Патологические изменения центральной нервной системы являются едва ли не основными «виновниками» развития атрофии зрительного нерва: опухоли, сифилитические поражения, абсцессы головного мозга, менингиты, энцефалиты, рассеянный склероз, травмы черепа. Вместе с тем, причинами развития данной аномалии могут стать гипертоническая болезнь и атеросклероз, отравление хинином, авитаминозы, профузные кровотечения. Ишемия тканей внутренних сред глаза вследствие непроходимости центральной и периферических артерий сетчатки также может быть причиной атрофии зрительного нерва, кроме того, она является одним из основных признаков глаукомы.

В офтальмологии принято выделять первичную и вторичную атрофии зрительного нерва, законченную и прогрессирующую, частичную и полную, а также одностороннюю и двустороннюю формы заболевания. Главным симптомом данной патологии является неподдающееся коррекции ухудшение зрения. Этот симптом способен проявляться по-разному, что зависит от вида атрофии. Прогрессирующая атрофия ведет к неуклонному снижению зрения вследствие отмирания зрительного нерва, что может привести к полной слепоте. Этот процесс, как правило, протекает или стремительно – в течение нескольких дней, или происходит постепенно, в течение нескольких месяцев. При частичной атрофии процесс ухудшения зрения останавливается на каком-то этапе, и зрение стабилизируется. Таким образом, можно выделить атрофию прогрессирующую и законченную. Нарушения зрения при атрофии могут быть самыми разнообразными; в том числе, изменение полей зрения (обычно сужение, когда «боковое зрение» пропадает), вплоть до развития «туннельного зрения», при котором человек видит как бы сквозь трубочку, а именно, видит только объекты, находящиеся прямо перед ним. Такое состояние сопровождается появлением скотом – темных пятен на любом из участков поля зрения или расстройством цветоощущения. В зависимости от локализации процесса патологии изменение полей зрения бывает не только «туннельным». Так, развитие скотом (тёмных пятен) перед глазами говорит о поражении волокон нервов в центральном отделе сетчатки или в непосредственной близости от него. Сужение полей зрения развивается и в случаях, когда поражены периферические нервные волокна, причем, если поражение достаточно глубокое, речь идет об исчезновении половины поля зрения. Такие изменения могут быть, как и на одном, так и на обоих глазах.



#### Туман в глазах

Атрофия зрительного нерва по МКБ имеет код МКБ10. Диагностирование атрофии зрительного нерва, как правило, не вызывает затруднений. Ее основа – определение остроты и полей зрения (периметрия), а также исследование цветоощущения. Кроме того, офтальмолог обязательно проведет офтальмоскопию, которая выявит бледность диска зрительного нерва и сужение сосудов на глазном дне, измерит внутриглазное давление. Иногда для уточнения диагноза возникает необходимость в проведении рентгенологического обследования (краниографии с обязательным снимком в

области турецкого седла), компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга, электрофизиологических или флюоресценто-ангиографических методов исследования, при которых с помощью специального вещества (контраста), вводимого внутривенно, можно проверить проходимость сосудов сетчатки. Необходимую информацию несут и лабораторные исследования, включая общий анализ крови и ее биохимию, тест на сифилис, боррелиоз. Ранняя диагностика заболевания поможет избавиться от него с минимальными последствиями. Так, при атрофии зрительного нерва у детей, лечение маленьких пациентов может быть не столь серьезным, а обойдется витаминами, сосудосуживающими и биостимулирующими препаратами и его результаты зачастую могут быть позитивными.

Атрофия зрительного нерва практически не поддается лечению, так как разрушенные нервные волокна просто невозможно восстановить. Существует небольшая надежда на эффект от терапии волокон, которые находятся в процессе разрушения, но пока сохранили свою жизнедеятельность. Однако если этот момент упущен, зрение больного глаза будет утеряно навсегда. Лечение при атрофии зрительного нерва начинается с устранения вызвавших патологию причин. Если атрофия к этому времени еще не успела развиться, то в течение некоторого времени (от двух недель до двух месяцев) может произойти нормализация картины и зрительные функции восстановятся.

Медикаментозное лечение при этом направлено на устранение отеков и воспаления волокон зрительного нерва, улучшение его трофики и кровообращения (питания), восстановление проводимости неполностью разрушенных нервных волокон. Такое лечение, как правило, направляют:

1. На улучшение кровообращения сосудов, питающих нерв, применяя сосудорасширяющие средства (никотиновую кислоту, компламин, но-шпу, папаверин, дибазол, эуфиллин, галидор, сермион, трентал) и антикоагулянты (тиклид, гепарин);
2. На улучшение процессов обмена в тканях нерва и стимулирование регенерации измененной ткани, применяя биогенные стимуляторы (торфот, экстракт алоэ, стекловидное тело и пр.), витамины (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, аскорутин), ферменты (фибринолизин, лидаза), аминокислоты (глутаминовая кислота), иммуностимуляторы (элеутерококк, женьшень);
3. На купирование воспалительных процессов при помощи гормональных препаратов (преднизолон, дексаметазон);
4. На улучшение функционирования центральной нервной системы (эмоксипин, церебролизин, ноотропил, фезам, кавинтон).

Вместе с тем используется физиотерапевтическое лечение и иглорефлексотерапия; существуют методы магнитной, лазерной, а также

электростимуляции зрительного нерва. Лечение повторяют курсами спустя несколько месяцев.

### Лечение атрофии зрительного нерва имплантацией ксенотрансплантата

Поиск новых методов лечения атрофии зрительных нервов является во все времена актуальным. Нами проведена ксенопластика, когда все использованные способы консервативного лечения оказались неэффективными (патент 31959 ФИПС Россия).

Нами у 24 больных (24 глаза) были выполнены операции имплантации ксенотрансплантата в ретробульбарное пространство. Причиной в 9-х случаях была глаукоматозная атрофия, 3-х случаях неврит зрительного нерва, в 12 случаях – передняя ишемическая нейропатия зрительного нерва.

Операции с применением ксенотрансплантата всем больным выполняли после купирования воспалительного процесса и острого сосудистого нарушения, когда были использованы все способы консервативного лечения (антибиотикотерапия, витаминотерапия, сосудорасширяющие и общеукрепляющие препараты). В Республике Узбекистан накоплен достаточный опыт применения ксенотрансплантата для лечения атрофии зрительного нерва различного генеза.

В верхне-внутреннем квадранте глазного яблока, отступив 8 мм от лимба, выполняли разрез конъюнктивы и теноновой оболочки длиной 3-5 мм, проводили формирование туннеля между склерой и теноновой оболочкой к заднему полюсу глазного яблока. Формировали карман для последующего введения эллипсоидного ксенотрансплантата размером 10x15 мм с выемкой 1:3 части биопрепарата. При помощи специального шпателя-проводника вводили ксенотрансплантат в заранее сформированный карман, с наложением узлового шва на конъюнктивальную рану.

Результат лечения считали положительным в тех случаях, когда имело место повышение остроты зрения, расширение границ поля зрения. Острота зрения повысилась в 28 случаях. Отмечено расширение границ поля зрения в 28 случае от 10-40 градусов и выше от исходной границы. Выявлен переход абсолютной скотомы в относительную в 7 случаях.

Проведенные ультразвуковые доплерографические исследования показали ускорение линейной скорости кровотока в центральной артерии сетчатки в среднем на  $1,12 \pm 0,25$  см/сек (до операции  $5,60 \pm 0,02$  после операции  $6,70 \pm 0,03^*$ ,  $(M \pm m, P < 0,01)$  в то время, как в контрольной группе ( $n=10$ ) линейная скорость кровотока оставались без изменений (до лечения  $5,71 \pm 0,03$ , после лечения  $5,68 \pm 0,23$ ).

Таким образом, ультразвуковая доплерография ЦАС показала, что ксенотрансплантат улучшает гемодинамику глаза, способствует улучшению кровообращения в зрительном нерве и улучшает зрительные функции.

На наш взгляд, имплантация ксенотрансплантата при атрофии зрительного нерва способствует восстановлению состояния ауторегуляции и гемодинамики, ликвидирует регионарную ишемию и стимулирует выработку «эндогенных» антиоксидантов, снимающих токсическую депрессию нейронов сетчатки и зрительного нерва, повышает обмен веществ, усиливает кровообращение и способствует ликвидации локальной гипоксии в сетчатке и зрительном нерве. Улучшение метаболических процессов и кровообращения позволяет улучшить зрительные функции.

Следовательно, ксенотрансплантат способствует коррекции гемодинамики глаза и создает возможность депонирования в глазном яблоке биостимулирующих веществ. Все это позволяет рекомендовать применение данного метода при частичной атрофии зрительного нерва, как один из эффективных способов лечения.

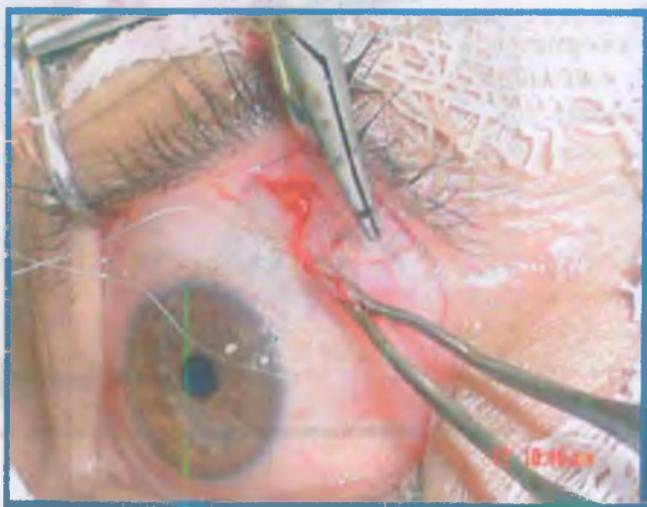


А. Ксенотрансплантат

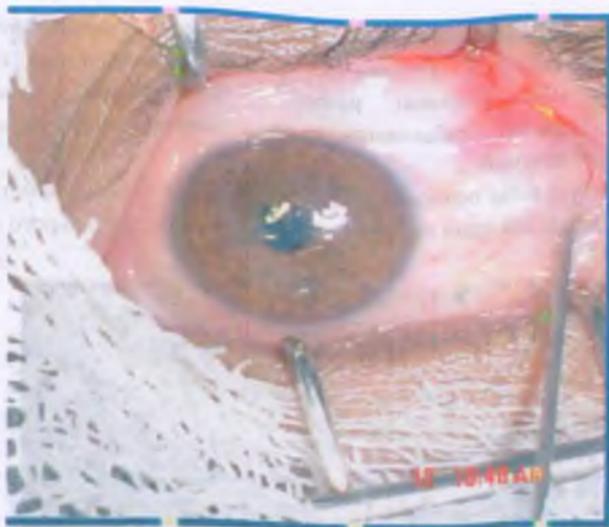
Б. Разрез конъюнктивы и начало внедрения ксенотрансплантата в ретробульбарное пространство.



**В.** Внесение ксенотрансплантата через верхне-наружный квадрант, отступя от лимба на 8 мм.



**Г.** Наложение узлового шва на конъюнктивальную рану.



Д. Операция завершена

**РИСУНОК 22.** Этапы операции по ксенопластике при атрофии зрительного нерва (А-Д)

Скорость кровотока в центральной артерии сетчатки до операции составляла 5,6 см/сек, после операции – 6,5 см/сек. В контрольной группе 5.6 см/сек.

#### Содержание иммуноглобулина А в слезной жидкости

- До операции 1,10 мг/мл
- После операции 1,70 мг/мл
- Контрольная группа 2.20 мг/мл

#### Содержание тканевого фермента интерлейкина 4 в слезной жидкости

- До операции 1,1 = 2.20
- После операции 1,5 = 1.
- Контрольная группа 1,1 = 2.2

#### Преимущества операции по ксенопластике для лечения атрофии зрительного нерва

Преимущества операции с применением ксенотрансплантата для лечения атрофии зрительного нерва заключаются в следующем: скорость кровотока в центральной артерии сетчатки увеличилась, в среднем, от 6 см/сек до 8 см/сек; острота зрения поднялась от 0,02 до 0,2; поле зрения расширилось

в среднем до 20 градусов (табл. 4). Происходит уменьшение размеров абсолютной центральной скотомы. Операция ксенопластики безопасная. Максимально минимизирован разрез конъюнктивы. Манипуляция одноразовая. Пациент избавляется от многократных периодических консервативных лечений.

Оптические результаты относительно благонадежны и данный метод может быть рекомендован как один из видов лечения атрофии зрительного нерва.



РИСУНОК 23. Кристаллограмма слезной жидкости до операции.

Таблица 4 (а). Динамика изменений остроты зрения (n=24)

Зрительные функции		Без изменений	До 0,02	До 0,04	До 0,08	До 0,1	Всего глаз
Улучшение остроты зрения (кол-во глаз)	До операции	3	18	5	1	0	24
	После операции	3	9	7	3	4	24
Контрольная группа (n=24)	До лечения	-	6	10	4	4	24
	После лечения	-	16	5	3	-	24

**Таблица 4 (б). Динамика изменений поля зрения (n=24)**

		Без изменений	До 10 град.	До 20 град.	До 30 град.	До 40 град.	Всего глаз
Расширение поля зрения (кол-во глаз)	До операции	3	16	2	2	1	24
	После операции	3	10	6	3	2	24
Контрольная группа (n=24)	До лечения	-	3	10	7	4	24
	После лечения	-	17	5	2	-	24

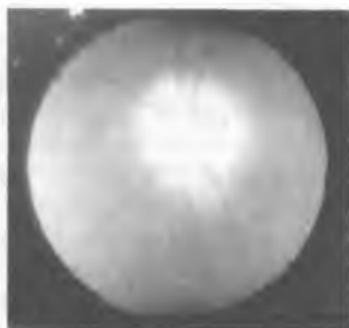
**Таблица 4 (в). Динамика изменения центральных скотом (n=24)**

		Без изменений	До 10 град.	До 20 град.	Переход на относительную скотому	Отсутствие скотомы	Всего глаз
Уменьшение размеров скотомы (кол-во глаз)	До операции	3	11	10	-	-	24
	После операции	3	5	6	7	3	24
Контрольная группа (n=24)	До лечения	-	14	10	-	-	24
	После лечения	-	19	5	-	-	24

Приведенные данные показывают, что после имплантации ксенотрансплантата острота зрения повысилась в 21 случае, в 3 глазах динамики не было выявлено.

Отмечено расширение границ поля зрения в 21 случаях от 10 до 40 градусов и выше от исходной границы. В 3 случаях выявлен переход абсолютной скотомы в относительную, уменьшение размеров абсолютных скотом было отмечено на 18 глазах. Изменения размеров скотом не было отмечено в 3 случаях.

Проведенная ФАГД показала незначительную флюоресценцию диска зрительного нерва, что является признаком увеличения числа капилляров и расширением мелких артерий в области диска зрительного нерва (рис. 24 А, Б).



**РИСУНОК 24. А**– частичная атрофия зрительного нерва после неврита



**РИСУНОК 24. Б**– незначительная флюоресценция диска зрительного нерва



**Флюоресцентная ангиография сетчатки после ксенотрансплантации, артерио-венозная фаза.**



Флюоресцентная ангиография сетчатки, венозная фаза после ксенотрансплантации.



Флюоресцентная ангиография сетчатки после ксенотрансплантации

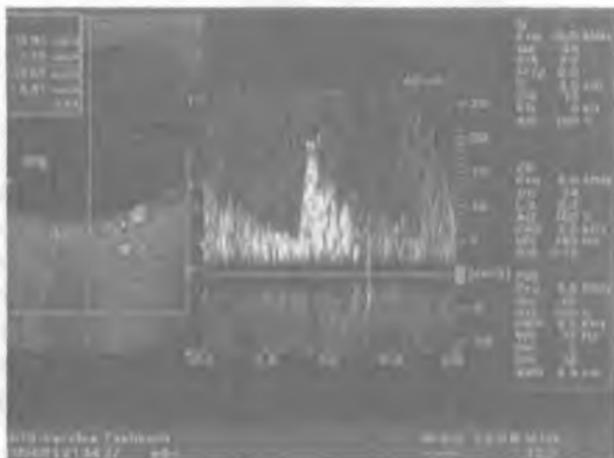


Флюоресцентная ангиография сетчатки после ксенотрансплантации

Ультразвуковая доплерография ЦАС показала, что ксенотрансплантат улучшает гемодинамику глаза (рис. 25 А,Б).



А



Б

**РИСУНОК 24.** Ультразвуковая доплерография центральной артерии сетчатки. А – до операции, Б – после операции

Одновременно с этим происходит улучшение показателей кристаллизации, содержание иммуноглобулина А в слезной жидкости увеличивается, в среднем, на  $1,3 \pm 0,16$  мг/мл. Следовательно, имплантация ксенотрансплантата при атрофии зрительного нерва улучшает состояние его гемодинамики, способствует ликвидации регионарной ишемии. Некоторое улучшение зрительных функций свидетельствует об усилении метаболических процессов в зрительном нерве.

Следовательно, эффект лечения атрофии зрительного нерва путем имплантации ксенотрансплантата вызван улучшением кровообращения в зрительном нерве.

## ЛЕЧЕНИЕ ПТЕРИГИУМА ИМПЛАНТАЦИЕЙ КСЕНОТРАСПЛАНТАТА

Распространенность птеригиума, способы лечения

Птеригиум (крыловидная плева) – образование треугольной формы, чаще в области внутреннего угла глазной щели, состоящее из дегенеративно изменённой ткани конъюнктивы глазного яблока, постепенно растущее от лимба и окружающей его зоны по направлению к центру роговицы. Его размеры варьируют от небольших, не влияющих на зрение, до крупных, занимающих значительную часть роговицы; а течение может быть как затяжным, так и быстро прогрессирующим, когда птеригиум за короткий срок достигает центральной оптической зоны роговицы.

По данным учёных, распространённость этого заболевания зависит от географии мест проживания людей. Так, в США, в населённых пунктах, располагающихся выше широты 40 градусов, заболеваемость составляет менее 2%, а между широтами 28 и 36 градусов — 5-10%. Считается, что причиной тому является увеличение интенсивности ультрафиолетового излучения к экватору. Отмечается, что мужчины в два раза чаще страдают птеригиумом, чем женщины. Это может быть следствием большей подверженности их избыточному облучению ультрафиолетом в связи с трудовой и иной деятельностью. Возможно также, что существует генетическая предрасположенность к развитию птеригиума в некоторых семьях. Птеригиум в странах жаркого климата по частоте занимает 3 место после конъюнктивита и аномалии рефракции. Чаще всего это заболевание выявляется в возрасте 20-40 лет. Птеригиум крайне редко встречается среди пациентов младше 20 лет.

Птеригиум довольно распространенная патология в Центральной Азии. Жаркий климат, пыльная буря, а также занятость основной части населения в сельскохозяйственных работах способствует увеличению число заболеваемости в данном регионе.

В зависимости от стадии развития патологического процесса пациенты могут отмечать как отсутствие симптоматики, так и значительную её выраженность. Чаще всего они жалуются на покраснение, отёк, зуд, ощущение инородного тела в глазу, затуманенность зрения, некорректируемое снижение его остроты.

Диагностика птеригиума проста и заключается в проведении осмотра с помощью щелевой лампы. Для определения степени астигматизма, вызванного птеригиумом, может применяться кератотопография. Наличие

фотографий образования в динамике поможет проследить за прогрессированием патологического процесса.

Осложнения птеригиума могут проявляться появлением искажений и/или снижением остроты зрения, покраснением и симптомами раздражения глаза. Возможно возникновение рубцовых изменений конъюнктивы и роговицы. Вовлечение экстраокулярных мышц может уменьшить подвижность глазного яблока и способствовать развитию диплопии. Наиболее распространённой причиной диплопии у пациентов, не подвергавшихся оперативному лечению, является рубцевание наружной прямой мышцы, а у пациентов после хирургического вмешательства, помимо этого, отрыв её сухожилия от места прикрепления. В редких случаях может наблюдаться истончение подлежащих участков роговицы при значительном выступании над её поверхностью птеригиуме. Крайне редко может возникать малигнизация покрывающих его эпителиальных тканей.

С целью замедления и профилактики прогрессирования птеригиума используют увлажняющие капли (препараты искусственной слезы) или гели. Полезно также ношение очков с ультрафиолетовым фильтром. Для купирования симптоматики применяют короткие курсы местных кортикостероидов.

В настоящее время существует единственный метод радикального лечения птеригиума – **хирургический**. Он может применяться как в косметических целях, так и при снижении зрительных функций глаза из-за распространения птеригиума на оптическую зону роговицы или для купирования выраженных симптомов. В настоящее время известно более 20 видов операции.

Основой их является удаление дегенеративно изменённых тканей конъюнктивы. Однако простое иссечение в 50-80% случаев приводит к рецидиву, даже более агрессивному, чем исходный процесс. С целью профилактики этого возможно использование цитостатического препарата митомидина С,  $\beta$ -облучения, криокоагуляции, фотодинамической терапии и т.д. Для замещения дефекта тканей чаще всего применяют конъюнктивальный аутотрансплантат или амниотическую оболочку, для прикрепления которых используются швы или специальный клей. В таких случаях частота рецидивов составляет, по одним данным 5-15%, по другим – от 3 до 33%. Для предотвращения рецидива применяются имплантации слизистой губы, кетгут, аллоплант и др. Многие из этих операций являются органоразрушающими.

Вмешательство обычно проводят под местной анестезией. В послеоперационном периоде назначаются местно антибактериальные средства и противовоспалительные капли или мази.

Осложнением хирургии могут быть: инфекция, реакция организма на шовный материал, диплопия, несостоятельность конъюнктивального трансплантата, рубцевание роговицы. Крайне редко могут возникать перфорация глазного яблока, гемофтальм, отслойка сетчатки. В отдалённом периоде после использования  $\beta$ -облучения или митомоцина С может возникнуть истончение или эктазия склеры и/или роговицы. Из-за высокой частоты рецидива многие хирурги не решаются идти на оперативные лечения.

### Применение ксенотрансплантата для лечения птеригиума

**Ксенотрансплантат для лечения птеригиума (патент 29848 и 29849 ФИПС Россия)**



Перед нами была поставлена цель: изучить возможности ксенопластики в предотвращении рецидива при удалении птеригиума. У нас в Республике наиболее часто применяется операция по Мак Рейнольдцу. Нами обобщены результаты птеригоектомии с имплантацией ксенотрансплантата в комбинации с птеригоектомией по Мак Рейнольдцу.

Произведено удаление птеригиума по Мак Рейнольдцу с имплантацией ксенотрансплантата 51 пациентам, мужчин было-29, женщин-22, их возраст колебался от 18 до 43 лет. Острота зрения была до операции от 0,2 до 0,7. У 24 больных была III степень роста птеригиума, у 27 – IV степень.

Техника операции удаления птеригиума заключается в следующем. Под местной анестезией 1% лидокаином головка и тело птеригиума отделяются от роговицы и склеры, тело птеригиума истончается от слизистой конъюнктивы. Птеригиум отрезается от основания. Лентовидный ксенотрансплантат в зависимости размера птеригиума (в среднем 2,0 мм на

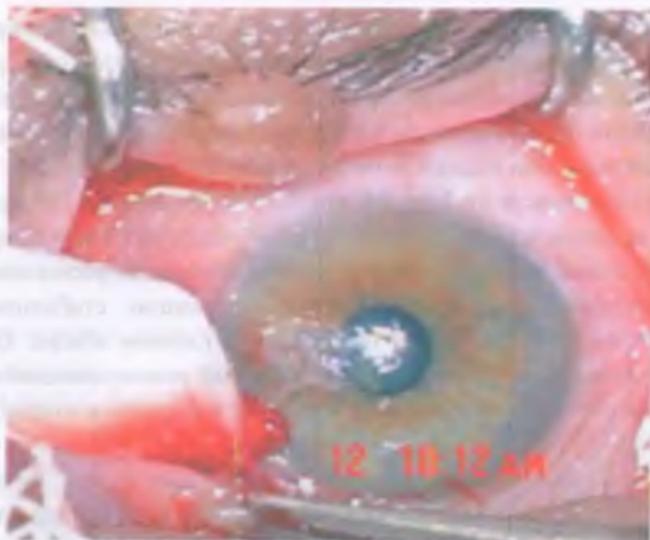
1,2 см) укладывается на месте иссечения тела птеригиума без применения каких-либо швов. Затем головка птеригиума закрепляется на верхний или нижний карман конъюнктивы П-образным швом. Послеоперационное течение гладкое, рецидив не отмечался ни у одного пациента. Острота зрения после операции ксенопластики поднялось от 0,4 до 1,0.

Сроки наблюдения от 1 до 10 лет. В течение 3-6 месяцев под слизистой конъюнктивы можно видеть полоски имплантированного ксенотрансплантата. После 6 месяцев ксенотрансплантат рассасывается и не виден невооруженным глазом. Зрительные функции стабилизировались, исчезли постоянные слезотечения и краснота в глазном яблоке. Отсутствие рецидива объясняется тем, что имплантированный ксенотрансплантат служит барьером для роста птеригиума и не позволяет ему расти в сторону лимба и роговицы.

Таким образом, удаление птеригиума с имплантацией ксенотрансплантата является надежным средством для предотвращения рецидива, так как он служит барьерным средством на пути повторного роста птеригиума в сторону роговицы. Данная операция рекомендуется к применению в практической офтальмохирургии как один из эффективных способов лечения птеригиума.



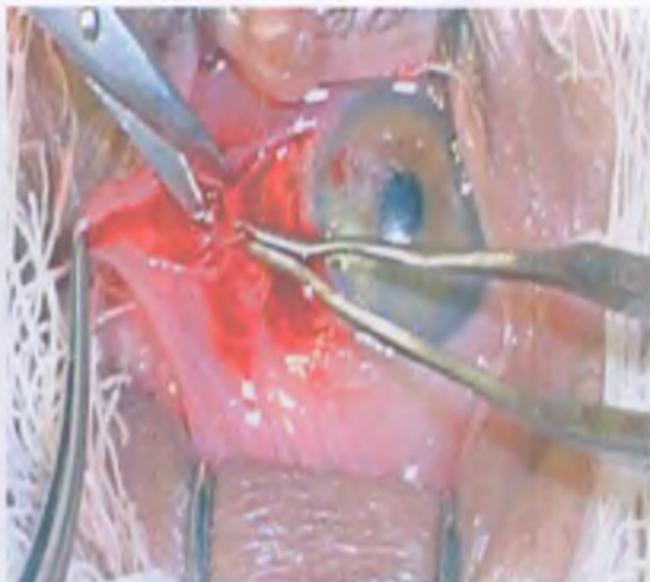
А. Анестезия введением под птеригиум 0,5% раствора новокаина (0,5мл).



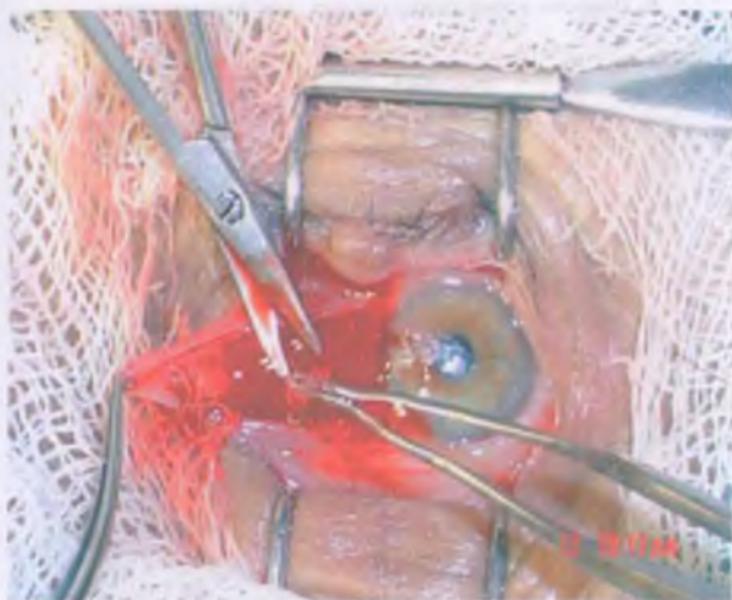
**Б. Отделение головки и тела птеригиума от роговицы.**



**В. Очищение тела птеригиума от лимба и склеры.**



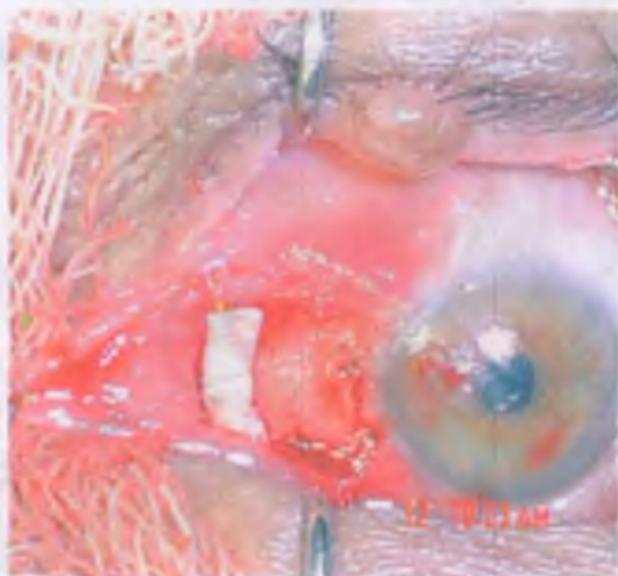
Г. Истончение птеригиума.



Д. Отсечение тела птеригиума от дубликата.



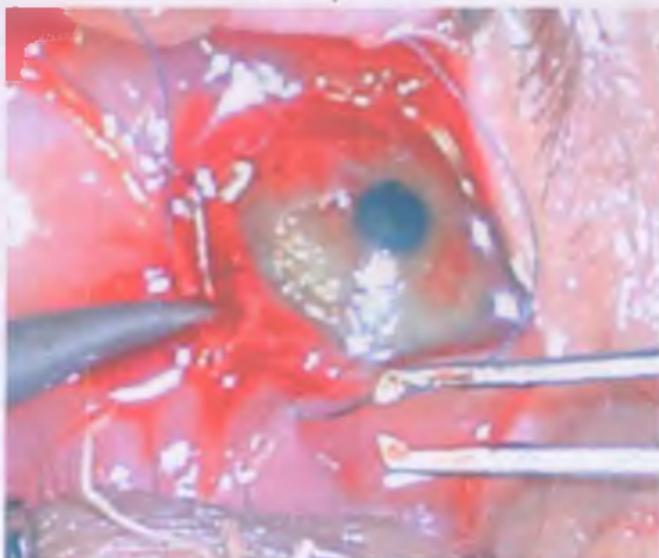
Е. Полоски ксенотрансплантата для имплантации



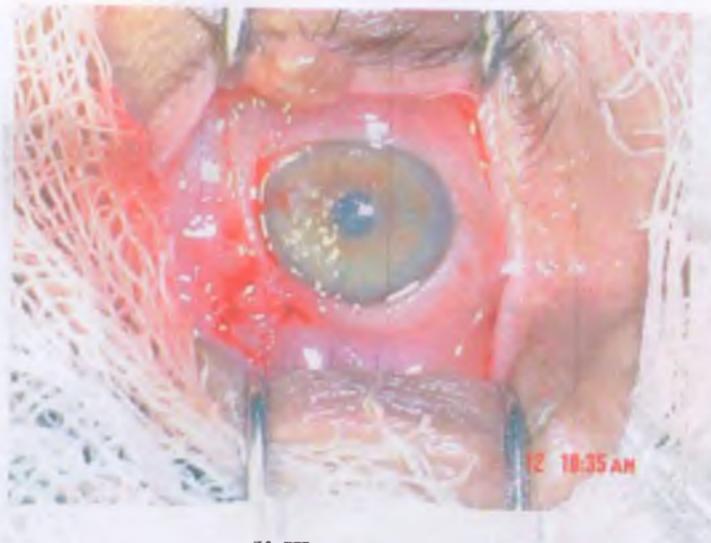
Ж. Установление полоски ксенотрансплантата на месте отсеченного телптеригиума.



**З.** Вправление головки птеригиума под нижний карман



**И.** Наложение П-образного шва



**К. Шов наложен.**



**И. Наложение П-образного шва**

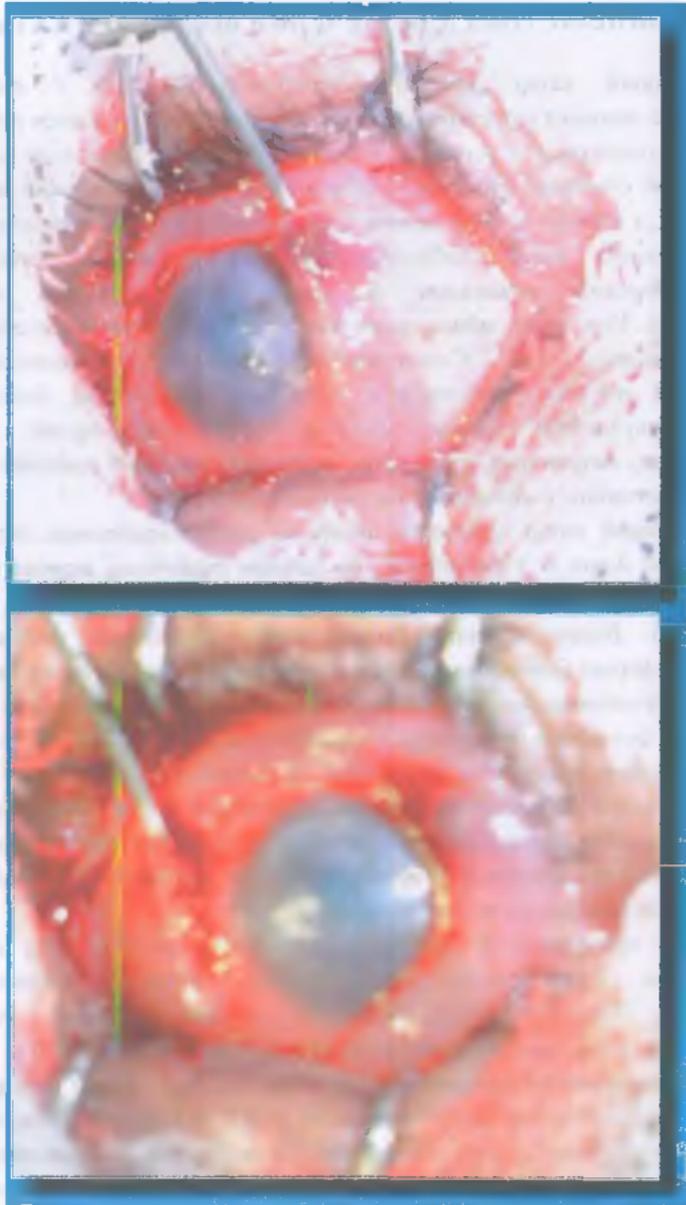
## КСЕНОПЛАСТИКА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВЕСЕННЕГО КАТАРА

Весенний катар (весенний кератоконъюнктивит) - хроническое заболевание человека аллергической природы, характеризующееся поражением глазной конъюнктивы и роговицы глаза. Весенний катар глаз имеет ярко выраженный сезонный характер – болезнь прогрессирует ранней весной и в начале лета, а к концу летнего сезона, а также зимой и осенью заметно стихает. Круглогодичный катар наблюдается у людей с отягощенным аллергологическим анамнезом, а также сопутствующими тяжелыми аллергиями. При этом заболевании, как правило, поражаются оба глаза в равной степени. Симптоматика весеннего кератоконъюнктивита: интенсивный зуд глаз; ощущение в глазу инородного тела; блефароспазм; жжение; ухудшение зрения; сужение зрительных полей; обильное слезотечение; нитевидное отделяемое из глаз; изменение внешнего вида и состояния роговицы и конъюнктивы; светобоязнь и пр.

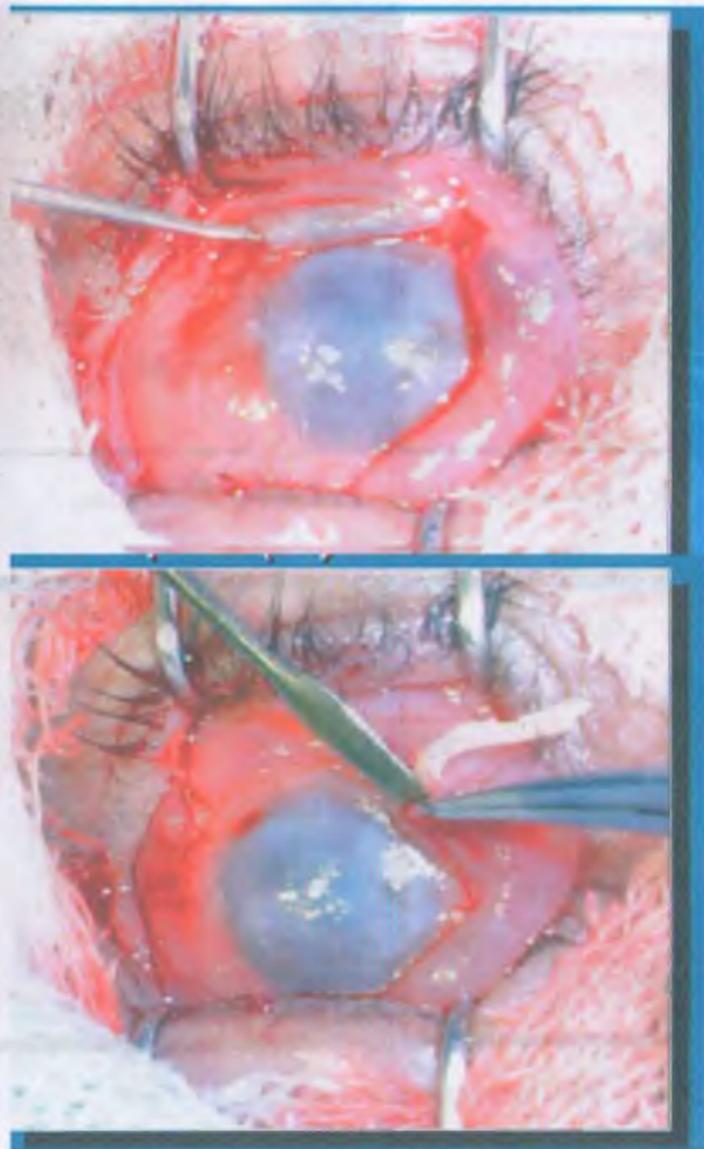
Весенний катар является одной из распространенных патологий в Центральной Азии. В Узбекистане, по данным различных авторов, весенний катар среди глазных болезней встречается от 2 до 3% (Камилов Х.М., Рустамов С.С., 1999). Весенний катар бывает конъюнктивальной, лимбальной и смешанной формы (Хамидова М.Х., Болтаева З.К, 1996). При весеннем катаре с тяжелыми течениями соединительно-тканное разрастание в роговицу снижает зрительные функции и ограничивает трудоспособность пациентов. Длительный период жаркого времени и солнечной радиации часто вызывает рецидив весеннего катара. Постоянный рецидив смешанных форм весеннего катара часто не поддается консервативному лечению и заставляет врача-офтальмолога искать новые пути лечения. В тяжелых случаях отчаявшиеся пациенты и врачи соглашаются на проведение ксенопластики.

Нами проведено 20 операций (20 глаз), второй глаз оставался контрольным. Разработанная нами техника операции заключается в следующем. Под местной анестезией 1% раствором лидокаина, отступя от лимба на 1,0-1,5 мм произведены 2-мм разрезы конъюнктивы на 10 и 1 часах и специальным шпателем образован туннель параллельно лимбу по окружности роговицы. Ксенотрансплантат размерами от 0,5 до 1 мм и длиной от 8 до 10 мм (ксенонитки) вводится с обеих сторон в созданные подконъюнктивально туннели сверху вниз до 6 часов. Операция завершается без наложения швов и инъекции каких-либо медикаментов.

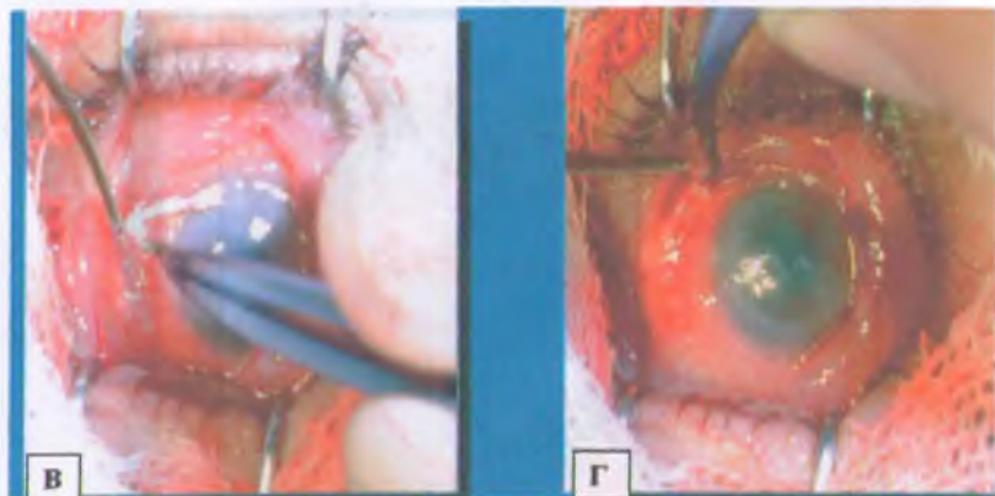
Техника операции: по разработанной нами методике, (рис. 23 – а, б, г, д).



**А.** Создание туннелей по паралимбальной линии.



**Б.** Поочередное внедрение ксенотрансплантата.

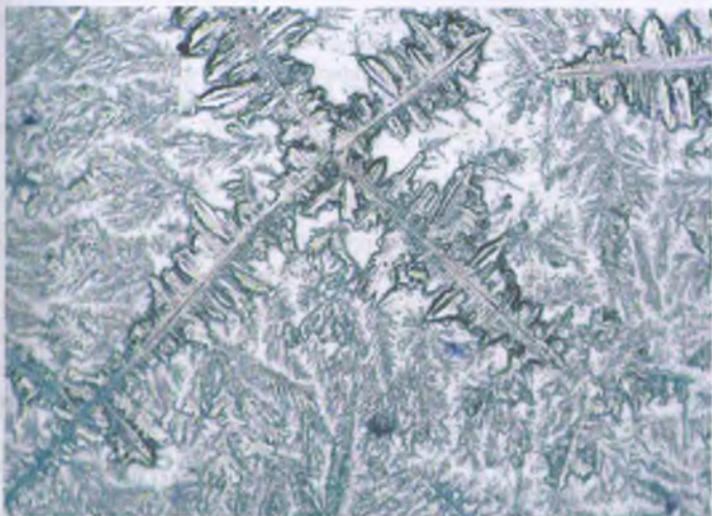


**В. Г.** Ксенонитки внедрены по паралимбальной линии.

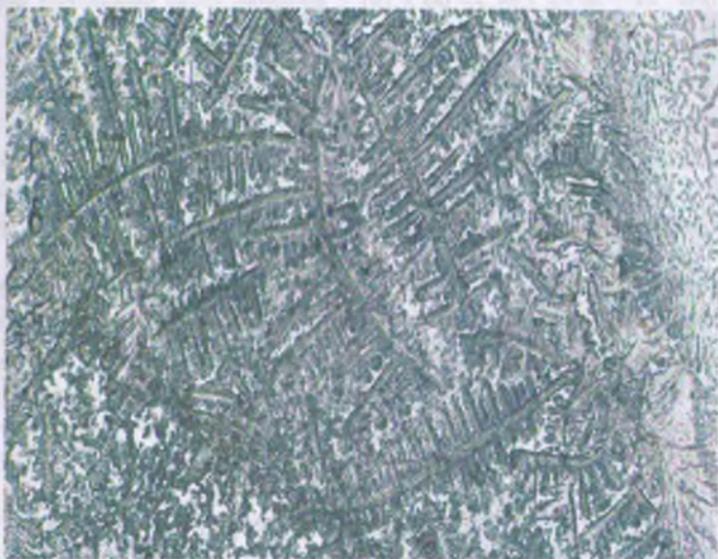


**Д.Е.** Послеоперационное состояние глаза.

**РИСУНОК** . Этапы операции для лечения весеннего катара с применением ксенотрансплантата из перикарда овцы (А-В).



А. Кристаллограмма слезной жидкости до операции



Б

**РИСУНОК** Кристаллограмма слезной жидкости после операции

Содержание иммуноглобулина sIg A в слезной жидкости до и после операции ксенотрансплантации составило:

до операции  $8,90 = 0,88$ , после операции  $5,20 = 4,40$ ,

контрольная группа  $2,75 = 0,16$

Содержание цитокина интерлейкина 4 в слезной жидкости до и после операции ксенотрансплантации:

• до операции  $25,10 = 10,70$  после операции  $8,8 = 6,40$

• контрольная группа  $1,5 = 1,20$

Следует отметить, что на 2 день прекратился зуд, на 3 день слезотечение и светобоязнь. На 5 день пациенты начали чувствовать себя комфортно.

Перикорнеальная и смешанная инъекция прогрессивно уменьшились и через месяц исчезли. Улучшение состояния глаза объясняется резким снижением аллергических состояний, что подтверждается уменьшением тканевых ферментов цитокина 4 и иммуноглобулина sIg A. Острота зрения от движения рук у лица поднималась до 0.1

Таким образом, при тяжелых формах весеннего катара ксенотрансплантация является наиболее эффективным средством для купирования аллергических состояний и может быть применена в клинической практике

(рис. 22 – а, б). Рис 22 (а) и (б) – весенний катар смешанной формы тяжелой степени

Рис 23 (а) и (б) – создание подконъюнктивальных туннелей

Рис 23 (в) и (г) – имплантации ксенотрансплантата

Рис 20 (а) – состояние глаза на 3 день после операции

Рис 20 (б) – состояние глаза через 1 месяц после операции

Наблюдение и лечение контрольной группы (20 глаз) показало, что в течение 1 год 3-4 раза проводилось консервативное лечение с применением кортикостероидов. Периоды ремиссии были короткими (3-4 месяца), в то время как у опытной группы пациентов исчезли субъективные ощущения, зуд, слезотечение, светобоязнь, улучшились зрительные функции. Пациенты избавились от постоянных субконъюнктивальных инъекций кортикостероидов.

Клиническое улучшение состояния глаза объясняется резким снижением аллергических реакций, в связи вводом ксенотрансплантата. Исследование слезной жидкости показало достоверное снижение местного секреторного иммуноглобулина А на  $5,22 \pm 0,44$  ( $M \pm m$ ) в местной ткани, которое оказалось повышенным во время атаки рецидива ( $7,90 \pm 0,68$   $M \pm m$ ).

Следовательно, ксенотрансплантат при весеннем катаре воздействует на окружающую ткань противоаллергическим образом, снижает сенсibilизацию

в местной ткани. Его применение в клинической офтальмохирургии эффективно для лечения аллергических процессов в глазу.

## ВТОРИЧНАЯ ГЛАУКОМА И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ИМПЛАНТАЦИЕЙ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА

Вторичная глаукома - группа заболеваний, которые возникают при самых разнообразных патологических процессах в глазу. Воспалительные заболевания, травмы и даже применение некоторых лекарственных препаратов, хирургические операции могут привести к повышению или, что наблюдается реже, к понижению внутриглазного давления. Одной из основных причин развития заболевания является нарушение физиологического механизма, обуславливающего самостоятельную циркуляцию влаги в переднем и заднем отделах глаза, замедление обновления внутриглазной жидкости в передней камере с накоплением продуктов метаболизма. Разграничение первичной и вторичной глаукомы условно, любое повышение внутриглазного давления вторично. Частота вторичной глаукомы составляет 0,8-2,2% всех глазных заболеваний (это 1-2% всех стационарных больных). Нередко глаукома приводит к слепоте, частота которой составляет 28%. Отмечается высокий процент энуклеации при вторичной глаукоме - 20-45%.

Вторичная глаукома имеет те же стадии и степени компенсации, что и первичная глаукома. Однако она имеет и некоторые особенности: 1. односторонний процесс; 2. может протекать либо как открытоугольная глаукома, либо как закрытоугольная глаукома (т. е. приступообразно); 3. инвентированный тип кривой повышения внутриглазного давления (вечерний подъем); 4. очень быстро понижаются зрительные функции, в течение 1 года; 5. при своевременном лечении понижение зрительных функций обратимо.

Единой классификации вторичной глаукомы нет. В 1982 г. Нестеров дал наиболее полную классификацию вторичной глаукомы. I. увеальная после воспалительная. II. факогенная (фактопическая, факоморфическая, факометическая). III. сосудистая (посттромботическая, флебогипертензионная). IV. травматическая (контузионная, раневая). V - дегенеративная (увальная, при заболеваниях сетчатки, гемолитическая, гипертензивная).

Среди них наиболее часто встречается блокада путей оттока внутриглазной жидкости, сформированных в ходе операции, в результате чего вновь повышается внутриглазное давление, что приводит к атрофическим процессам в сетчатке и зрительного нерва.

Причины возникновения вторичной глаукомы многообразны, этим объясняется существование различных методов хирургического лечения с целью нормализации внутриглазного давления и зрительных функций.

Существующие до настоящего времени операции, трабекулоэктомия, глубокая или непроникающая склерозэктомия с применением дренажей из гидрогеля, из аллоплантов имеют целый ряд недостатков. Созданные в ходе операции дренирующие отверстия склонны к быстрому зарастанию.

Необходимо учесть, что лечение должно предусматривать не только нормализацию офтальмотонуса, но и создание сформированных в ходе операции условий для улучшения функции цилиарного тела, сбалансирования продукции внутриглазной жидкости и усиления ее оттока к хориоиде и под конъюнктиву. Несмотря на вышеуказанные манипуляции в некоторых случаях вновь повышается внутриглазное давление, что приводит к атрофическим процессам в сетчатке и зрительном нерве.

При вторичных глаукомах, несмотря на проведенные различные виды оперативного вмешательства, внутриглазное давление в некоторых случаях не поддается снижению и вызывает нестерпимые боли. В таких случаях офтальмологи прибегают к энуклеации глазного яблока.

Нами разработана операция глубокой склерозэктомии с использованием дренажа – ксенотрансплантата, изготовленного от перикарда овцы, для лечения данной патологии. Сохраняя основные принципы фильтрующих операций, после разреза конъюнктивы основанием лоскута к лимбу, выкраиваем четырехугольный лоскут склеры тоже основанием к лимбу размерами 4,5 мм x 5,0 мм, толщиной, равной одной трети толщины склеры. Затем проводится глубокая склеротомия под лоскутом размером 3,5 мм x 3,5 мм. После этого выполняется цикло- и гониодиализ. Два дренажа из ксенотрансплантата размерами 0,5 мм x 0,8 мм параллельно укладываются под склеральным ложем и над цилиарным телом. По краям разреза склеры ксенодренажи фиксировали узловыми швами. Проксимальные концы дренажей поочередно вводятся в переднюю камеру, другие концы выводятся под конъюнктиву. Склеральный лоскут укладывается и фиксируется двумя узловыми швами. На конъюнктиву накладывается непрерывный шов. Под конъюнктиву вводится антибиотик с дексаметазоном по 0,5 мл.

В послеоперационном периоде ксенодренаж под воздействием температуры тканей оперируемого глаза изменяет свою форму и обеспечивает стабильную фильтрацию внутриглазной жидкости. Такая антиглаукоматозная операция позволяет избежать нежелательных ранних послеоперационных

осложнений, и ею достигается нормализации офтальмотонуса (Патент 31504 и 31505 ФИПС Россия).

По изложенной выше методике нами прооперировано 18 пациентов с вторичной глаукомой. Возраст больных колебался от 41 до 65 лет. Афакичная глаукома была у 9, увеальная – у 5, посттравматическая глаукома – у 4 больных. Развитая стадия заболевания была у 5, далеко зашедшая стадия – у 9, терминальная – у 2 пациентов. Внутриглазное давление у них колебалось от 36 до 65 мм рт. ст. Из 18 больных 10 ранее перенесли антиглаукоматозные операции, но внутриглазное давление оставалось высоким, и зрительные функции прогрессивно снижались. Для лечения с применением ксенодренажа нами выбраны больные с абсолютной глаукомой. Следует отметить, что контингент больных был тяжелым, прогноз непредсказуемым, пациентов беспокоили головные боли и сильные боли в глазах.

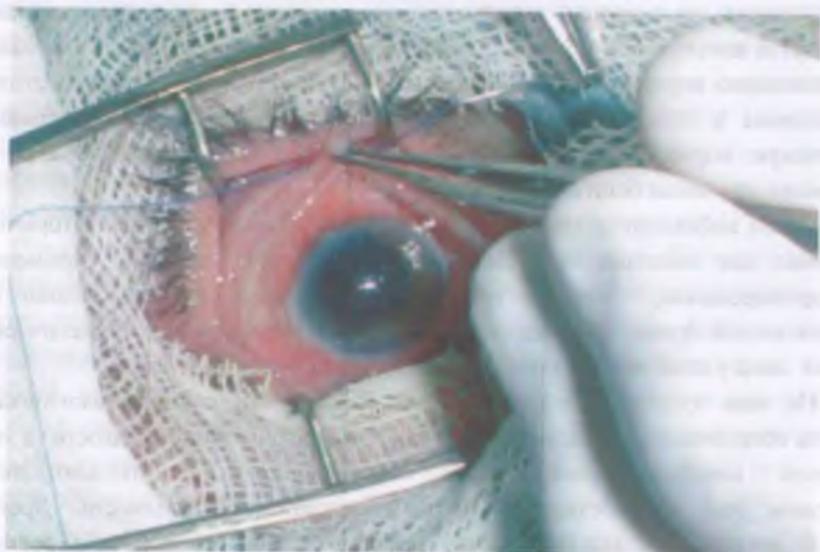
В раннем после операционном периоде у 5 пациентов отмечалась гифема, которая рассосалась на 6-7 день после операции. У 12 больных отмечалась гипотония в течение 4-5 дней, затем внутриглазное давление нормализовалось. Нестерпимые глазные и головные боли прекращаются. У больных исчезает бессонница. Перикорнеальные раздражения и застойные инъекции исчезают на 3 и 4 недели после операции ксенодренажирования. Появляется устойчивое дренирование и подушка внутриглазной жидкости под конъюнктивой. Появляется аппетит. Наблюдение за пациентами в течение 1 месяца показывает нормализацию внутриглазного давления в пределах 20 мм ртутного столба. Наблюдение в течение 3 месяцев, 6 месяцев и до 1 года показывает устойчивую нормализацию внутриглазного давления. Пациентов больше не беспокоят головные боли и боли в глазу.

Наши наблюдения показывают, что при тяжелых случаях вторичной глаукомы, где показана энуклеация глазного яблока, можно применять ксенодренажирование, которое позволяет сохранить глазное яблоко как анатомический орган. Ксенодренажирование так же сохраняет косметический эффект лица у пациентов в тяжелых случаях вторичной глаукомы.

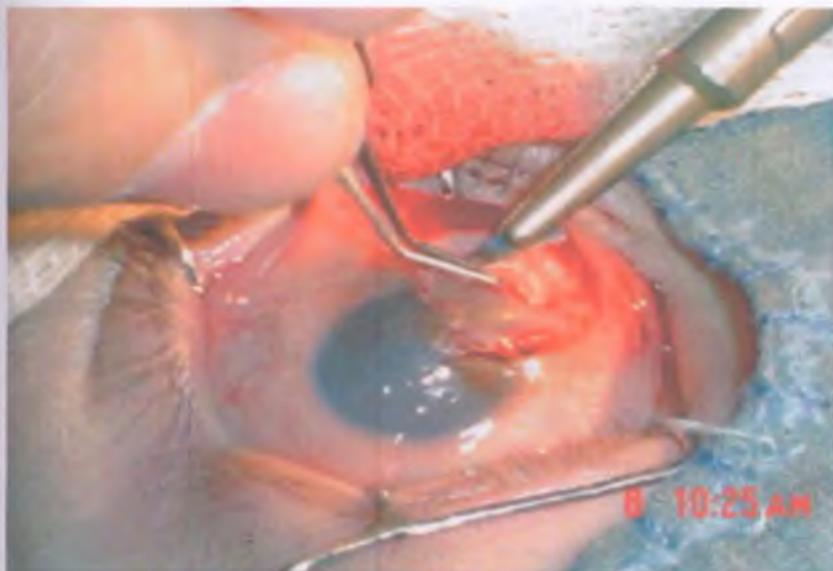
На наш взгляд ксенодренаж из-за сохранности своих биологических свойств обеспечивал нормальную фильтрацию внутриглазной жидкости в углу передней камеры, препятствовал образованию соединительнотканной мембраны, что способствовало оттоку внутриглазной жидкости. Дренаж обладал достаточной эластичностью, сопоставимой со склерой оперируемого глаза, и находился в гармонии с окружающей тканью. Внутриглазная жидкость свободно эвакуировалась через созданный фильтрационный туннель.



**А. Глазное яблоко с высоким внутриглазным давлением.**

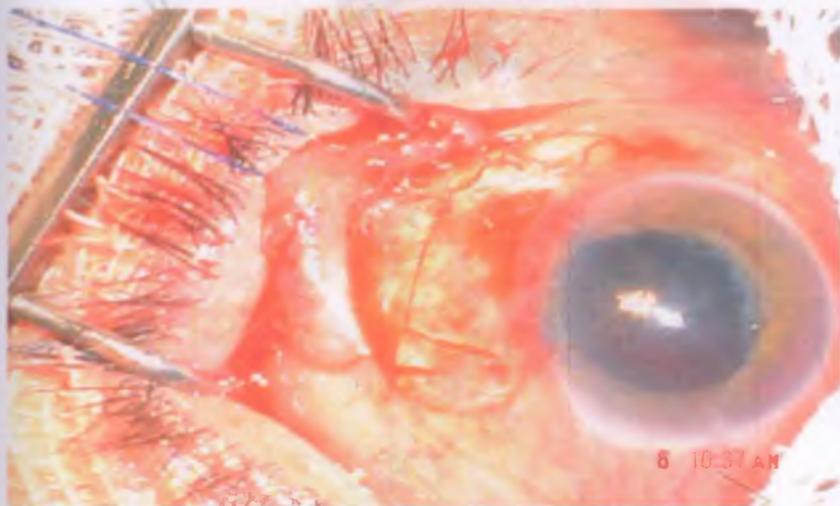


**Б. Взятие верхней прямой мышцы.**



**В.** Разрез конъюнктивы основанием к лимбу.

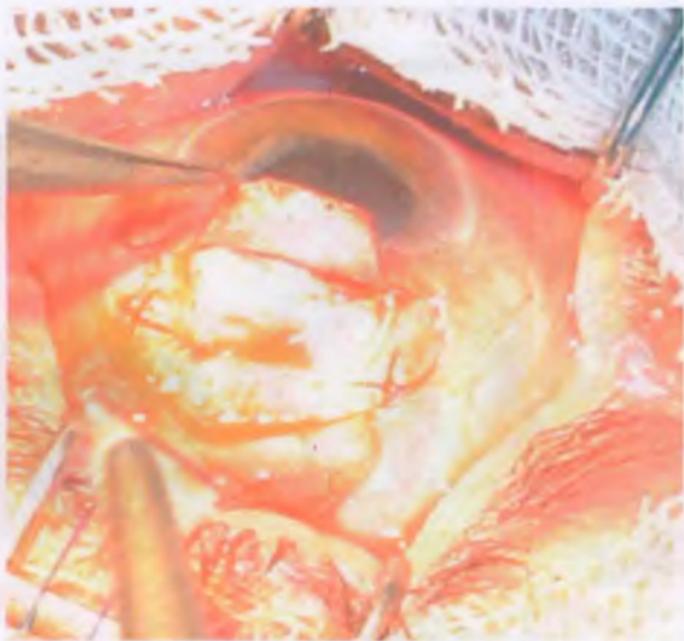
**Г.** Образование склерального лоскута.



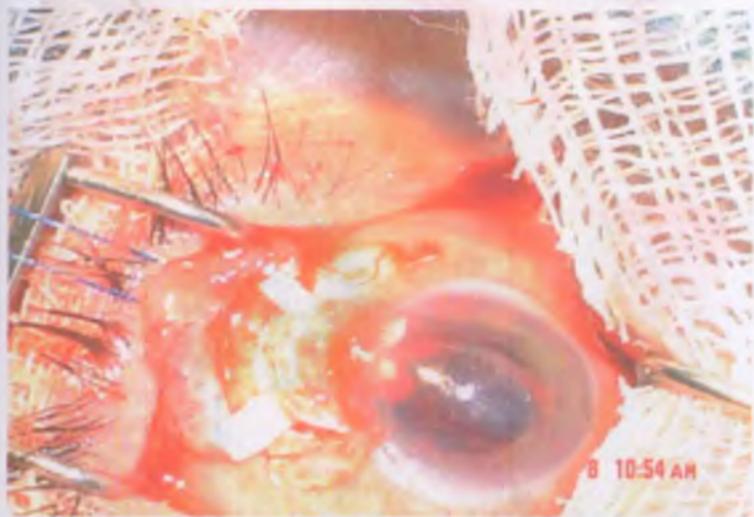
То же, что на рис. Г.



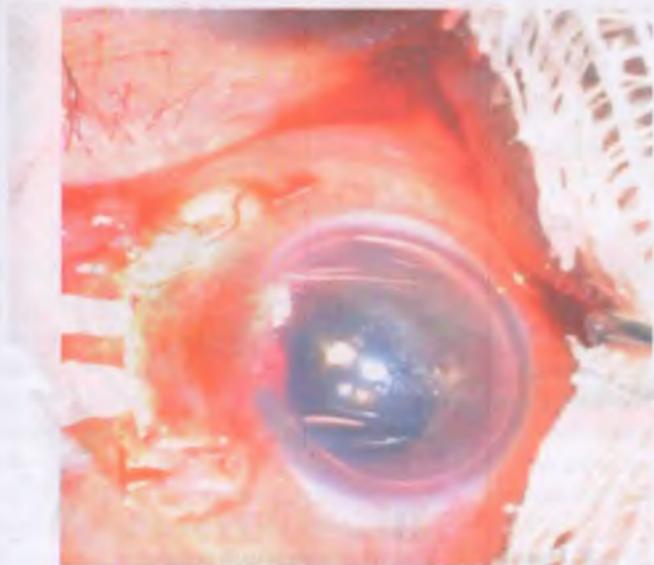
Д. Образование склерального лоскута, толщиной  $1/3$  толщины склеры



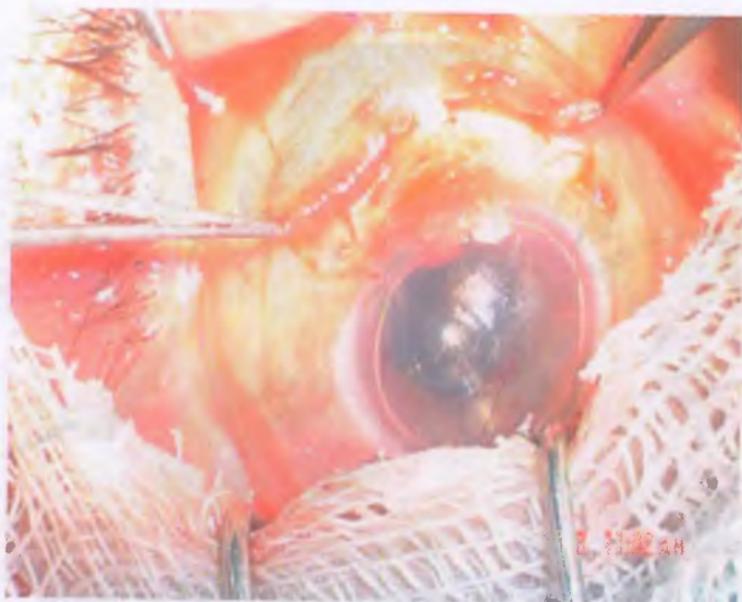
Е. Образован склеральный лоскут.



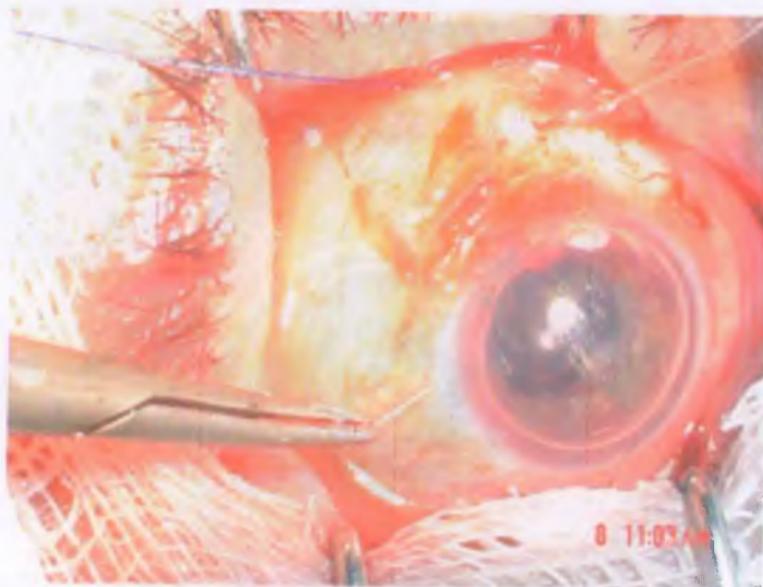
**Ж.** Вскрытие передней камеры и начало внедрения полосок ксенотрансплантата.



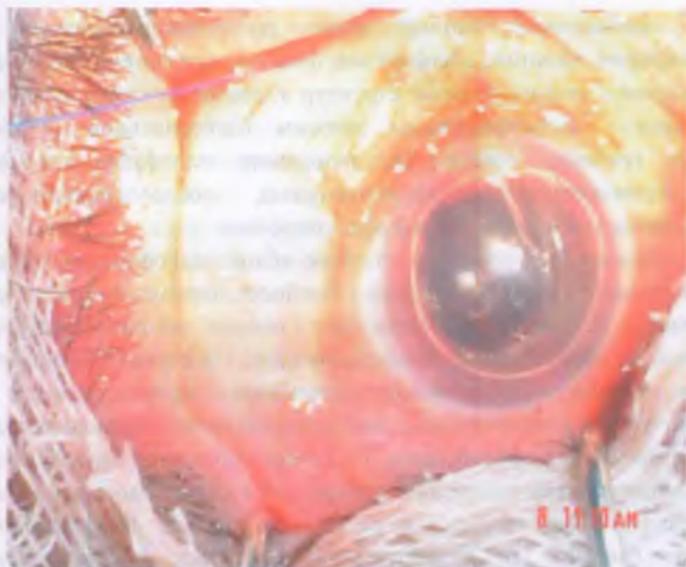
**З.** Ксенодренаж внедрен в переднюю камеру, вторые концы оставлены под конъюнктивой.



**И.** Лоскут уложен на место.



**К.** Наложение шва на склеральный лоскут.



Л. Наложение швов на конъюнктиву.

**РИСУНОК** . Этапы операции с применением ксенодренажа для лечения вторичной глаукомы (А-Л).

## КСЕНОПЛАСТИКА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ГНОЙНОЙ ПАТОЛОГИИ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА

### Панофтальмит

Панофтальмит является крайней и наиболее тяжелой формой воспаления органа зрения, при которой в гнойный процесс вовлекаются все оболочки глаза и окружающие мягкие ткани (веки, клетчатка, мышцы). Серьезность проблемы заключается в том, что панофтальмит нередко приводит к гибели и последующей атрофии глаза.

Панофтальмит может быть обусловлен экзогенным или эндогенным проникновением инфекции внутрь глазного яблока. При этом возбудителями обычно выступают стрептококки, стафилококки, пневмококки, синегнойная и кишечная палочки, микобактерии туберкулеза.

В офтальмологии к панофтальмиту чаще всего приводят проникающие ранения глаза (механические повреждения, инородные тела, ожоги). В этом случае гнойная инфекция проникает вглубь глазного яблока через раневой канал. Также панофтальмит может являться следствием бактериального

кератита, прободения гнойной язвы роговицы, тяжелого течения увеита, бленнорей, трахомы, абсцесса век, флегмоны глазницы, эндофтальмита.

Эндогенное инфицирование структур глаза встречается реже и может быть связано с метастатическим заносом бактериальной инфекции из отдаленных гнойных очагов. Возникновение panoftальмита возможно вследствие пневмонии, туберкулеза, фурункулеза, послеоперационного или послеродового сепсиса, менингита, тифа, синуситов.

При проникающих ранениях глазного яблока panoftальмит развивается стремительно, в течение 2-3 дней. Гнойное поражение структур глаза сопровождается сильными болями в глазном яблоке, слезотечением, светобоязнью, рефлекторным блефароспазмом, быстрым и значительным снижением зрения. Объективные изменения характеризуются резкой гиперемией, отеком конъюнктивы и век, который может приводить к хемозу – ущемлению веками слизистой глаза. Роговица становится мутной и отечной; радужка расплавляется; в передней камере глаза скапливается гной; гнойный экссудат также обнаруживается в стекловидном теле. При panoftальмите происходит быстрое и существенное снижение зрения вплоть до светоощущения или слепоты.

При дальнейшем прогрессировании panoftальмита гной проникает под конъюнктиву, инфильтрирует перибульбарные ткани, распространяется в тенонову капсулу, усиливая отек тканей и приводя к развитию воспалительного экзофтальма. Подвижность глазного яблока резко ограничивается. Может произойти перфорация склеры с выделением гноя наружу. В дальнейшем, через 6-8 недель, глаз сморщивается и атрофируется.

При анаэробном panoftальмите гнойный процесс развивается бурно: из передней камеры появляется отделяемое кофейного цвета с пузырьками газа, слепота наступает уже в день ранения глаза.

Кроме местных изменений, panoftальмит сопровождается общими симптомами: явлениями интоксикации, головной болью, лихорадочным состоянием с ознобом, рвотой. Гнойный процесс может перейти на мозговые оболочки с развитием менингита, формированием абсцесса головного мозга.

Для диагностики panoftальмита первостепенное значение имеет наличие в анамнезе проникающих ранений глаза и инфекционных очагов в организме.

Объективные признаки panoftальмита (изменения конъюнктивы, радужки, скопление гнойного экссудата в передней камере глаза и стекловидном теле) обнаруживаются офтальмологом при осмотре структур глаза (диафаноскопии, биомикроскопии). При возможности осмотра глазного дна с помощью офтальмоскопии определяются расширенные вены сетчатки. УЗИ-сканирование позволяет выявить очаги деструкции глубоких структур глаза.

Для определения микробной флоры, вызвавшей развитие панофтальмита, проводится парацентез роговицы для получения гнойного экссудата и его бактериологического посева.

Дифференциальная диагностика панофтальмита проводится с эндофтальмитом, который протекает не так бурно.

Панофтальмит требует раннего и интенсивного лечения. Основу патогенетической терапии панофтальмита составляет назначение массивных доз антибиотиков (бензилпенициллина, стрептомицина, мономицина, гентамицина и др.). Антибиотики вводятся внутримышечно, внутривенно, в виде ретробульбарных, субконъюнктивальных инъекций. В ряде случаев прибегают к витректомии и интравитреальному введению противомикробных средств. Показаны инстилляци и ванночки с раствором трипсина. Для устранения явлений общей интоксикации проводятся внутривенные инфузии солевых растворов.

Консервативное лечение панофтальмита не всегда бывает успешным, поэтому нередко приходится прибегать к энвисцерации или энуклеации глазного яблока с последующим глазопротезированием.

Тяжелые гнойные патологии глазного яблока всегда опасны потерей не только зрения, но и самого глазного яблока как анатомического органа.

Причиной тяжелых гнойных патологий кроме панофтальмитов могут быть:

- Травмы глазного яблока
- Бактериальные инфекции
- Вирусные инфекции.
- Дегенеративные патологии с последующим инфицированием
- Гнойные язвы роговицы
- Нахождение инородного тела в глазном яблоке и др.
- Лечение тяжелых гнойных патологий долгое, зачастую неэффективно
- Отсутствие чувствительности на различные антибиотики бактериальной флоры гнойных процессов еще больше затрудняет задачи офтальмологов

Нами проведена попытка ксенопокрытия для лечения тяжелых гнойных патологий глазного яблока и роговицы.



Игнородное тело в глазном яблоке. Панофтальмит.



1. отсроченная хирургическая обработка



2. Инородное тело  
Ксенопластика поврежденной поверхности роговицы



1. ксенопластика поврежденной поверхности роговицы



2. через месяц после операции

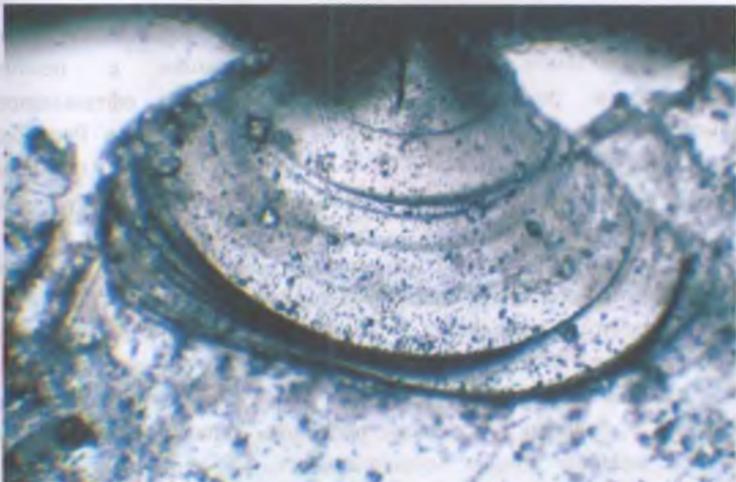
1. Гнойный кератит    2. Дисковидный ксенотрансплантат

1. Ксенопокрытие.    2. Через 10 дней после операции

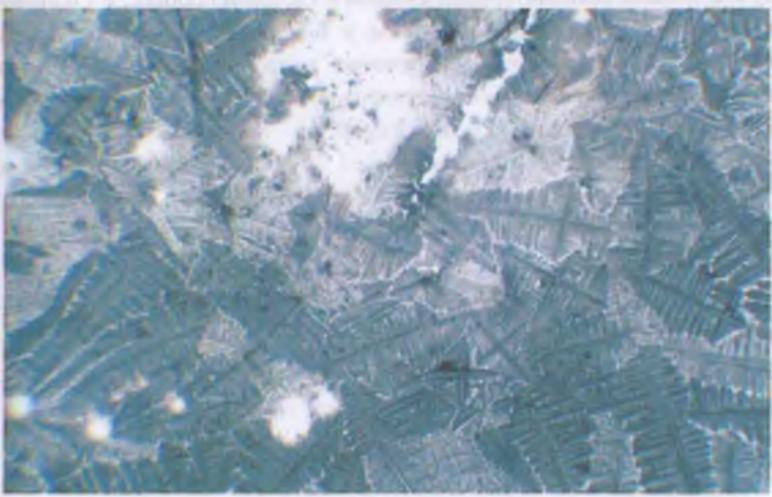
В обоих случаях консервативные способы лечения не давали нужного эффекта.

- Бактериологические исследования показали слабую чувствительность на антибиотики.
- В первом случае однозначно ставился вопрос об удалении глазного яблока.
- Во втором случае язва роговицы переходила на прободающую язву. Зрение ограничивалось видением движения руки у лица. В первом случае нам удалось не только сохранить глазное яблоко как анатомический орган, но сохранить остроту зрения в пределах 0.06.
- Во втором случае исчезла прободающая язва роговицы. Исчезло бельмо роговицы.
- Появилось острота зрения до 0.2.

Таким образом, ксенопокрытие при тяжелых гнойных патологиях глазного яблока является эффективным средством. Ксенопокрытие является не только органосохраняющим средством, но позволяет сохранить остроту зрения. Ксенетрансплантат позволяет усилить регенерацию тканей глазного яблока и может быть рекомендован к применению в клинической офтальмохирургии.



А.



Б.

**РИСУНОК** . Кристаллизация слезной жидкости до (А) и после операции (Б).

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КСЕНОПОКРЫТИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЯЗВОЙ РОГОВИЦЫ

Лечение больных с тяжелыми язвами роговицы представляет большие трудности. Предлагаемое лечение таких больных с помощью амниокератопокрытия роговицы не всегда доступно офтальмологам. Универсальность применения трансплантата, разработанного в Республике Узбекистан (авторское свидетельство 002/03-145 2003г.) решает эту проблему с минимальными шовными фиксациями с лимбальной конъюнктивой глазного яблока.

Нами изучена эффективность биопокрытия роговицы ксенотрансплантатом у больных с тяжелыми язвами роговицы.

Под наблюдением находились 9 пациентов с язвой роговицы. Острота зрения до операции от 0,005 до 0,02 у 3 больных. Во всех случаях до операции наряду со снижением остроты зрения, отмечалась гипотония глаза. Прооперировано 9 больных с язвами роговицы. Фиксация дисковидного ксенолоскута в глазном яблоке осуществлялась 4-6 узловыми швами на конъюнктиву лимба. Биопокрытие на роговице оставалось от 10 до 24 дней. За этот период стихали воспалительные явления и гнойный процесс, у 7 пациентов наступила полная эпителизация роговицы, у 2 больных оставался небольшой дефект на месте язвы. Дальнейшее лечение, продолженное в амбулаторных условиях, привело к окончательному купированию воспалительного и гнойного процесса через 2-3 недели. Дефект эпителия, оставшийся после снятия биопокрытия, у всех пациентов исчез через 7-14 дней. Полная эпителизация вновь сформированной передней поверхности роговицы варьировала от 10 до 24 суток. Острота зрения после операции удалось сохранить у 3 больных от 0,02 до 0,1.

Таким образом, ксенопокрытие язвы роговицы, обеспечивая длительный контакт с пораженной роговицей, является эффективным методом лечения.



Гнойная язва роговицы.

Дооперационная термокоагуляция.  
термокоагуляция

Термокоагуляция краев раны.



Дисковидный ксенотрансплантат

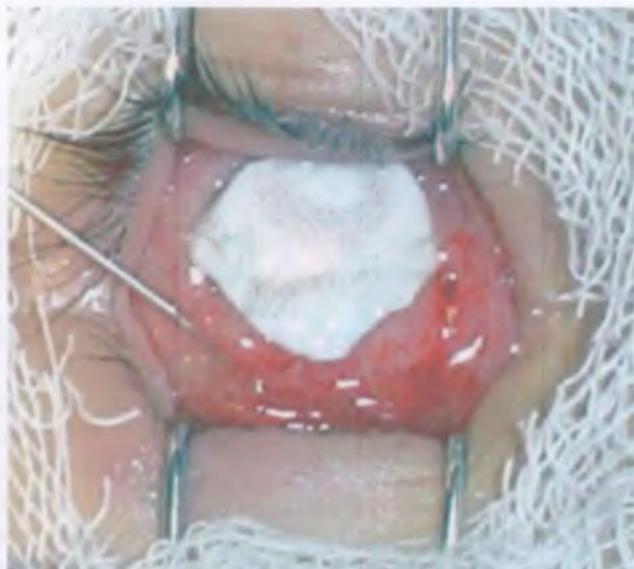
Полное покрытие язвы ксенотрансплантатом.

Фиксирование ксенотрансплантата узловыми швами.

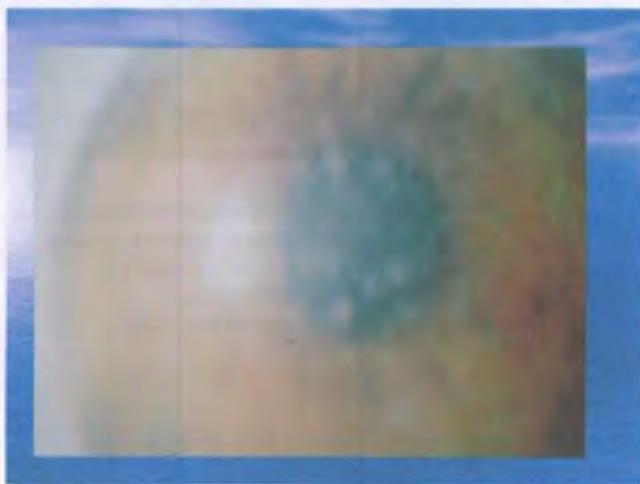
Наложение швов по секторам по лимбу.

Наложение шва

Продолжение наложения узловых швов.



Ксенотрансплантат фиксирован узловыми швами по лимбу.



Спустя 7 дней после операции

## КСЕНОТРАНСПЛАНТАТ-ДРЕНАЖ ПЕРЕДНЕЙ КАМЕРЫ ГЛАЗА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕДНИХ ГНОЙНЫХ ЭНДОФТАЛЬМИТОВ

Лечение эндофтальмитов продолжает оставаться актуальной проблемой. Наиболее эффективным методом лечения бактериальных эндофтальмитов является витрэктомия с введением в стекловидное тело антибактериальных препаратов, однако в поздних стадиях заболевания витрэктомия практически бесполезна.

Известно, что инфицирование глаза в подавляющем большинстве случаев начинается с переднего отдела, то есть с развития гнойного иридоциклита. Следовательно, своевременная ликвидация иридоциклита может явиться надежной профилактикой эндофтальмита.

До последнего времени хирургическим вмешательством, направленным на ликвидацию бактериальных процессов в переднем отделе глаза, являлся парацентез роговицы с последующим промыванием передней камеры растворами антибиотиков, что редко купирует гнойный процесс.

Нами разработан новый хирургический метод лечения ксенодренаж передней камеры, направленный на непрерывную и полную эвакуацию гнойной жидкости из передней камеры глаза. До этого времени из сообщений о возможности открытого дренирования глазного яблока в литературе было отмечено супраимидное кольцо дренаж (Мирза Авакян, 1998). Автор свидетельствуют о высокой эффективности, атравматичности и безопасности вмешательства.

Нами проведена оценка ксенотрансплантата как метода лечения прогрессирующих гнойных процессов в переднем отделе глаза и способа профилактики диффузных эндофтальмитов.

Операции по поводу эндофтальмита (10 глаз) выполнена у больных в возрасте от 14 до 38 лет. Причиной инфицирования глаза у 4 больных явилось проникающее ранение роговицы и корнео-склеральной области, у 6 – гнойная язва роговицы. Прогрессирующий гнойный иридоциклит имел место на 8 глазах, иридоциклит, осложнившийся развитием очагового эндофтальмита второй стадии. Основанием для определения клинической формы внутриглазной инфекции служили биомикроскопические, офтальмоскопические и ультразвуковые исследования. При проникающих ранениях глаза проводилась экстренная, микрохирургическая обработка глазного яблока с введением антибиотиков в переднюю камеру парабульбарно или интравитреально.

Все больные с первого дня поступления в стационар получали лечение антибиотиками широкого спектра действия в виде субконъюнктивальных и парабульбарных инъекций растворами гентамицина (20 мг) с дексазоном (2 мг) 2 раза в сутки, промывание передней камеры раствором гентамицина после парацентеза, внутримышечных и внутривенных введений, общую противовоспалительную, дезинтоксикационную, десенсибилизирующую, рассасывающую терапию и др.

Показаниями к ксенодренированию являлась безуспешность проводимого консервативного лечения. Поздние сроки операций (на 7-30-й день) объяснялись поздним поступлением больных в стационар или отказом от операции пациентов с проникающими ранениями глаза с наличием явных признаков эндофтальмита.

Методика операции ксенодренажа заключается в проведении в роговице на 5 и 7 часах, отступя от лимба на 0,5 мм и параллельно ему, двух сквозных разрезов длиной 1,5-2 мм, переднюю камеру промывали раствором антибиотика, никаких манипуляций пинцетами и другими инструментами не проводили. Через один из разрезов в переднюю камеру вводили ксенодренаж на атравматической игле с притупленным концом, которую выводили через второй разрез роговицы наружу. Концы нити завязывали между собой с таким расчетом, чтобы получилось кольцо диаметром 6,0-7 мм, при этом часть нити (кольца) находилась в передней камере над корнем радужной оболочки, а остальная – с узелком снаружи под нижним веком. В конце операции на роговицу закапывали мидриатик, производили парабульбарную инъекцию гентамицина (20 мг) с дексазоном (2 мг). И накладывали монокулярную повязку.

Введенная в переднюю камеру нить в виде кольца препятствует склеиванию разрезов роговицы, исполняя роль постоянного микродренажа. Эффект дренирования поддерживается самостоятельным смещением эластичной супраимидной нити в процессе движения век и глазного яблока. Отток содержимого передней камеры можно усилить и активным ксенодренажем.

У всех больных уже на второй день после операции улучшилось общее состояние, глаза успокоились, у большинства (6) исчезли гипопион и экссудат, у остальных (4) они уменьшились, передняя камера, несмотря на дренаж, сохраняла свою глубину, роговица значительно просветлела, ВГД нормализовалось. В дальнейшем просходило рассасывание остатков экссудата, помутнений роговицы и стекловидного тела. Нередко после обширных язв роговицы оставалось неожиданно маленькое или точечное помутнение (место действительного изъятия) за счет интенсивного рассасывания широкой зоны

гношной инфильтрации. Дренаж оставался в глазу в среднем 4-8 дней, не вызывая никаких осложнений со стороны роговицы, радужки и хрусталика.

Только у 1 больного, несмотря на успокоение глаза и исчезновение гипопиона, развился диффузный эндофтальмит III-IV стадии. После снятия дренажа вновь появился обильный экссудат в передней камере, поступающий из стекловидного тела. Глаз спасти не удалось.

Форменное зрение восстановилось у 9 больных. Лучшие функциональные результаты (острота зрения 0,4-1,0) получены у 2 пациентов.

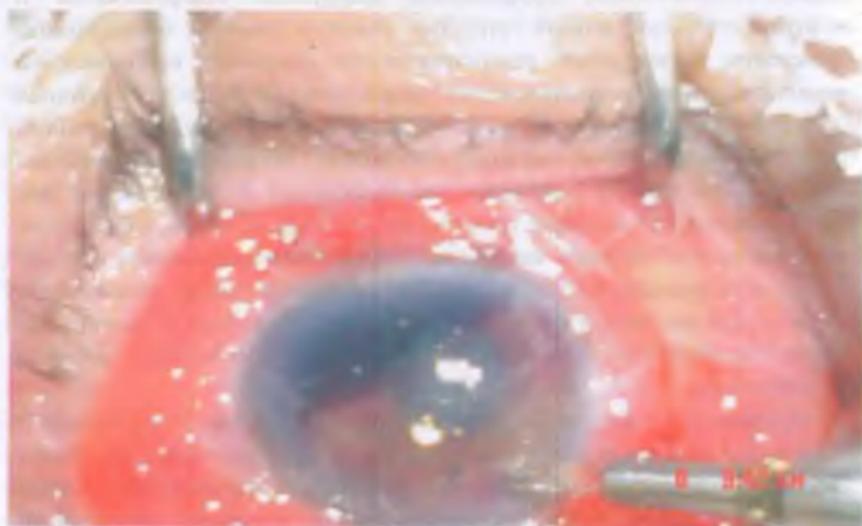
В отдаленном послеоперационном периоде биомикроскопически в зонах бывших разрезов роговицы определялись два еле заметных рубчика и в 3 случаях локальное подтягивание к ним корня радужной оболочки. Отмеченные изменения никакого влияния на зрение и форму зрачка не оказывали.

Полученные положительные результаты лечения эндофтальмов с помощью предложенного метода: быстрое купирование гнойного процесса в переднем отделе глаза, профилактика диффузных эндофтальмитов и панеофтальмитов, сохранность структур глазного яблока, определяющая возможность последующих реконструктивных операций, восстановление форменного зрения у подавляющего большинства больных, объясняются механизмом действия ксенодренажа. Создающаяся в глазу «естественная перфузия» внутриглазной жидкости позволяет непрерывно интенсивно эвакуировать по дренажу гной, кровь, токсические продукты воспаления. При этом происходит рассасывание помутнений роговицы и стекловидного тела, освобождение угла передней камеры от блокирования экссудатом и другими элементами с последующей полной и быстрой компенсацией повышенного внутриглазного давления, улучшение процессов обмена и питания тканей глаза в результате постоянно обновляющейся водянистой влаги на фоне глубокой, передней камеры.

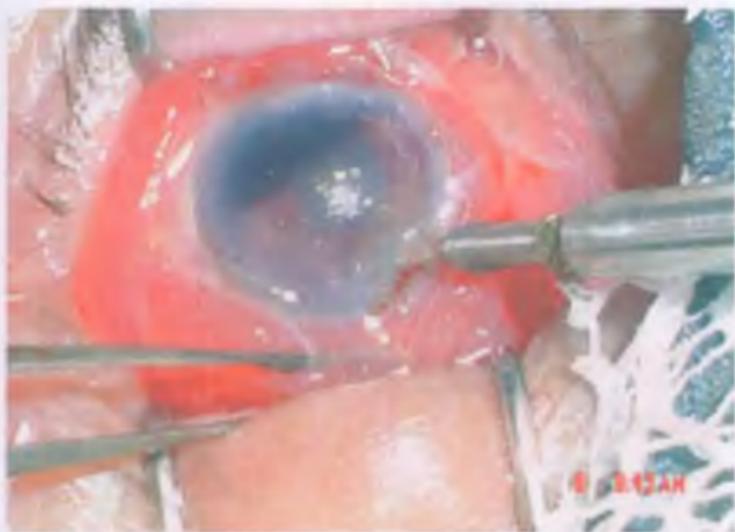
Проведенные наблюдения позволяют считать, что при эндофтальмах и при гнойных иридоциклитах, ксенодренирование является самостоятельной операцией и способом профилактики диффузных эндофтальмитов, которое усиливает циркуляцию внутриглазной жидкости и выводит из передней камеры экссудаты и токсины.



**А. Глазное яблоко с эндофталмитом.**



**Б. Парацентез.**



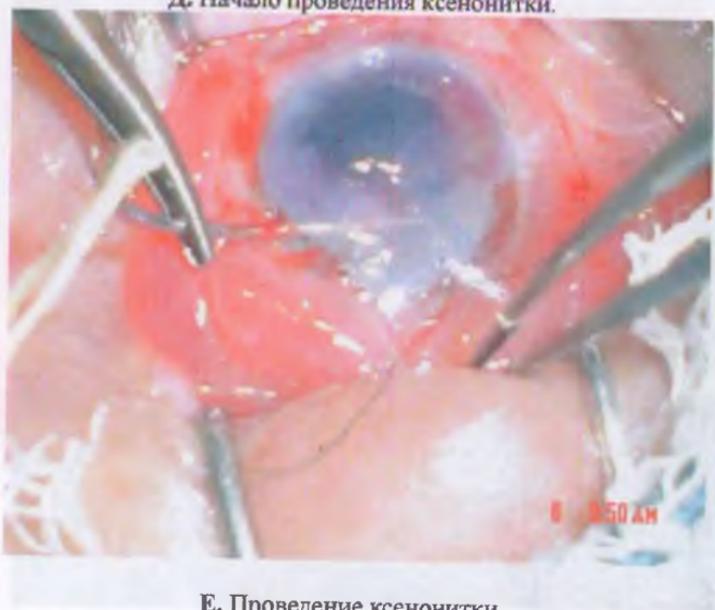
В. Парацентез на 5 и 7 часах.



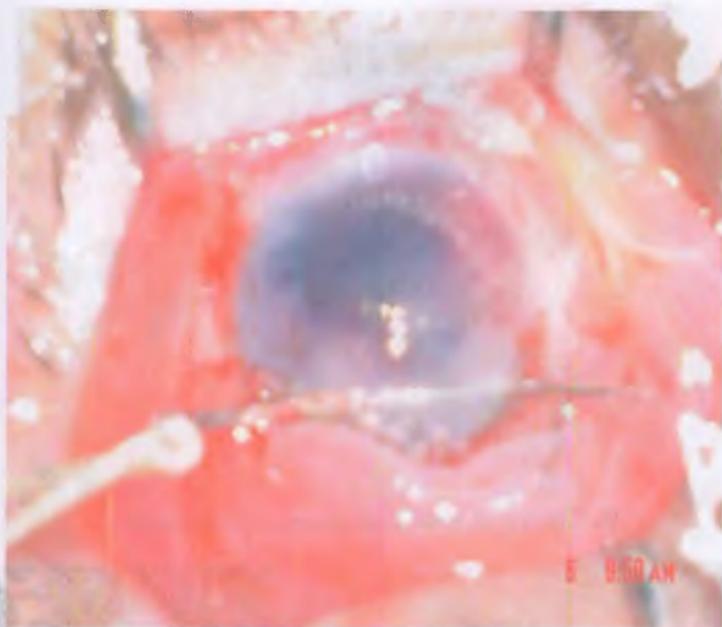
Г. Ксенонитка



**Д. Начало проведения ксенонитки.**



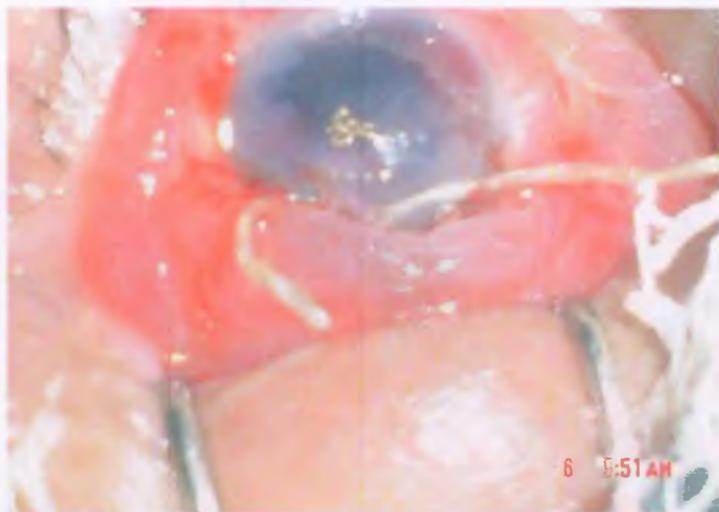
**Е. Проведение ксенонитки.**



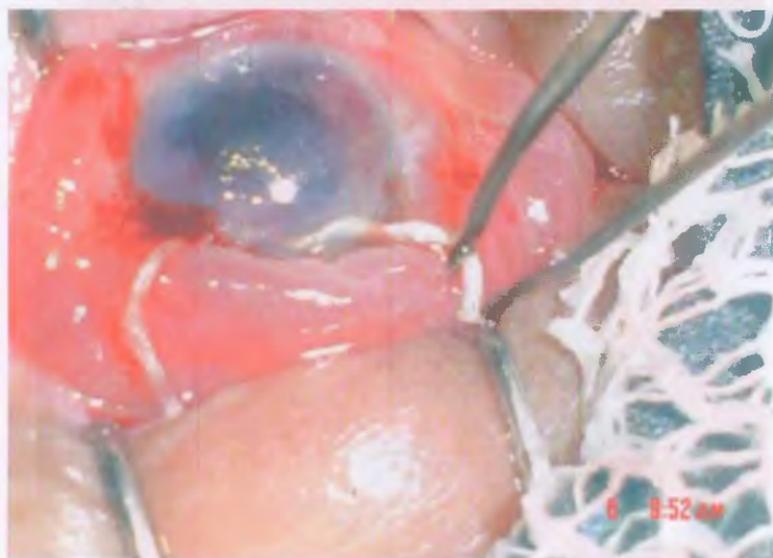
**Ж.** Продолжение проведения ксенонитки.



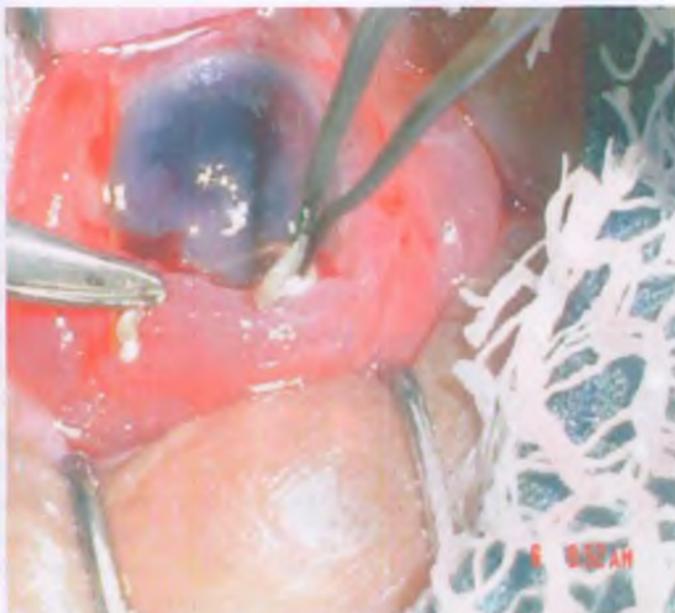
**З.** Ксенонитка проведена



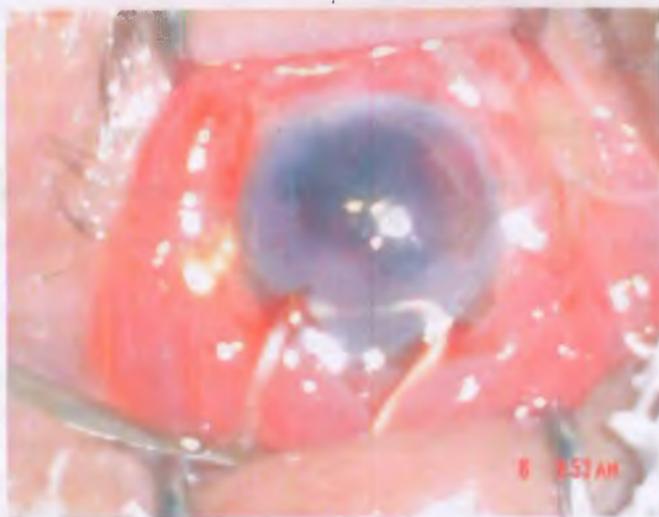
**И.** Глазное яблоко с дренажем ксенониткой.



То же, что рис. **И.**



**К.** Движение ксенонитки в обе стороны парацентеза



**Л.** Оставление ксенонитки на следующие сутки.



**М.** Ксенонитка удалена на 5 день после операции.

**РИСУНОК .** Этапы операции с применением ксенодренажа (ксенонитки) при эндофтальмитах (**А-М**).

## ИСПРАВЛЕНИЕ ТРИХИАЗА МАРГИНОПЛАСТИКОЙ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТОМ

**Трихиаз** – загибание ресниц вовнутрь, по направлению к главному яблоку, что в результате вызывает механические повреждения конъюнктивы или роговицы. Несмотря на ликвидацию трахомы в нашей стране в середине прошлого века до сих пор иногда встречаются отдаленные последствия пандемии трахомы в виде трихиаза. Кроме того, иногда встречаются врожденные аномалии развития верхнего или нижнего века в виде трихиаза (неправильно растущие ресницы). В некоторых случаях трихиаз может образоваться после удаления опухолевых образований на веках. Трихиазы могут встречаться из-за травматизма в основном в детском возрасте. Заболевание сопровождается появлением чувства дискомфорта, в тяжелых случаях появляются изъязвления роговицы.

Трихиаз бывает: идиопатическим, с неустановленной причиной возникновения, возникшим вследствие хронического блефарита, рубцовым, развившимся в результате травмы, глазного рубцующегося пемфигоида, хирургического вмешательства, трахомы и пр. Кроме того, причиной появления данного заболевания может стать воспаление века, изменившее направление роста ресниц, рубцовые изменения конъюнктивы, которые провоцируют заворот века вовнутрь, а также энтропион, всегда сопровождающийся трихиазом.

При трихиазе ресницы направлены внутрь, соприкасаясь с глазным яблоком, что вызывает его раздражение и эрозии роговицы, при этом выражены такие симптомы, как блефароспазм и светобоязнь. Присущие данному заболеванию частые мигания и зажмуривания только провоцируют поражение роговицы. При мадарозе обнаруживается локальное либо распространенное отсутствие ресничного волоса вдоль края века. При дистихиазе в дополнительном ряду ресницы тонкие и короткие, они направлены в разные стороны, контактируют с глазным яблоком. Ресничный волос при этом практически не пигментирован, поэтому даже при осмотре ресниц с помощью щелевой лампы их не всегда удается обнаружить, если увеличение недостаточно велико.

Данное заболевание может быть локальным либо распространенным, полным или частичным (мадароз), односторонним или двусторонним (дистихиаз, дистрихиаз).

Диагностику трихиаза начинают со сбора анамнеза, в котором учитывается наличие генетической предрасположенности к заболеванию, травмы, ожоги, хронические воспаления глаз. Затем следует физикальное обследование, включающее определение остроты зрения; наружный

осмотр; биомикроскопию состояния краёв век и направления роста ресниц, а также контакта ресниц с конъюнктивой и роговицей, состояния роговицы; биомикроскопию роговицы и конъюнктивы, посредством использования красителей. Трихиаз необходимо дифференцировать с дистихиазом и заворотом век. Мадароз нужно дифференцировать от краевой колобомы век.

Целью лечения трихиаза является профилактика патологий роговицы и коррекция косметического недостатка при мадарозе. Основной способ лечения – оперативное вмешательство, при котором устраняют неправильный рост ресниц. Этого можно добиться несколькими способами:

1. Эпиляция — распространённый, но недостаточно эффективный метод, поскольку длительная эпиляция, которую выполняют почти ежемесячно, истончает ресницы, которые теряют пигмент и потом труднее поддаются иным методам лечения.

2. Диатермокоагуляция целесообразна только для удаления отдельных ресниц. Выполняется игольчатым электродом вдоль роста ресницы вплоть до ее луковицы. Диатермокоагуляция целого ряда ресниц нецелесообразна. При дистихиазе диатермокоагуляцию оставшихся отдельных ресниц выполняют спустя несколько месяцев после полной резекции участка края века.

3. Аргонлазерная коагуляция показана при наличии отдельных ресниц, имеющих неправильный рост. Ее выполняют от места выхода волоса на кожу либо слизистую оболочку и проводят по направлению его роста. После процедуры назначают антисептические мази и капли.

Эффективным методом при трихиазе с обширной областью неправильного роста ресниц является сквозная резекция участка края века, включая прямое сближение краёв и тщательное послойное ушивание. Также иногда показана реконструкция заднего края века посредством пересадки лоскута слизистой оболочки с губы пациента. При полном мадарозе возможна пересадка лоскута брови. При дистихиазе показана резекция участка с рядом дополнительных ресниц и последующим ушиванием. В дальнейшем, при наличии отдельных, вновь выросших ресниц может быть назначена диатермокоагуляция или аргонлазерная коагуляция.

Некоторые виды хирургического лечения данного заболевания, основаны на аутопластике из слизистой губы, однако все усилия офтальмологов являются недостаточно успешными. Операции с применением в интермаргинальном пространстве конъюнктивы хряща от верхнего века является травматичной. Пластика интермаргинального пространства лоскутом слизистой оболочки губы и других аутоканей вызывает косметический дефект и не лишен вторичной инфекции. Э.С. Байсенбаева (2006) использовала эмбриональную ткань, которая является недифференцированной тканью и обладает малой

антигенной активностью. Однако гомотрансплантаты, взятые от трупного материала, не лишены опасных инфекционных болезней и не гарантируют от опасности передачи генетических заболеваний.

Указанных недостатков лишено лечение трихиаза с применением пластики ксенотрансплантатом.

Нами для маргинопластики при трихиазе использован ксенотрансплантат, полученный от перикарда овцы (лицензия № 1417) (авторское свидетельство № 002-03/145). Перед его использованием изготавливались нитевидные трансплантаты шириной 2-3мм и длиной, соответствующей ресничному краю век.

Нами прооперировано 12 больных по поводу трихиаза без заворота век в сочетании с неправильным ростом ресниц. У всех больных трихиаз был на верхнем веке.

Операция проводилась следующим образом. Под веко вставлялась пластинка Егера, и межреберное пространство разрезалось по борозде Арльта на две пластинки – кожно-мышечную и конъюнктивно-хрящевую. Разрез проводился на глубину 2-4 мм и на 2-3 мм длиннее того участка, где неправильно росли ресницы. В образованное разрезом место погружался лоскут ксенотрансплантата достаточного размера для отдаления неправильного растущих ресниц. Пересаженный лоскут фиксировался узловыми швами.

У всех больных рост ресниц стал правильным, пересаженный ксенотрансплантат подвергался функциональной адаптации, образовалась соединительная ткань, похожая цветом на слизистую межреберного пространства век.



Верхнее веко с трихиазом.



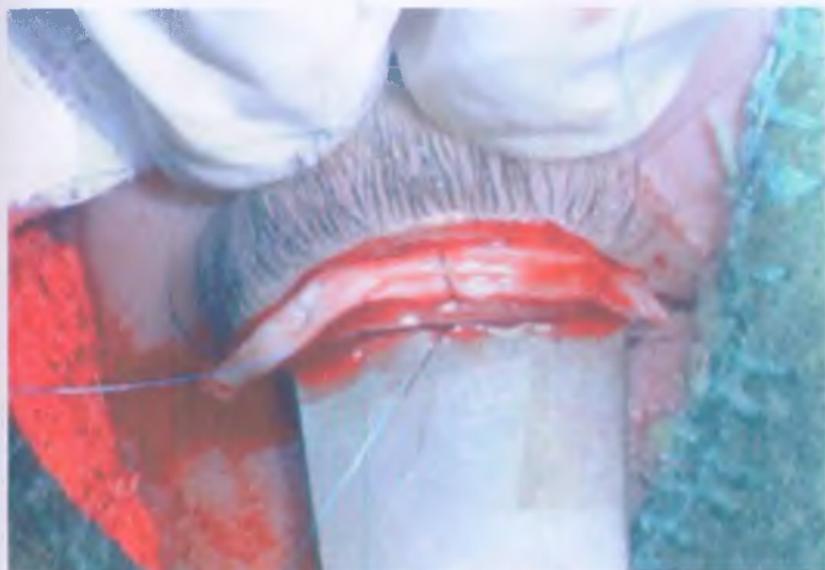
Разрез по интермаргинальному пространству.





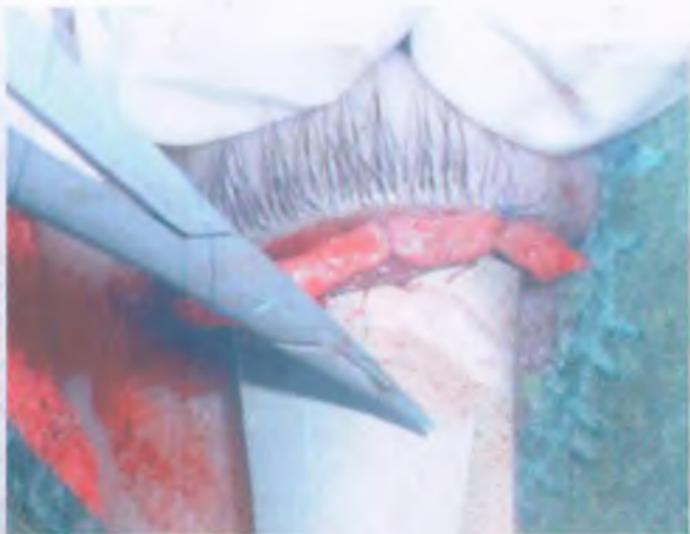
Ксентрансплантат для исправления трихиаза.





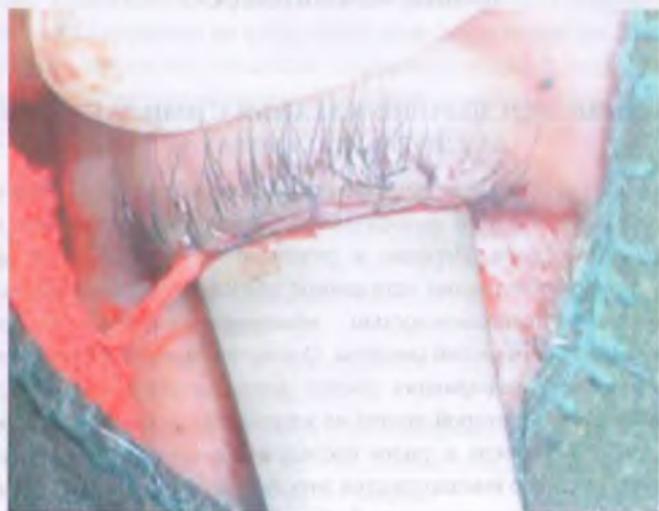
Укладывание полоски ксенотрансплантата и начало наложения узлового шва.

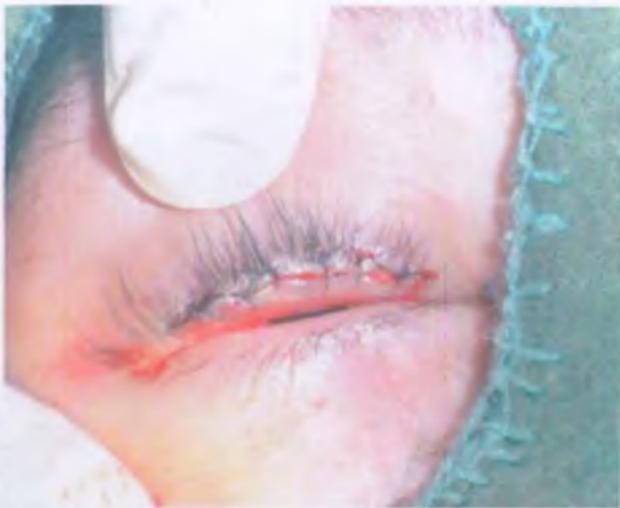






Наложены узловые швы и трихиаз ликвидирован.





**РИСУНОК** . Этапы операции с применением ксенотрансплантата при трихиазе верхнего века (А - )

### **ЗАДНЯЯ ЭВИСЦЕРОЭНУКЛЕАЦИЯ С ИМПЛАНТАЦИЕЙ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА**

Несмотря на значительные успехи офтальмологии, удаление глаза остается частым вмешательством при панюфальмите, эндофальмите и при тяжелых травмах глазного яблока. Нередко в результате неадекватной методики энуклеации развивается трудно исправимое обезображивание лица пациента, сопровождающееся невозможностью ношения глазного протеза, т.е. развивается анофтальмический синдром. Одним из симптомов этого состояния является выраженная деформация сводов конъюнктивальной полости и ее увеличенный размер, в которой протез не удерживается из-за особенностей его конфигурации. Как правило, к таким последствиям приводит использование в качестве хирургического вмешательства энуклеацию по классической методике или в ее модификациях с имплантацией объемного материала в орбиту.

Эти синдромы можно устранить методикой эвисцероэнуклеации с сохранением роговичного сегмента фиброзной капсулы глаза в сочетании с имплантацией ксенотрансплантата в склеральную полость. Это обусловлено минимальным повреждением и сохранением важных анатомических структур

глаза и орбиты, роль которых заключается в обеспечении «правильного» положения глаза в орбите и его физиологической подвижности.

Нами выполнена энвисцероэнуклеация с возможностью для косметического протезирования с использованием ксенотрансплантата.

Предложенный нами метод энвисцероэнуклеации характеризуется ограниченным хирургическим доступом с перерезкой наружной прямой мышцы, производством окошка с позадиэкваториальным разрезом склеры, удалением содержимого глазного яблока, этапом выворачивания и очисткой фиброзной капсулы под визуальным контролем, имплантацией ксенотрансплантата диаметром 1,5 x 1,5 см в склеральную полость и ушиванием склерального разреза. Операция заканчивается ушиванием перерезанной наружной прямой мышцы и наложением непрерывного шва на конъюнктиву.

Нами проанализировано 8 случаев оперативных вмешательств, при которых имело место сохранение роговичной части глазного яблока. Сроки наблюдения составили от 1 года до 4 лет, мужчин-7, женщин-1 из них было 3 детей.

Анализ раннего послеоперационного периода у пациентов, получивших данный вид вмешательства, выявил характерные особенности его течения: давящая повязка снималась на следующий день после операции. После снятия повязки у всех пациентов отмечался послеоперационный отек орбитальных тканей различной степени выраженности. Такая реакция объясняется реакцией тканей глаза на имплантируемый ксенотрансплантат в полость глазного яблока.

В раннем послеоперационном периоде больным назначались антибактериальные средства: сульфацил натрия 30%, раствор ципролета 0,5% по 2 капли 6-8 раз в день. На ночь больным назначались солкосерил в конъюнктивальную полость, как средство, нормализующее кислородное голодание и способствующее процессам регенерации.

Во всех случаях развивалась васкуляризация роговицы, сопровождаемая конъюнктивитом, который в большинстве случаев был следствием механической травмы при энвисцерации.

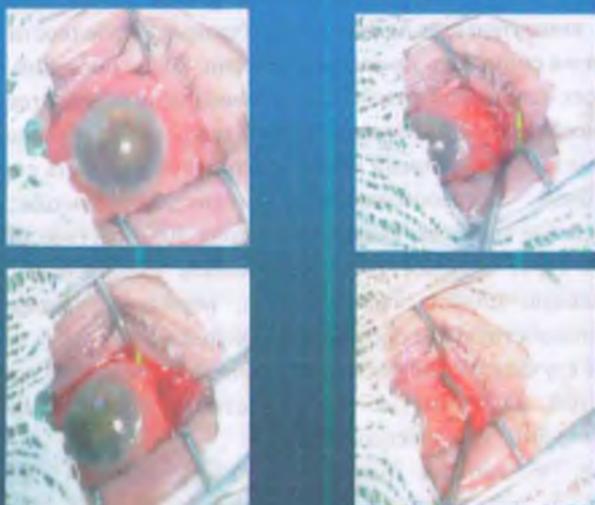
Больные, у которых ранний послеоперационный период прошел благоприятно, в дальнейшем получали только 4-х кратные инстилляциии антибактериальных средств в течение 2-3 недель.

В сроки от 1 до 3 месяцев отмечалась полная васкуляризация роговицы. В эти сроки культия «оседала» и принимала свой окончательный вид, что объяснялось окончанием активного процесса рубцевания и образованием соединительной ткани ксенотрансплантатом.

У пациентов, оперированных методами задней эвисцероэнуклеации, не было отмечено наличия деформаций конъюнктивальных сводов. Своды были подвижными, глубокими, рыхло связанными с подлежащими тканями, что позволяло провести протезирование на 2 месяце после операции. Во всех случаях пациенты были протезированы тонкостенными протезами.

Таким образом, задняя эвисцерация с имплантацией ксенотрансплантата сопровождается выраженной васкуляризацией роговицы и легким отеком орбитальной ткани. Пациентам, оперированным методом задней эвисцероэнуклеации с имплантацией ксенотрансплантата, возможно проводить протезирование через 1 месяц после операции тонкостенными стеклянными протезами. При этом обеспечивается полная подвижность глазного протеза.

## Задняя эвисцероэнуклеация с имплантацией ксенотрансплантата





## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прогрессирующая осложненная близорукость, хориоретинальная дистрофия, атрофия зрительного нерва, птеригиум, тяжелая форма весеннего катара и другие заболевания глаз заставляют искать новые пути лечения. В последние годы, когда исчерпаны все виды консервативного лечения, осуществляется попытка использования хирургических методов лечения с применением пластических материалов.

Проблемы, связанные с трудностями доставки и дороговизной аллотрансплантатов из других государств, сильно ограничивают возможности хирургов-офтальмологов. Кроме того, запрет использования трупной ткани в лечебных целях заставляет искать новые трансплантаты для склеропластических операций.

Нами создан склеропластический материал из перикарда овцы – ксенотрансплантат, который коренным образом отличается от трупного аллопланта отсутствием возможности заражения пациента ВИЧ - инфекцией, гепатитом, сифилисом и передачи генетических заболеваний. Разработанный нами биоматериал позволяет экономить валютные средства для закупки

аналогов из других государств и одновременно открывает возможности экспортировать наш отечественный ксенотрансплантат во многие государства, где законом запрещено использование трупного материала в лечебных целях. Созданный нами ксенотрансплантат проходил паспортизацию, гигиеническую, токсикологическую, бактериологическую сертификацию и получил разрешение Фармкомитета МЗ РУз. (002-03/145) и лицензию на его производство (№ 4893).

Экспериментальные исследования показали хорошую приживляемость к склере, позволяющую плотно укреплять склеру реципиента, создавая к концу года тканевый блок «склера-трансплантат». По мере нахождения в ретробульбарной ткани образуется рубец между ксенотрансплантатом и склерой, коллагеновые волокна в ксенотрансплантате постепенно рассасывались, вместо них образовывалась рубцовая ткань, и происходило утолщение склеральной ткани. Появлялись новообразованные сосуды, которые позволяли улучшить гемодинамику и обмен веществ в глазном яблоке.

Результаты экспериментальных исследований позволили нам имплантировать ксенотрансплантат для склеропластических операций при прогрессирующей осложненной близорукости.

Механизм действия ксенотрансплантата при высокой прогрессирующей близорукости объясняется формированием прочного сращения между трансплантатом и истонченной склерой реципиента и прекращением прогрессивного растяжения заднего сегмента склеры глаза. Трансплантат служит каркасом, который усиливает сопротивление растяжению и, принимая на себя часть нагрузки, противостоит расслаблению склеры. Этот эффект усиливается за счет сокращения ксенотрансплантата при рубцевании. Ослабление напряжения хориоидеи после формирования рубца создает возможность увеличения хориоидальной гемодинамики.

Под воздействием реактивного воспалительного процесса происходит усиление кровонаполнения и улучшается питание слоев сетчатки. Эти положения подтверждаются проведенной нами экспериментальной работой, в которой мы отмечали прочное сращение трансплантата со склерой и полное замещение его соединительной тканью. Отмечалось увеличение регидности склеры и уменьшение ее способности к пластической деформации после склеропластики у животных. Также отмечено появление новообразованных сосудов в рубце и в самом трансплантате.

В раннем послеоперационном периоде развивается асептическая воспалительная и иммунная реакции, сопровождающиеся выбросом тканевых гормонов, стимулирующих гемодинамику и обменные процессы за счет продуктов распада ксенотрансплантата, вследствие чего активизируются

биосинтетические процессы. Это приводит к усилению прочностных характеристик склеры и препятствует ее дальнейшему растяжению.

После склеропластики в ксенотрансплантате наблюдается диссоциация коллагеновых волокон, они теряют поперечную исчерченность, впоследствии происходит фибриллогенез в склере. В результате приживления ксенотрансплантата происходит полная замена его клеточного состава рубцовой тканью.

Введенный ксенотрансплантат повышает биомеханические свойства склеры, улучшает гемодинамику глаза и обеспечивает местную клеточную и тканевую реакцию в тканях глаза. При этом реакция, вызванная выбросом вазоактивных веществ, усиливает гемодинамические показатели оперированных глаз. Изучение результатов склеропластики показывает, что максимальный ее эффект достигается в течение первого года, благотворно воздействуя на гемодинамическое состояние глаза.

Введение биологически активного ксенотрансплантата при хориоретинальной дистрофии непосредственно в проекцию макулярной области оказывает локальное воздействие, улучшает микроциркуляцию и обменные процессы в тканях заднего отрезка глазного яблока, возникает реактивное воспаление, которое вызывает местное кровенаполнение и ускоряется скорость кровотока в сосудах глазного яблока, в результате чего улучшаются зрительные функции.

Ксенотрансплантат своим раздражающим действием усиливает реакцию окружающих тканей глаза, оказывает биостимулирующее влияние на патологический процесс, что способствует повышению местного иммунитета.

Имплантация ксенотрансплантата при атрофии зрительного нерва восстанавливает состояние гемодинамики, ликвидирует регионарную ишемию, стимулирует выработку тканевых гормонов, снимающих токсическую депрессию нейронов зрительного нерва, повышает обмен веществ, усиливает кровообращение, в результате чего улучшаются зрительные функции.

Улучшение зрительных функций сопровождается усилением регионарной гемодинамики, выявляемой методом ультразвуковой доплерографии. Отмечено статистически достоверное ускорение линейной скорости кровотока в центральной артерии сетчатки по сравнению с дооперационными показателями.

Следовательно, ксенотрансплантат способствует коррекции гемодинамики глаза, депонирует биостимулирующие вещества в глазном яблоке

Применению ксенодренажа при вторичной глаукоме не посвящена ни одна работа. Как известно, применяемые фистулизирующие и фильтрующие

операции при вторичной глаукоме не дают желаемого эффекта. Предложенный нами ксенодренаж стабильно нормализует внутриглазное давление.

Частый рецидив при птеригиуме, потеря трудоспособности в зрелом возрасте связаны с повторным ростом мясистой образования в прозрачную ткань роговицы. Имплантация ксенотрансплантата на месте удаленного птеригиума приводит к его приживлению с помощью рубцовой ткани к склере и служит барьером на пути к дальнейшему росту в сторону роговицы. При этом нормализуется состояние местного иммунитета, который способствует прозрачности роговицы.

При весеннем катаре имплантация ксенотрансплантата позволила купировать аллергический процесс, остановить дальнейшее разрастание слизистой грануляционной ткани на лимб, роговицу и улучшить зрение. Это объясняется нормализацией местного иммунитета.

Анализ проведенных исследований показал, что при дистрофических процессах ксенотрансплантат повышает иммунное состояние организма, повышает местный иммунитет, при аллергических процессах воздействует на конъюнктиву десенсибилизирующим образом.

Изучение местного иммунитета показало, что после имплантации ксенотрансплантата для лечения дистрофических и атрофических патологий сетчатки и зрительного нерва активизируется секреторный иммуноглобулин А в слезной жидкости, что свидетельствует о повышении местного иммунитета. При весеннем катаре выявлено снижение интерлейкина-4 (ИЛ-4) в слезной жидкости, что свидетельствует о снижении сенсibilизации в местной ткани.

Улучшение обменных процессов подтверждается нормализацией кристаллографической картины слезы.

Нами проведена ксенопокрытия при тяжелых гнойных поражениях глазного яблока. При гнойных поражениях роговицы ксенопокрытие является надежным средством защиты и замещения дефектов роговицы. За сравнительно короткий период резко усиливается регенерация тканей роговицы. Прекрасными иллюстрациями доказано заживления пораженной части роговицы с сохранением оптических результатов.

Когда все способы применены и наши попытки лечения не давали желаемого эффекта мы использовали ксенотрансплантат при эвизерознуклеации глазного яблока. Традиционная энуклеация сопровождается перерезкой прямых мышц и удалением всех оболочек глазного яблока. Предложенная нами методика эвизерознуклеация сохраняет наружные слои глазного яблока, включая роговицу, что избавляет пациентов от косметических дефектов.

Ксенопластики для лечения трихиаса также предотвращает пациентов от органоразрушения. так как существующие методы лечения, такие как аутопластика, коагулирующие операции и другие являются органоразрушающими, поэтому ксенопластика является весьма своевременной в современной офтальмохирургии.

Все вышеперечисленные факты позволяют нам сделать заключение, что ксенотрансплантат, изготовленный из перикарда овец, обладает биостимулирующим эффектом, хорошо укрепляет истонченную склеру, улучшает кровоснабжение и метаболические процессы, а также трофику глазного яблока; повышает местный иммунитет и действует антиаллергически. Предложенный ксенотрансплантат приносит экономическую выгоду, позволяет сэкономить валютные средства, резко сократить закупку аллоплантов из других государств и делает возможность экспортировать его в другие государства, где законом запрещается использование трупной ткани.

## Текстовые и тестовые задания

### 1. Какие рефракции называются прогрессирующей миопией

- А. миопия от 1.0 Д. до 1.0 Д в год
- В. миопия от 2.0 Д до 2.0 Д в 2 года
- С. миопия от 3.0 Д до 3.0 Д в 3 года
- Д. миопия от 1.0 Д до 2.0. в год
- Е. миопия от 3.0 Д. до 6.0 Д в 2 года

### 2. Какие миопии называются осложненными

- А. невриты зрительного нерва
- В. макулиты зрительного нерва
- С. хориоретинальные дистрофии сетчатки
- Д. Иридоциклиты
- Е. эпискулериты

### 3. Что происходит при прогрессирующей миопии

- А. Растяжения пердне заднего размера глаза
- В. Растяжение хрусталика
- С. Растяжение конъюнктивы
- Д. Растяжения цилиарного тела
- Е. Растяжения слезного канальца

### 4. Что происходит со склерой при прогрессирующей миопии

- А. искривляется
- В. истончается
- С. утолщается
- Д. забугривается
- Е. разрывается

### 5. Что происходит с сетчаткой при прогрессирующей миопии высокой степени

- А. Утолщается
- В. Истончается
- С. отслаивается
- Д. Склеивается
- Е. разрывается

### 6. Что происходит со стекловидным телом

- А. Разжижается
- В. Сгущается

- С. Склеивается
- Д. просветляется
- Е. затуманивается

**7. Что происходит с ксенотрансплантатом после имплантации его в ретробульбарное пространство**

- А. Отторгается
- В. Склеивается
- С. Образуется блок ткани со склерой реципиента
- Д. утолщает склеру реципиента
- Е. исчезает

**8. Что происходит с гемодинамикой сетчатки**

- А. Ускоряется
- В. Снижается
- С. Замедляется
- Д. останавливается
- Е. происходит струйное кровоснабжение

**9. Что происходит с передне - задным размером глазного яблока**

- А. увеличивается
- В. укорачивается
- С. не изменяется
- Д. остается в прежнем размере

**10. Нормальный ПЗР глазного яблока**

- А. 16-18мм
- В. 22-23мм
- С. 24-25мм
- Д. 30-32 мм

**11. Какой размер ПЗР является миопией начальной стадии**

- А. 16-18 мм
- В. 22-23мм
- С. 24-25мм
- Д. 28-30мм

**12. Какой размер ПЗР является миопией средней степени**

- А. 16-18мм
- В. 22-23мм
- С. 24-26мм
- Д. 28-30мм

**13. Какой размер ПЗР является миопией высокой степени**

- А. 22-23мм
- В. 25-26мм
- С. 26-28мм
- Д. 30-32мм

**14. Какая миопия является доброкачественно прогрессирующей**

- А. рост миопии 0.5 Д в год
- В. рост миопии 1.0 Д в год
- С. рост миопии ноль
- Д. рост миопии 2.0 Д в год

**15. Какая миопия является злокачественно прогрессирующей**

- А. Рост миопии ноль в год
- В. рост миопии 0.5 в год
- С. рост миопии 1.0 в год
- Д. рост миопии 2.0 и выше в год

**16. При прогрессирующей миопии какая оболочка глазного яблока растягивается**

- А. склера
- В. конъюнктив
- С. теннозная оболочка
- Д. прикрепленные мышцы

**17. При прогрессирующей миопии какая часть склеральной оболочки больше всего истончается**

- А. задняя часть
- В. лимб
- С. экваториальная часть
- Д. место прикрепления мышцы

**18. Что происходит с передней камерой глазного яблока**

- А. не меняется
- В. становятся мельким
- С. отсутствует
- Д. углубляется

**19. Что происходит с диском зрительного нерва**

- А. появляется конус
- В. выпячивается

- С. углубляется
- Д. не меняется

**20. что происходит с сетчаткой**

- А. не меняется
- В. сосуды суживается
- С. появляется стафиломы и атрофические очаги
- Д. появляется друзы

**Правильные ответы на тесты.**

1.С. 2.С 3.А. 4.В. 5.С. 6. А. 7. С.Д. 8. А. 9.В. 10.В. 11.С. 12.С  
13. Д. 14.А. 15.Д. 16.А. 17.А 18.Д. 19. А. 20. С

**Текстовые и тестовые задание для хориоретинальной дистрофии сетчатки.**

**1. Хориоретинальным дистрофиям сетчатки относится**

- А. неврит зрительного нерва.
- Б. Васкулиты сетчатки
- В. Тромбозы центральной вены сетчатки
- С. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки
- Д. Врожденная тапето ретинальная абиастрофия сетчатки

**2. Хориоретинальным дистрофиям сетчатки не относится**

- А. Возрастная макулодистрофия
- Б. Пигментная дистрофия сетчатки
- В. Осложнена хориоретинальная дистрофия при высокой миопии
- С. Врожденная тапето ретинальная дистрофия сетчатки
- Д. Острая непроходимость центральной артерии сетчатки

**3. Скорость кровотока в центральной артерии сетчатки в норме**

- А. 25 см.сек
- Б. 7 см.сек
- В. 18 см.сек
- С. 10 см.сек.
- Д. 12 см.сек.

**4. Нормальная кристаллизация слезной жидкости**

- А. Веерная
- Б. Звездчатая

- В. Линейная
- С. Папотрниковая
- Д. Вениковая

**5. Какое поле зрения при макулодистрофии сетчатки**

- А. концентрическое сужение
- Б. гомонимная гемианопсия
- В. гетеронимная гемианопсия
- С. битемпаральная гемианопсия
- Д. Центральная скотома

**6. Причина возникновения хориоретинальных дистрофий**

- А. анемия
- В. Ботулизм
- С. Гипертония
- Д. Атеросклероз

**7. Субъективные начальные симптомы ЦХД.**

- А. искажения предметов
- В. неприятное ощущение в глазу
- С. чувство наличие предметов в глазу
- Д. плохое зрения

**8. Объективные симптомы ЦХРД**

- А. Сужение периферического зрения
- В. гомонимная гемианопсия
- С. центральная скотома
- Д. гемигипопсия

**9. Симптомы периферических колбочковых ХРД**

- А. отсутствие центрального зрения
- В. Концентрическое сужение поле зрения
- С. нормальное центральное зрение
- Д. плохое ночное зрения

**10. Поможет ли коррекция при ЦХРД**

- А. Острота зрения вдаль хорошая с коррекцией
- В. Острота зрения близ хорошая с коррекцией
- С. Острота зрения ночью плохо с коррекцией
- Д. Острота зрения плохо днем в коррекцией

**11. Какие формы макулодистрофии чаще встречается у стариков**

- А. геморрагическая
- В. экссудативная

С. атрофическая  
Д. друзы

**12. какие друзы при ХРД наиболее опасны для зрения**

- А. твердые друзы
- В. мягкие друзы
- С. ламинарные друзы
- Д. кальцифицированные друзы

**13. Скорость кровотока в центральной артерии при ХРД**

- А. 10 см.сек
- В. 12 см.сек.
- С. 18 см.сек.
- Д. 20 см.сек.

**14. При каких формах ХРД резко снижается зрения**

- А. сухая форма
- В. влажная форма
- С. отслойка макулярной области
- Д. отслойка хориокапиллярной области

**15. Какая флюоресценция при макулодистрофии**

- А. гиперфлюоресценция
- В. гипофлюоресценция
- С. отсутствия флюоресценции
- Д. нормальная флюоресценция

**16. направление лечение Центральной ХРДС**

- А. улучшающая гемодинамики сетчатки
- В. улучшающая трофики
- С. макулопаластика
- Д. витаминная терапия

**17. Изменяется ли передняя камера в глазу**

- А. не изменяется
- В. отсутствует
- С. мелькая
- Д. глубокая

**18. Что происходит с чувствительностью роговицы**

- А. не изменяется
- В. чувствительность чуть снижается
- С. норма
- Д. становятся гиперчувствительным

**19. Что происходит с артерией сетчатки**

- А норма
- В сужена
- С резко сужена
- Д расширена

**20. что происходит с венами сетчатки**

- А норма
- В сужены
- С расширены
- Д резко расширены

**Правильный ответ:**

**1. А 2. Д 3. В 4. С 5. Д 6. Д 7. А 8. А 9. С 10. В 11. В 12. С  
13. В 14. А 15. С 16. А 17. С 18. А 19. Д 20. Д 21. Д**

### **Текстовые и тестовые задания для атрофии зрительного нерва**

**1. Что приводит к атрофии зрительного нерва**

- А. конъюнктивит
- В. Иридоциклит
- С. Кератиты
- Д. дакриоцистит
- Е. Глаукома

**2. Что происходит первоначально при атрофии зрительного нерва**

- А. нарушение гемодинамики
- В. аллергия
- С. воспаления сосудистой оболочки
- Д. Нарушается прозрачность роговицы
- Е. Нарушается рефракция глаза

**3. Что происходит с трофикой в зрительном нерве**

- А. улучшается иммунное состояние
- В. уменьшается содержание иммуноглобулина А. в слезной жидкости
- С. колеблется состояние местного иммунитета
- Д. повышается внутриглазное давление
- Е. понижается чувствительность роговицы

**4. К чему приводит ксентрансплантация при атрофии зрительного нерва**

- А. Повышает чувствительность роговицы
- В. Повышает иннервации зрительного нерва
- С. Улучшает гемодинамики
- Д. просветляет роговицы
- Е. Нормализует внутриглазное давление

**5. В каких общих патология наиболее часто развивается атрофия зрительного нерва**

- А. гепатит
- В. болезни почек
- С. атеросклероз
- Д. гипертония

**6. В каких болезнях головного мозга часто встречается атрофия зрительного нерва**

- А. опухоли гипофиза
- В. опухоли лобного доля головного мозга
- С. арахноидитах
- Д. каротидно кавернозных соустьях

**7. При каких арахноидитах головного мозга чаще встречается атрофия зрительного нерва**

- А. Арахноидите заднее черепной ямке
- В. Арахноидите конвекситальной части головного мозга
- С. Оптохиазмальном арахноидите
- Д. Арахноидите височной доли головного мозга

**8. В каких сосудистых патологиях чаще встречается атрофия зрительного нерва**

- А. Гипертонии
- В. Сахарном диабете
- С. Ревматизме
- Д. Бруцеллезе

**9. первый симптом при остром нарушении кровообращения в центральной артерии**

- с сетчатки
- А. Резкое снижение остроты зрения
- В. Постепенное снижение зрения
- С. Периодическое затуманивание
- Д. Плохое ночное зрения

**10. При начальной стадии развития атрофии какие цвета нарушается зрения**

- А. Белый
- В. Зеленый
- С. Красный
- Д. Желтый

**11. При атрофии какие нейроны зрительного нерва страдают в начальной стадии**

- А. Центральные миелиновые нейроны
- В. Периферические нейроны
- С. Не нарушаются никакие нейроны

Д. Снижаются чувствительность всех нейронов

**12. Пациенты что ощущают при начальных стадиях болезни**

- А. Плохое зрение по бокам
- В. Плохое зрение при взгляде вверх
- С. Затуманивание зрения в темноте
- д. Ни чего не замечает

**13. Что происходит с полем зрения**

- А. Не изменяется
- В. Гомонимная гемианопсия
- С. Гомонимная гемигипопсия
- Д. Концентрическое сужение

**14. Бывает ли атрофия зрительного нерва врожденными**

- А. Не бывает
- В. Бывает при синдроме Кьера
- С. При синдроме Кьер и Беер (генетички)
- Д. Бывает аутосомно рецессивными

**15. Бывают ли атрофии зрительного нерва при пищевых отравлениях**

- А. Не бывает
- В. Бывает при злоупотребление алкоголя
- С. При переедание мяса
- Д. При переедание сахара

**16. Бывает ли атрофия при гипертензионных синдромах головного мозга**

- А. Не бывает
- В. При гидроцефалиях
- С. При окклюзионных гидроцефалиях
- Д. При расширение боковых желудочках головного мозга

**17. При каких стадиях глаукомы начинает проявляться симптомы атрофии зрительного нерва**

- А. I.
- В. II.
- С. III
- Д. IV

**18. При какой стадии глаукомы появляется дефект в поле зрения**

- А. I. А.
- В. П. С
- С. III А
- Д. IV. С

**19. Какая картина диска зрительного нерва**

- А. Розовый
- В. Слабо розовый
- С. Бледный
- Д. Желтый

**20. Что происходит с сосудами на сетчатке**

- А. Артерии норма
- В. Артерии сужены
- С. Артерии и вены сужены
- Д. Вены расширены

**Правильные ответы**

1. А. 2. В. 3. В. 4. С. 5. С. 6. А. 7. С. 8. А. 9. А. 10. В.  
11. А. 12. Д. 13. С. 14. С. 15. В. 16. С. 17. С. 18. В. 19. С. 20. С.

**Текстовые и тестовые вопросы для птеригиума**

**1. Какова природа птеригиума**

- А. воспаление
- В. Опухолевое образование
- С. Вирусная болезнь
- Д. Аллергическое состояние
- Е. Бактериальное поражение

**2. Птеригиум в каких климатических зонах (странах) встречается**

- А. на севере
- В. Антарктиде
- С. Северной Америке
- Д. В Европейских странах
- Е. В странах жаркого климата

**3. Причина возникновения птеригиума**

- А. Ультрафиолетовые излучение
- В. Темнота
- С. Дождливая погода
- Д. Снежная погода
- Е. Постоянное нахождения в комнатных условиях

**4. Какая часть глазного яблока чаще повреждается**

- А. Роговица
- Б. Склера
- С. Стекловидное тело

- Д. Сетчатка
- Е. Сосудистая оболочка

**5. При птеригиуме какие осложнения часто встречается**

- А. Хориоретинит
- В. Тромбоз центральной вены сетчатки
- С. Бельмо роговицы
- Д. Увеит
- Е. Помутнение стекловидного тела

**6. Форма птеригиума**

- А. круглая
- В. трехугольная
- С. квадратная
- Д. линейная

**7. Из какой ткани глазного яблока растет птеригиум**

- А. от сосудистой оболочки
- В. от сетчатой оболочки
- С. от дегенеративно измененной конъюнктивы
- Д. от тенноновой оболочки

**8. До какой части роговицы могут расти птеригиум**

- А. до лимбальной части
- В. до параоптической сати
- С. до периферической части
- Д. до оптической части и могут покрыть всю роговицы

**9. В какой степени начинает снижаться острота зрения**

- А. I ст
- В. II ст
- С. III ст
- Д. IV ст

**10. В каких возрастах больше страдают птеригиумом**

- А. детском
- В. юношеском
- С. новорожденном
- Д. в зрелом возрасте

**11. Почему больше всего страдают мужчины**

- А. из за гармонального фона
- В. из за употребления много алкоголя
- С. из за употребления много мяса

Д. Из за работы на поле под солнечной ультрафиолетовой радиацией и пыльной погоды

**12. Наиболее частые жалобы больных**

А. светобоязнь

В. слезотечение

С. зуд

Д. покраснение, зуд, ощущение инородного тела

**13. Осложнение при птеригиуме**

А. косоглазие

В. диплопия

С. птоз

Д. рубцовые изменения роговицы

**14. Могут ли пострадать прямые мышцы глазного яблока**

А. нет

В. истончается

С. гипертрофируется

Д. укорачивается

**15. Изменяется ли рефракция**

А. нет

В. появится миопия

С. появится гиперметропия

Д. появится астигматизм

**16. пациенты какие с птеригиумом носят очки**

А. не носит

В. носит миопические очки

С. носит гиперметропические очки

Д. носит противосолнечные очки

**17. Когда надо делать операции при птеригиуме**

А. в I ст

В. во II ст

С. в III ст

Д. в любой стадии

**18. Какие операции органо не разрушающая**

А. Криокоагуляция с пластикой конъюнктивы

В. конъюнктивальная пластика

С. аутопластика со слизистой губы

- Д. удаление птеригиума с ксенопластикой
- 19.Какая операция является гетеропластической**
- А. операция по Мак Рейнольдсу
- В. операция с с конъюнктивальной пластикой
- С. операция с аутопластикой со слизистой губы пациента
- Д. ксенопластика

20.Из за чего снижается зрительные функции

- А. из за роста птеригиума на роговицу
- В.из за роста на лимб**
- С. из за роста на веко
- Д. из за роста на тенноновой оболочки

### **Правильные ответы на тестовые вопросы**

- 1.В. 2.Е. 3.А. 4.А. 5.В 6.В. 7.С. 8.Д. 9.С. 10.Д. 11. Д. 12.Д. 13.Д.  
14.А.15.С. 16.Д. 17.Д. 18.Д. 19.Д. 20.

### **Тестовые и текстовые задания для вторичной глаукомы**

**1. Какое давление считается глаукомой**

- А. 12 мм.рт.ст
- В. 16 мм .рт.ст.
- С. 18 мм.рт.ст.
- Д. 22мм.рт.ст
- Е. 28мм.рт.ст

**2.Какие глаукомы считаются вторичной**

- А.Узко угольная глаукома
- В.Закртыо угольная глаукома
- С.Афакичная глаукома
- Д.Открыто угольная глаукома
- Е.Смешанно угольная глаукома

**3.Что приводит к вторичной глаукоме**

- А. Гипертония
- В. Атеросклероз
- С.Сахарный диабет
- Д. Не удачная операция экстракции катаракты с выпадением стекловидного тело

Е.Опухоли головного мозга

**4.Какие глаукомы называется абсолютными**

- А. Вгд.30 мм.рт.ст. острота зрения 0.4
- В. Вгд 35 мм.рт.ст. острота зрения 0.2
- С. Вгд 40 мм.рт.ст. острота зрения 0.08

Д. Вгд 45 мм.рт.ст. острота зрения 0.02

Е. Вгд 50 мм.рт.ст. острота зрения ноль

**5. Где вырабатывается внутриглазная жидкость**

А.сосудистой оболочки

В.сетчатой оболочки

С.Циллиарном теле

Д.Тенноновой оболочке

**6. Какой цвет диска зрительного нерва**

А. розовый

В.красный

С.белый

Д.желтый

**7.Какой угол передней камеры**

А.Открытый

В.закрытый

С.узкий

Д. не имеет значения

**8.Что является вторичной глаукомой**

А. факогенная

В.неоваскулярная

С.глаукома без блока

Д.врожденная глаукома

**9..Что происходит с слезным аппаратами**

А. ни чего не просходит

В. Усиливается продукция слезной жидкости

С. Уменьшается продукция слезной жидкости

Д. Снижается слезопродукция

**10.Поле зрения при вторичной глаукоме**

А.без изменения

В.секторальное выпадение

С.центральная скотома

Д. концентрическое сужение

**11. Какие углы передней камеры при вторичной глаукомы**

А. Открытый

В.закрытый

С. узкий

Д. имеет значения

**12. Поможет ли лазерпунктура при вторичной глаукоме**

А. Поможет

В. не поможет

С. несколько снижает ВГД

Д. повышает ВГД

**13. Снижает ли ВГД операция трабекулоэктомиа при вторичной глаукоме**

- А. не снижает
- В. снижает не до нормы
- С. снижает до нормы
- Д. повышает

**14. Какие миотики ( простогландины, миотики, гипотонические средства) снижает ВГД до нормы**

- А. не снижает
- В. снижает в некоторой степени
- С. повышает
- Д. остается в повышенном уровне

**15. Какие пути ирригации ВГЖ нарушается при вторичной глаукоме**

- А. трабекулярный
- В. корнесклеральный
- С. через шлемов канал
- Д. трабекулярный, шлемовый канал и супрахореоидальный

**16. Бывает ли вторичная глаукома при открыто угольной глаукоме**

- А. трабекулярный
- В. претрабекулярный
- С. посттрабекулярный
- Д. претрабекулярный, пост и трабекулярный

**17. Что происходит с лимбом при вторичной глаукоме**

- А. не изменяется
- В. расширяется
- С. утолщается
- Д. изменяется в цвете

**18. Что происходит с конъюнктивальной оболочкой**

- А. не изменяется
- В. сильно васкуляризуется
- С. утолщается
- Д. истончается

**19. Что происходит с тенноновой оболочкой**

- А. не изменяется
- В. утолщается и васкуляризуется
- С. истончается
- Д. атрофируется

**20. Что происходит с роговицей**

- A. сохраняется прозрачной
- B. становятся мутной
- C. чувствительность сохраняется
- D. резко снижается чувствительность

Правильные ответы

- 1.Е. 2.С 3.Д. 4.Е. 5.С. 6.С. 7.Д. 8.А 9.Д. 10. Д. 11.В. 12.В. 13.Д. 14 Д. 15. Д. 16.В. 17.В. 18. В. 19.А. 20. Д

**Текстовые и тестовые вопросы для весеннего катара**

**1.Эндемические регионы весеннего катара**

- A. Арктика
- B. Европа
- C. полярная зона
- D. Страны Азии и Африки
- E. Северная Америка

**2.Что за болезнь весенний катар**

- A.Воспалительный
- B. Аллергический
- C. Новообразование
- D.Вирусный
- E.Бактериальная инфекция

**3. Нормальное содержание иммуноглобулина в слезной жидкости**

- A. 10.20 мг.мл
- B. 15 .50 мг.мл
- C. 2.80 мг.мл
- D. 1.50. мг.мл
- E. 3.80 мг.мл

**4.Что повреждается при весеннем катаре**

- A. Ресничный край века
- B. Слезные каналы
- C. Сосудистая оболочка
- D. Конъюнктив
- E.Роговица

**5. В каком возрасте чаще болеют весенним катаром**

- A. у детей 4-6 летнем возрасте
- B у детей 12 до 15 лет
- C. у стариков
- D. у лиц 40- 50 лет

**6. до какого возраста прогрессирует**

- A. до 10 лет
- B. до 18 лет
- C. до 50 лет
- D. до 60 лет

**7. С какого возраста регрессирует**

- A. с 20 лет
- B. с 30 лет
- C. с 40 лет
- D. с 50 лет

**8. Весенний катар встречается у какого пола**

- A. у мужчин
- B. у женщин
- C. у обоих пол
- D. преимущественно у мужского пола

**9. Весенний катар с какими болезнями сопровождается**

- A. ни с какими
- B. с гипертонией
- C. с сахарным диабетом
- D. с аллергическим вазомоторным ринитом

**10. какой элемент увеличивается в крови.**

- A. эритроциты
- B. лейкоциты
- C. эозинофилы
- D. тромбоциты

**11. С какими заболеваниями могут сопровождаться**

- A. гипертонией
- B. энтеритом
- C. нейродермитом
- D. бронхитом

**12. При весеннем катаре какой аллерген превалирует**

- A. бактериальный
- B. пыльный и растительный
- C. растительный
- D. пыльный

**13. Связана ли весенний катар с лактацией и менструальным циклом**

- A. не связан
- B. связан с лактацией
- C. связан с менструацией
- D. связан с лактацией и менструацией

**14. Основные симптомы весеннего катар**

- А. слезотечение
- В. зуд
- С. краснота
- Д. зуд, краснота, слезотечение

**15. где бывает гиперплазия в весенним катар**

- А. бывает в лимбе
- В. на конъюнктиве
- С. в веке
- Д. слезного канальца

**16. В какой форме снижается острота зрения**

- А. роговичной
- В. лимбальной
- С. конъюнктивальной
- Д. пальпебральной

**17. Изменяется ли поле зрения**

- А. не изменяется
- В. концентрически суживается
- С. появляется скотома
- Д. секторально выпадает

**18. Изменяется ли ВГД**

- А. гипотония
- В. норматония
- С. 28. мм.рт.ст.
- Д. 32мм.рт.ст

**19. Изменяется ли чувствительность роговицы**

- А. не изменяется
- В. снижается
- С. гиперестезия
- Д. резко повышается чувствительность

**20. Какие изменения происходит с слезном аппарате**

- А. не изменяется
- В. гиперпродукция
- С. гипопродукция
- Д. атрофируется слеза вырабатывающие железы

## Правильные ответы

1.Д. 2.В. 3.С. 4.Д.Е. 5.В. 6.В. 7.А. 8.Д. 9.Д. 10.С. 11.С. 12.В. 13.Д. 14.Д. 15.А. 16.А. 17.А. 18.В. 19.С. 20.В

### Текстовые и тестовые вопросы для паннофтальмита и эндофтальмита

#### 1. Что происходит при эндофтальмите

- А. Гной в конъюнктиве
- В. Гной в склере
- С. Гной в передней камере
- Д. Гной в теноновой оболочке
- Е. Гной в слезном мешке

#### 2. Что происходит при паннофтальмите

- А. Гной в передней камере
- В. Гной в сосудистой оболочке
- С. Гной в ретробульбарной части глазного яблока
- Д. Гной во всех слоях глазного яблока и в обеих камерах
- Е. Гной в слезной железе

#### 3. Что находят в бактериальных посевах

- А. Вирус
- В. Грибки
- С. Стафилококки
- Д. Хламидия
- Е. Паразиты

#### 4. Острота зрения при паннофтальмите

- А. 0.1.
- В. 0.08
- С. 0.02
- Д. движения руки у лица
- Е. ноль

5. При панюфталъмите какие слои главногю яблока повреждается

- А. все слои
- В. сосуидистая оболочка
- С. сетчатая оболочка
- Д. конъюнктивальная оболочка

6. Какие бывает боли при панюфталъмите

- А. боли в глазу
- В. боли в орбите
- С. боли в голове
- Д. боли в глазу, орбите и в голове

7. Общие состояние организма

- А. здоровая
- В. озноб
- С. лихорадка
- Д. Озноб, лихорадка и высокая температура

8. При панюфталъмите могут ли вовлекаться в процесс окружающая ткань

- А. прямые мышцы
- В. веко, мышцы, конъюнктивa и теннонновая оболочка
- С. конъюнктивa
- Д. только глазное яблоко

9. Какая флора обнаруживается

- А. стрептококки
- В. стафилакокки
- С. кишечные палочки
- Д. стрептококки, стафилакокки, кишечные палочки

10. Наиболее частые причины панюфталъмитов

- А. Воспаления
- В. Увеиты
- С. Кератиты
- Д. Проникающие ранения

11. Какие течение паннофтальмитов

- А. Вялые,
- В. Хронические
- С. медленные с ремиссиями
- Д. бурные и стремительные

12. Состояние век при паннофтальмите

- А. нормальное
- В. лагофтальм
- С. отечные
- Д. птоз

13. Состояние конъюнктивы при паннофтальмите

- А. нормальное
- В. хемоз
- С. перикорнеальная инъекция
- Д. гиперемирован

14. Состояние роговицы

- А. прозрачная
- В. отечная
- С. мутная
- Д. пропитан гноем

15. Состояние радужки

- А. нормальная
- В. ригидная
- С. гнойно расплавленная
- Д. не подвижная

16. Состояние хрусталика

- А. расплавлен
- В. прозрачный
- С. мутный
- Д. помутнен в задних слоях

17. Состояние стекловидного тела

- А. Прозрачное
- В. ест плавающие помутнения
- С. экссудаты
- Д. гнойные расплавления

18. Состояние сетчатки при паноптальмите

- А. Норма
- В. имеется деструктивные очаги
- С. пигментные очаги
- Д. расплавлен

19. Подвижность глазного яблока

- А. норма
- В. Ограничен во все стороны
- С. Ограничен во внутрь
- Д. Ограничен только вверх

20. Основное лечение паноптальмита

- А. закапывание в глаз дезинфицирующие капли
- В. Антибиотики
- С. Энуклеация
- Д. Внутри венные инфузионные терапии

#### Правильные ответы

1. С. 2. Д. 3. С. 4. Е. 5. А. 6. Д. 7. Д. 8. В. 9. Д. 10. Д. 11. Д.  
12. С. 13. В. 14. Д. 15. С. 16. А. 17. Д. 18. Д. 19. В. 20. С

#### Текстовые и тестовые вопросы для гриппаза

1. После чего возникает гриппаз

- А. Хронический конъюнктивит
- В. Дакриоцистит
- С. Блефарит
- Д. Склерит
- Е. Холязион

**2. После каких болезней глаз возникает трихиаз**

- А Ячмень
- В Конъюнктивит
- С Дакриоцистит
- Д Дакриоаденит
- Е Склерит

**3. После каких инфекционных болезней возникает трихиаз**

- А Грипп
- В Гепатит
- С Хламидиоз
- Д Гонорейная инфекция
- Е Трахома

**4. Какая маргинальная пластика наиболее эффективна**

- А Аутопластика со слизистой губы пациента
- В Маргинопластика с аллоплантом
- С Ксенопластика
- Д Маргинопластика с дедероном
- Е Маргинопластика с тефлоном

**5. Какой рост ресницы при трихиазе**

- А нормально растущие ресницы
- В редкий растущие ресницы
- С густой растущие ресницы
- Д местами густой местами редкий и неправильный растущие ресницы

**6. какой трихиаз называется истинным трихиазом**

- А Рост ресниц от мейбомиевых желез
- В псевdotрихиаз
- С дистрихиаз
- Д неправильный рост от лимфатического отека

**7. Когда не наблюдается псевdotрихиаз**

- А при энтропионе
- В при вывороте
- С при отеке века
- Д при воспалении

**8. Когда растут метапластические ресницы**

- А от мейбомиевых желез
- В от луковицы ресниц

С от рубцовых краев век  
Д гнойных конъюнктивитах

**9. Когда бывает дистихиаз**

А неполный рост  
В полный рост  
С отеке век  
Д врожденный

**10. Наиболее приемлимые временные лечение трихиаза**

А электролиз  
В магнитолиз  
С эпилляция  
Д термокоагуляция

**11. Одно разовые лечения**

А электролиз  
В эпилляция  
С криокоагуляция  
Д ксенопластика

**12. Эффективность лазер коагуляции**

А лазеркоагуляция место роста ресницы  
В лазеркоагуляция луковицы ресницы  
С лазеркоагуляция фолликулы ресницы  
Д лазеркоагуляция фолликулы и луковицы

**13. Какие бывает осложнения после хирургических вмешательств**

А рубцы  
В образование выемки  
С конъюнктивит  
Д атрезия слезного канала

**14. Сопутствующие болезни триаза**

А конъюнктивит  
В дакриоцистит  
С иридоциклит  
Д дакриoadенит

**15. Бывает ли трихиаз инфекционными**

А вирусный  
В бактериальный  
С вирусный  
Д грибковый

### 16. Рост ресницы при трихиазе

- А длинный ряд
- В короткий ряд
- С тонкий
- Д смешанный чередующий с еле заметного до толстого

### 17. Что происходит с роговицей при трихиазе

- А не реагирует
- В понижается чувствительность
- С повышается чувствительность
- Д кератит

### 18. Что происходит с слезопродукцией

- А не изменяется
- В мало продуцируется
- С усиленно продуцируется из за раздражения роговицы
- Д не продуцируется

### 19. Как реагирует слезоотводящая система

- А не реагирует
- В атрезированы слезные точки
- С слезные каналы суживаются
- Д слезные точки, каналы и мешок функционируют нормально

### 20. Изменяется ли чувствительность роговицы

- А не изменяется
- В отсутствует
- С понижается
- Д повышается

#### Правильные ответы

1. С., 2. А., 3. Е. 4. 5. Д. 6. А. 7. Д. 8. С. 9. Д. 10. С.  
11. Д. 12. Д. 13. А. 14. А. 15. С. 16. Д. 17. Д. 18. С. 19. Д. 20. Д

#### Литература

1. Аветисов Э.С., Тарутта Е.П. Вестник офтальмологии Москва Россия-1981-№3 стр21.
2. Аветисов Э.С. Близорукость Москва. Россия., 1986 г.
3. Аксенова Н.С. Реабилитация больных с миопией. Мат. 1X конф. офтальмологов России . 2010. стр.109 - 110
4. Баликеева Е.М. Комплексное лечение близорукости в сочетании с гомеопатией. Мат. 1X конф. офтальмологов России 2010 стр. 111 стр.
5. Билолов Э.Б. Этиология, патогенез и лечение птеригиума  
Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора

медицинских наук. Ташкент 2013.

6. Жек Каннский « Офтальмология» I и II том Ташкент 2006г

7. Канюков В.Н. , Чеснокова Е.Ф. Хирургическое лечение дистрофических изменений глазного яблока Мат. IX съезда офтальмологов России стр . 353 Москва 2010 г.

8. Ковалевский Е.И. Глазные болезни 2001г

9. Майчук Ю.Ф. Аллергические болезни глаза Москва 1998 г.

10. Мухамадиев Р.О «Разработка и внедрение ксенотрансплантата в клиническую офтальмохирургию» Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук в виде научного доклада. Ташкент 2006г.

11. Мухамадиев Р.с соавт. Исправление трихиаса маргинопластикой с использованием ксенотрансплантата. В. кн. Материалы конференции Актуальные проблемы офтальмологии. Ташкент, 2007. стр. 143-144

12. Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантат для офтальмохирургии авторское свидетельство

13. Мухамадиев Р.О. Результаты ксенопокрытия в лечении больных с язвой роговицы. В кн. Материалы III Центрально Азиатской конференции по офтальмологии . Иссыккуль 2011 г. стр.254-255

14. Мухамадиев Р.О. Ксендренаж для лечения вторичной глаукомы. В кн. мат.4 конференции офтальмологов Центрально Азиатских республик. Иссыккуль 2015г. ст86-88

15. Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантат дренаж для лечения глаукомы Патент 31504 2002. Россия

16. Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантат для лечения птеригиума Патент 29848. ФИПС Россия. 2002.

17. Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантат для лечения птеригиума Патент 29849. ФИПС Россия. 2002

18. Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантат для офтальмохирургии

19. Мухамадиев Р.О.. Ксенолечение глаукоматозной атрофии зрительного нерва. Сборник 4 конференции центрально азиатской конференции офтальмологов центральной Азии 2015. стр 112 -113

20 4. Ксенотрансплантат для лечения атрофии зрительного нерва. Патент 31959. 2002г ФИПС Россия.

21. Мухамадиев Р.О. Ксенопластика при атрофии зрительного нерва . В кн. Актуальные вопросы нейроофтальмологии. Москва 2008г. стр 121-122
22. Ксенотрансплантат для лечения атрофии зрительного нерва Патент ФИПС Россия 31959. 2002г.
23. Мухамадиев Р.О. Ксенолечение макулодистрофии сетчатки. Сборник 4 конференции центрально азиатской конференции офтальмологов центральной Азии 2015. стр 112 -113
24. Мухамадиев Р.О. Имплантация ксенотрансплантата при хориоретинальной дистрофии у детей. Ж. Теоретическая и клиническая медицина. Ташкент. 2004. № 4. стр. 87-90
25. Мухамадиев Р.О. Применение ксенотрансплантата при лечение хориоретинальной дистрофии сетчатки. «Новые технологии микрохирургии глаза»Оренбург Россия. 2004. стр 92 -95
26. Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантат при лечение хориоретинальных дистрофий сетчатки. в кн: Федоровские чтения 2007. Москва стр. 137-138
27. Мухамадиев Р.О. Патент 2003122500 ФИПС Россия
28. Мухамадиев Р.О. Использование ксенотрансплантата при прогрессирующей осложненной близорукости. В кн. Материалы 4 конференции Центрально Азиатских офтальмологов. Иссиккуль 2015 г.
29. Ксенотрансплантат для лечения прогрессирующей близорукости. Патент 31957 ФИПС Россия 2002г
29. Мухамадиев Р.О. Патент пинцет для операции вазореконструктивных операций 203122500 ФИПС Россия
30. Мухамадиев Р.О. Патент Пинцет глазной 36217 ФИПС Россия
30. Мухамадиев Р.О. Пластика для лечения хориоретинальных дистрофии сетчатки. Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских институтах. Самарканд 2017.
- 31 Мухамадиев Р.О. Юсупов А.А. Эвицерознуклеация с применением ксенотрасплантата. Методическая рекомендация для магистров и клинических ординаторов Самаркандского мединститута Самарканд, 2017.
31. Мухамадиев Р. О. Бобоев С.Б. Ксенопластика для стабилизации прогрессирующей миопии. Методическая рекомендация для магистров и клинических ординаторов в медицинских институтах. Самарканд, 2017
32. Мухамадиев Р.О. Василенко С.В. Ксенодренаж для вторичной глаукомы. Методическая рекомендация для магистров и клинических ординаторов в медицинских институтах. Самарканд 2017.
33. Мухамадиев Р.О. Собирова Д.Б. Ксенпластика при тяжелых гнейоных патологиях глазного яблока Методическая рекомендация для магистров и клинических ординаторов в медицинских институтах. Самарканд, 2017.
34. Мухамадиев Р.О. Бектурдиев Ш.С. Ксенопластика для лечения тяжелых форм весеннего катаракта. Методическая рекомендация для магистров и клинических ординаторов в медицинских институтах. Самарканд, 2017.

35. Мухамадиев Р.О. Кадилова А.М. Ксенопластика для лечения птеригиума. Методическая рекомендация для магистров и клинических ординаторов в медицинских институтах. Самарканд, 2017
36. Мухамадиев Р.О. Каландаров Ф.У. Ксенопластика для лечения трихиаза. Методическая рекомендация для магистров и клинических ординаторов в медицинских институтах. Самарканд 2017
37. Мухамадиев Р.О. Жалолова Д.З. Ксенопластика для лечения атрофии зрительного нерва. Методическая рекомендация для магистров и клинических ординаторов в медицинских институтах. Самарканд 2017.
38. Такдир тухфалари Ташкент 2015
39. Тарутта Е.П. Склероукрепляющее лечение и профилактика осложнений прогрессирующей близорукости у детей и подростков. Автореф. Дис. Д-ра мед. наук (Москва Россия), 1993 г. М.
40. Б.О. Сулеева и соавт. Оптимизация хирургического лечения глаукомы: опыт применения дренажа глаутекс. В кн. мат. 4 конференции офтальмологов Центральной Азиатских республик. Иссыккуль 2015г. стр. 88-92
41. Тейлор Д. Хойт. К. Детская офтальмология Москва 2002г
42. Чеглаков Ю.А., Чеглаков В.Ю. Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата: Труды Международного симпозиума (Москва Россия), 2001, стр.94-95.
43. Чеглаков Ю.А., И.Э.Иошия, В.Ю.Чеглаков, Г.Л.Моисеенко Отдаленные результаты ксеносклеропластики заднего полюса глаза при лечении пациентов с прогрессирующей миопией. Журнал Вестник офтальмологии (Москва Россия). 2005, № 6, стр.18-21.
44. Юсупов А.А. Патогенез, клиника и лечение врожденной близорукости. Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук Москва 1992г.

## Мухамадиев Рахман Оманович

### Герой Узбекистана



Доктор медицинских наук, международной член Американской Академии офтальмологов, действительный член Российской академии медико – технических наук, офтальмохирург высшей категории.

email : Rakhman. Mukhamadiev @mal.ru

Родился 1948 в село Чагам Денауского района Сурхандарьинской области Республика Узбекистан.

В 1969 г окончил лечебный факультет Самаркандского медицинского института с отличием, проходил целевую клиническую ординатуру и аспирантуру по нейроофтальмологии в НИИ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко АМН СССР в городе Москве (1970 – 1974 гг.).

В 1974 г досрочно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Флюоресцентная ангиография сетчатки при застойных сосках зрительного нерва». В 2006 году защитил докторскую диссертацию в виде научного доклада на тему « Разработка и внедрение ксенотрансплантата в клиническую офтальмохирургию».

Работал врачом ординатором в клиники глазных болезней Самаркандского медицинского института, зав. отделом в областной офтальмологической больнице г Термеза, глав врачом Денауского района(1984-1986) и областной офтальмологической больнице г Термеза Республика Узбекистан. (1986-2008)

Был главным офтальмологом в клинике БИМЭ г Кабул Афганистан.(1981-1984)

Зав отделом микрохирургии глаза в многопрофильном медицинском центре г Термезе Республика



Центр микрохирургии глаза в г. Термезе Республика  
Узбекистан





во время операции



Узбекистан страна цветущая



1994 г. Летающая клиника ОРБИС США

### **Основатель микрохирургии глаза в Республике Узбекистан (1978)**

Автор более 212 научных трудов, 1 монографии, 10 учебно методическую рекомендацию и 23 изобретений.

Впервые в мире разработал ксенотрансплантат из перикарда овца для лечения многих патологий глаза:

- ксенотрансплантации для лечения хориоретинальнй дистрофии
- нейроксенопластика для лечения атрофия зрительного нерва
- птеригиоксенопластика для птеригиума
- ксеногластика для весенного катара
- ксенодренаж для глаукомы- ксенодренаж для эндофтальмита
- ксенопокрытия для прободающия язв роговицы и герпетического кератита.
- эндоксенопластика при эквисцерации глазного яблоко.
- контейнер для хранения ксенотрансплантата,
- ножницы для микрохирургии глаза
- искусственный хрусталик
- щпатель для микрохирургии глаза
- пинцет для вазореконструктивных операций
- ксенопластика для стабилизации прогрессирующей миопии
- лезвие для микрохирургии глаза
- устройства для улучшения в очках
- искусственный хрусталик с зазубренными краями
- макулоксенопластика при макулодистрофии

## Ксентрансплантат для лечения глазных заболеваний

Возможности ксентрансплантата демонстрировался во всемирной выставке в Гонновере (Германия) в 2002 году.

Р.О Мухамадиев был в научно-практической командировке в следующих клиниках:

- Клиника « Мерси», «Колумбия», «Джозеф» г Питсбург, Коллстейшн Браян (1998)г
- Калифорния г .Анахаейм США (2003) г.
- Глазная клиника « Вестерн ай» Лондон Англия(1999)
- Национальный офтальмологической центр Париж Франция (1991)
- Клиника «Найивельс» Данди Шотландия (2003)
- Клиника « Ай» Денпассар Индонезия (2004)
- Клиника Хоней Мельбурн Австралия (2006)
- Клиника «Сато» Токио Япония (2004)
- Национальный медицинский центр Сеул Южная Корея (1997)
- Клиника «Тун Хусайн» Куала Лумпур Малайзия(1997)
- Центр микрохирургии глаза Нью Дехли Индия (1994)
- Институт Офтальмология Карачи Пакистан (1994)
- Лахорский медицинский институт Лахор Пакистан (1994)
- Центральная поликлиника Государственных служащих «БИМЭ» Кабул Афганистан (1981-1984)
- Провинциальный госпиталь « Калаи Жанги» Мазори Шариф Афганистан(1993-1994)
- Национальный офтальмологический центр Пекин Китай (2000)
- Клиника « Пурия» Израил (2006)
- Медицинский центр Глобус Стокгольм Швеция(2004)
- Клиника сити госпитал Турку Финляндия (2004)
- Клиника «Баррекер» Барселона Испания (2004)
- Клиника « Ниттелрой» Рио де Жанейро Бразилия (2005)
- Клиника «Ай Сужари» Кейптаун Южная Африка (2002)
- Литвийский офтальмологической институт Куанас(1987)
- МНТК Микрохирургия глаза им. С. Н. Федорова г.Москва(1987, 1995, 1998, 2005.)- Институт глазных болезней имени Гельмгольца г Москва
- Всесоюзный научно - исследовательский институт глазных болезней СССР и НИИ нейрохирургии им. Бурденко АМН СССР ( Москва 1970 по 1974 гг)
- Оздоровительно медицинский центр Венгрии ( Данибиус Хевиз) 2016.



НОВЫЙ БИОМАТЕРИАЛ  
КСЕНОТРАНСПЛАНТАТ  
ДЛЯ ОФТАЛЬМОХИРУРГИИ

СУРХАНДАРИНСКИЙ ЦЕНТР МИКРОХИРУРГИИ ГЛАЗА  
ЛАБОРАТОРИЯ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТ  
АДРЕС: РЕСПУБЛИКА УЗБЕКИСТАН Г. ТЕРМЕЗ 732000  
УЛ. А. ИКРАМОВА 286, Т/Б 998-76-225-16-21  
ФАКС 998-76-225-10-04



Клиника Найнвельс г. Данди Шотландия проф. Ховард и Р.О. Мухамадиев



Клиника Колумбия штат Техас США проф. Марк Линдзей и Р.О.Мухамадиев

Выступать с докладами в Москве (1970, 73, 74, 75, 2003, 04, 05, 06, 08, 10) Рига (1972)

Талин (1974) Суздал(1977) Уфа( 1977) Ашхабад( 1978-82) Кабул( 1981, 82)

Ташкент ( 1977. 2003. 2004. 2005. 2007. 2008 .2008. 2010. 2011. 2013) Самарканд

( 2004 2005) Хужанд Таджикистан ( 2005) Лос Анджелес США (2003) Исик кул Киргизия(2004. 2007,2013 2015,..) Алмата Казахстан(2006) Ташкент (2002,2003, 2005, 2007.2010,2012,2013, 2015, 2016) Москва (2012, 2014)

#### **Выборы :**

1985-1987 Депутат Денауского районного Совета  
1999-2004 Депутат Олий Мажлиса Республика Узбекистан  
2004-2009 Депутат Сурхандарьинского вилоята

#### **Общественно-политическая работа:**

1999-2004 Член комиссии по социальным вопросам Олий Мажлис Республика Узбекистан  
2004-2009 Председатель постоянной комиссии по здравоохранению образования, культуры и спорта в Сурхандарьинский област.  
2005- 2007 Председатель избирательной комиссии по выборам местного махаллинского комитета Сурхандарьинской области.  
2017 Председатель общественной комиссии при Сурхандарьинском хокимияте

#### **Награждения :**

1987 *Отличник здравоохранения СССР*  
1999 *Почетный гражданин Республика Узбекистана.*  
2001 *Герой Узбекистан с вручением золотой медали*  
2003 *Внесен в национальную энциклопедию Республика Узбекистана.*  
2005 *Внесен в мировую энциклопедию «Кто есть кто в мире» США.*  
2005 *Медаль им Чижикова (Россия)*  
2006 *Золотая медаль Великобритания . За победе в конкурсе «Лучший врач года.*  
2006 *Юбилейная медаль в честь 15 летия Республика Узбекистана.*  
2011 *Юбилейная медаль в честь 20 летия Республика Узбекистана*

Герой Узбекистана и депутат Олий Мажлиса Республика Узбекистан



Победитель конкурса Лучший врач года в мире 2006 Англия



Кембриджский биографический центр Р.О. Мухамадиев среди 2000 интеллектуалов в мире. Великобритания

### **Победитель конкурса:**

- 2004 Центра Науки и Техники при Кабинете Министров Республики Узбекистан  
2005 Минздрав Республика Узбекистан за разработку ксенотрансплантата  
2006 Лучший врач мира золотая медаль Великобритании

### **Наука :**

- 1974 Кандидат медицинских наук г Москва  
2006 Доктор медицинских наук г Ташкент Разработка и внедрения ксенотрансплантата в клиническую офтальмохирургию в виде научного доклада.

Автор 23 изобретений

Автор 212 научных статей

10 учебно методических рекомендаций для магистров и клинических ординаторов в медицинских институтах

1 монография

- 2004 Международный член Американской академии ААО- США  
2005 Действительный член Российской академии РАМН – Россия  
2007 Член Юнеско « Диалог с будущим»  
2007 Член Редакционный коллеги журнала «Проблемы биологии и

медицины»

С 2005 года по моей разработке ксенотрансплантат защищено 2 докторских, 3 кандидатских диссертаций и 3 магистерский диплом

### **Знание языков:**

русский, фарси , английский.

### **Наименование изобретения**

<b>Номера</b>	<b>Патент</b>	<b>Название</b>	<b>Страна</b>
1	29848	Ксенотрансплантат для лечения птеригиума	ФИПС Россия
2	29849	Ксенотрансплантат для лечения птеригиума	ФИПС Россия
3	31959	Ксенотрансплантат для лечения атрофии зрительного нерва	ФИПС Россия
4	31957	Ксенотрансплантат для лечения прогрессирующей близорукости	ФИПС Россия
5	31504	Ксенотрансплантат- дренаж для лечения глаукомы	ФИПС Россия

6	31505	Ксенотрансплантат- дренаж для лечения глаукомы	ФИПС Россия
7	30574	Лезвие офтальмологическое	ФИПС Россия
8	29847	Нож офтальмологический	ФИПС Россия
9	31503	Ножницы офтальмохирургические	ФИПС Россия
10	2003122500	Пинцет для имплантации и вазореконструктивных операций	ФИПС Россия
11	36216	Контейнер для хранения ксенотрансплантатов	ФИПС Россия
12	36217	Шпатель глазной	ФИПС Россия
13	1417	Способ прицельного изучения морфологии определенного отдела ксенотрансплантата глазного яблока путем приготовления серийных гистотопографических срезов	Рац. Предложение. Республика Узбекистан
14	0/6023	Гигиенический сертификат ксенотрансплантата	Республика Узбекистан
15	002-03/145	Авторское свидетельство на ксенотрансплантат	Республика Узбекистан
16	4893	Лицензия на производство ксенотрансплантата	Республика Узбекистан
17	31 956	Устройство для улучшения в очках	Россия
18	31506	Устройство для энвисцерация	Россия
19	36218	Искусственный хрусталик глаза	Россия
20	29850	Искусственный капсульный элемент	Россия
21	36215	Искусственный хрусталик глаза	Россия
22	33499	Устройство для удаление хрусталика	Россия
23	06233	Ксенотрансплантат для офтальмохирургии	Республика Узбекистан

№	Списки научных трудов	Страна
1	Мухамадиев Р.О К вопросу к застоному соску зрительных нервов. В кн. Мат. конф. молодых нейрохирургов СССР. 1970. стр. 70	Москва
2	Мухамадиев Р.О Флюоресцентная ангиография сетчатки пр и застоных сосках зрительных нервов. В кн. Мат. конф. молдодых нейрохирургов СССР. 1971. стр. 576-579	Молдавия Кишинев
3	Мухамадиев Р.О Флюоресцентная ангиография сетчатки при псевдозастойных сосках зрительного нерва там же стр 579-781	Молдавия Кишинев
4	Мухамадиев Р.О Изучении гемодинамики сетчатки у больных с каро тиднбо 4кавернозонго соустья методами флюоресцентная ангиографии сетчатки и реограффи там же стр. 392-394	Молдавия кишенев
5	Мухамадиев Р.О Дифференциально диагностическая ценность флюоресцентной ангиографии сетчатки при застоных сосках зрительных нервов. Ж.Вестник офтальмологии 1972 том 5 стр 39-43 совм. с Соколовой О.Н. Батраченко И.П.	Москва
6	Мухамадиев Р.О Диагностическая ценность флюоресцидентной ангиогафии сетчатки при застоных и псевдозастойных сосках зрительных нервов. В кн. Мат конф. 3 конф. прибалтийских республик. 1972.стр. 171-176 совм. Соколовой О.Н.	Латвия Рига
7	Мухамадиев Р.О Флюоресцентная ангиография сетчатки при олфтальмологигической картине атрофии зрительного нерва. В кн. Основные заболевания центральной нервной системы. 1973 стр 896-898	Москва
8.	Мухамадиев Р.О Флюоресцентная ангиография сетчатки при отеке различной этиологии. Военно медицинский журнал 1973.82-83 совм. Батраченко И.П	Москва
9	Мухамадиев Р.О Друзы диска зрительного нерва и значение флюоресцентной ангиографии сетчатки в их диагностике. В кн. Мат конф. молодых нейрохирургов.1974. т. 1.стр. 183-186	Калуга
10	Мухамадиев Р.О О псевдозастойных сосках зрительного нерваЖ. Вестник офтальмологии. 1975	Москва

- № 5 стр. 91-92
- 11 Мухамадиев Р.О Флюоресцентная ангиография сетчатки при опухолях головного мозга. В кн. Опухоли головного мозга 1975. стр. 90-97 Москва
  - 12 Мухамадиев Р.О Калиброметрические и флюоресценн ангиографические показая ели в норме и при эхастойных сосках зрительного нерва. В кн. Актуальные вопросы офтальмологии. 1978. стр. 97-99 Ташкент
  - 13 Мухамадиев Р.О Флюоресцентная ангиография сетчатки пр и друзьях диска зрительного нерва Офтальмологический журнал 1978 стр.38-41 Украина Одесса
  - 14 Мухамадиев Р.О Эффективность операции трабекулоэктомии В кн. Мат 1 съезда офтальмологов Средней Азии и Казахстана 1978. том.1 стр 173-175 Туркменистан Ашхабад
  - 15 Мухамадиев Р.О Микрохирургия при глазных операциях Медицинский журнал Узбекистана 1979 № 8 стр.20-21 Ташкент
  - 16 Мухамадиев Р.О Непосредственные и отдаленные результаты трабекулоэктомии и криоэкстракции катаракты В кн. труды Всесозного съезда офтальмологов СССР, т.2, 1979. стр 167-168 Ташкент
  - 17 Мухамадиев Р.О Офтальмологические симптомы оптохиазмального арахноидита. В кн. мат конф. Главного упроявления Минздрава Узбекистана 1980. стр 211-213 Ташкент
  - 18 Мухамадиев Р.О Повреждение роговиц жалом осы ж. Вестник офтальмологии 1979 №5. стр 72. Москва
  - 19 Мухамадиев Р.О Результаты аспирации врожденной катаракты В кн. Актуальные волпрсы офтальмологии 1981. стр 37 Ташкент
  - 20 Мухамадиев Р.О Наш опыт по раннему выявлению глаукомы Денауского района. В кн. Актуальные волпрсы офтальмологии 1981 стр.38 Ташкент
  - 21 Мухамадиев Р.О Посттравматические оптохиазмальные арахноидиты В кн. Актуальные вопросы офтальмологии 1981. стр 39 совм. Мамадалиевым. А.М Ташкент
  - 22 Мухамадиев Р.О Особенности клинического течения трахомы среди контингентов подклиники БИМЭ Демократическо й Республики еАфганистана. В кн. Сб. повс. дню медроботника 1981 стр 79-80 Афганистан Кабул

- |    |  |                     |
|----|--|---------------------|
| 23 | Мухамадиев Р.О Диспансерный метод лечения трахомы в кн. сб. посвященный 50 летя Кабульского мединститета 1981 стр 77-79 совм М.Софи. | Афганистан<br>Кабул |
| 24 | Мухамадиев Р.О Заболеваемость конъюнктивитом среди контингентов поликлинике БИМЭ там же 1981стр81-82                                 | Афганистан<br>Кабул |
| 25 | Мухамадиев Р.О Аденовирусный конъюнктивит у детей там же1981 стр.83-84, совм. с Зори   | Афганистан<br>Кабул |
| 26 | Мухамадиев Р.О Изменение глазного дна при гипертонии там же 1981 стр 93-95   | Афганистан<br>Кабул |
| 27 | Мухамадиев Р.О Клиническое значение исследования глазного дна при сосудистых гипертониях там же 1981 стр 96-97                       | Афганистан<br>Кабул |
| 28 | Мухамадиев Р.О Флюоресцентная ангиография сетчатки при атрофии зрительного нерва там же 1981 стр97-99                                | Афганистан<br>Кабул |
| 29 | Мухамадиев Р.О Микрохирургия катаракты и глаукомы там же 1981 стр 98-99  | Афганистан<br>Кабул |
| 30 | Мухамадиев Р.О Экстракция катаракты при сердечно-сосудистых заболеваний там же. 1981 стр 99-100                                      | Афганистан<br>Кабул |
| 31 | Метод организации по раннему выявлению глаукомы там же1981<br>Стр 100-101  | Афганист<br>анКабул |
| 32 | Мухамадиев Р.О Лечение хронического конъюнктивита в кн. сб. посвэ дню мед работника 1981 стр42-43                                    | АфганистанКабул     |
| 33 | Мухамадиев Р.О Лечение трих иаз в условиях БИМЭ В кн.сб посвящ. 5 годовщине Апрельской революции ДРА 1983 стр 44-45                  | Афганистан<br>Кабул |
| 34 | Мухамадиев Р.О Клиническое течение конъюнктивита там же 1983 стр 45-46   | Афганистан<br>Кабул |
| 35 | Мухамадиев Р.О Организация диспансерной помощи больным с хроническим конъюнктивитом там же 1983 стр 46-47                            | Афганистан<br>Кабул |
| 36 | Мухамадиев Р.О Клиническое течение трахомы там же 1983 стр 47-48   | Афганистан<br>Кабул |
| 37 | Мухамадиев Р.О Трахома Хевод 27.03.1981 на языке дар и   | Афганистан<br>Кабул |
| 38 | Мухамадиев Р.О Трахома и ее профилактика Хевод 17.04.1982 на языке дар и   | Афганистан<br>Кабул |
| 39 | Мухамадиев Р.О Профилактика трхомы среди детей контингентов поликлиники БИМЭ. В кн.  |                     |

- посв. дню мед. работника 1982.стр 45-46
- 40 Мухамадиев Р.О Профилактика трхомы среди детей контингентов поликлиники БИМЭ. В кн. посв. дню мед. работника 1982.стр 45-46 Кабул
- 41 Мухамадиев Р.О.Клиника лечение трахомы сред контингетонв БИМЭ 1982там же. стр 46-47 Афганистан Кабул
- 42 Мухамадиев Р.О. Профилактика аденовирусного конъюнктивита среда контингентов БИМЭ 1982 там же стр 47-48 Афганистан Кабул
- 43 Мухамадиев Р.О Клиника и лечение аденовирусного конъюнктивита БИМЭ 1982.там же стр 49-50 Афганистан Кабул
- 44 Мухамадиев Р.О.Прфилактика конъюнктивитов при паразитарных заболеваниях кишечника. 1982. там же стр 51-52 Афганистан Кабул
- 45 Мухамадиев Р.О Клиника и лечение хронического конъюнктива при кишечных паразитарных патологиях 1982 там жа стр 53-54 Афганистан Кабул
- 46 Мухамадиев Р.О Трахома среди некоторых слоев населения Афганистан В кн.посв. 5 годовщины Апрельской революции ДРА. 1983. стр 117-118 Афганистан Кабул
- 47 Мухамадиев Р.О Распрастраненность трахомы среди некоторых слоев населения г. Кабула. Медицинский журнал Узбекистана 1986.№5.стр 29 Ташкент
- 48 Мухамадиев Р.О К вопролсу аспирации врожденной катаракты. В кн. 3 Всесоюзной конференции детских офтальмоологовв СССР.1989.стр 79 Суздаль Россия
49. Мухамадиев Р.О Огнестрельное ранение орбиты Ж Вестник офтальмологии 1990. № 5. стр 68-73 Москва
- 50 Мухамадиев Р.О Метод организации по роаннему выявлению глдаукомы в сельских местностях. В кн. АПктуальные вопросы офтальмологии . 1994 стр 43 Ташкент
- 51 Мухамадиев Р.О Изменение рефракции после операции экстракции катаракты. В кне. сбю мат. Термезского университета 1997. стр 57-59 Термез
- 52 Мухамадиев Р.О Ретробульбарный неврит в условиях жавркого климата. В кн. Актуальные вопросы нейроофтальмологии. 2003. стр. 75-76 Москва
- 53 Мухамадиев Р.О Хирургические лечение Москва

- дистофии сетчатки у детей. там же стр 122-124
- 54 Мухамадиев Р.О Аллопластические операции при Москва  
миопических хориоретинитах. там же стр 125-126
- 55 Мухамадиев Р.О Хирургические лечения Ташкент  
птеригиума с имплантацией аллотрансплантата.  
Медицинский журнал Узбекистана 2003. №2 стр  
55-56
- 56 Мухамадиев Р.О Применение аллапластических Ташкент  
материалов в офтальмохирургии. Ж.  
Теоретическая и клиническая медицина 2003 .№1  
стр 46-48 совм. Камидловым Х.М. Сайдалиевым  
У.Т. Алляровым Т.Я
- 57 Мухамадиев Р.О Лечение частичной атрофии Ташкент  
зрительного нерва с применением  
ксенотрансплантата Ж. Теоретическая и  
клиническая медицина 2003. №2 стр 59-62
- 58 Мухамадиев Р.О Птеригиум касаллигни Тошкент  
даволашда ксенотрансплантат имплантация  
килиниши Ж.Узбекистон врачлар ассоциацияси  
уюшмаси бюллетени 2003 №2 стр 52--53
- 59 Мухамадиев Р.О Склеропластика при Ташкент  
прогрессирующей близорукости эксперименте у  
кроликов Ж. Бюллетень ассоциации врачей  
Узбекистана 2003. стр 53-57 .
- 60 Мухамадиев Р.О Склеропластика с Самарканд  
использованием ксенотрансплантат в  
эксперименте. Ж. Проблемы биологии и  
медицины 2003 №1 стр 21-22 совм. Сайдалиевым  
У.Т. Алляровым Т.Я
- 61 Мухамадиев Р.О Pterijumni ksenotransplantan dilan Самарканд  
davolach Ж. Умумий амалиёт дохтири  
ахборотномаси 2002. №4 стр 68-69
- 62 Мухамадиев Р.О Клиника и лечение частичной Ташкент  
атрофии зрительного нерва имплантацией  
ж.Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана  
2003. №3 стр 22-23
- 63 Мухамадиев Р.О Особенности неврита Ташкент  
зрительного нерва в условиях жаркого климата  
Медицинский журнал Узбекистана №5 стр 105-106
- 64 Мухамадиев Р.О Атеросклеротическая Ташкент  
макулодистрофия и лечение макулодистрофии  
имплантацией ксенотрансплантата в клинике и  
эксперименте. Ж. Теоретическая и клиническая  
медицина 2003 №4 стр 87-89
- 65 Мухамадиев Р.О Ксенотрансплантат дренаж Ташкент

- передней камер ы глаза для лечения гнойных  
эндофтальмитов Ж. Теоретическая и клиническая  
медицина 2003 № 4 стр 89-92
- 66 Мухамадиев Р.О Ксенотрасплантат дренаж для Ташкент  
лечения вторичной глаукомы Ж Теоретическая и  
Кл иническая медицина 2004 №1 стр 79-81
- 67 Мухамадиев Р.О Приживление кксенотранспланта Ташкент  
в эксперименте Ж Хирургия Узбекистана 2003  
№;стр 93-95
- 68 Мухамадиев Р.О Лечение дистрофии сетчатки Ташкент  
имплантацией ксенотрансплантата у детей ж. ж.  
Педиатрия №3-4 стр 118-119
- 69 Мухамадиев Р.О Имплантация ксенотранспланта Ташкент  
при прогрессирующей миопии у детей ж.  
Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана 2004  
№1 стр 17-18
- 70 Мухамадиев Р.О Хирургическое лечение Ташкент  
макулодистрофии ж. Бюллетен ассоциации врачей  
Узбекистана 2004 №1 стр 57-59
- 71 Мухамадиев Р.О Хирургическое лечение Ташкент  
старческой макулодистрофии имплантацией  
ксенотранскплантата ж. Хирургия Узбекистана №1  
стр 41-42
- 72 Мухамадиев Р.О Результаты Ташкент  
склеропластических операций при  
прогрессирующей миопии у детей ж. Педиатрия  
2004 №2 стр 89-92
- 73 Мухамадиев Р.О Ксенотрасплантат для Ташкент  
склеропластики при прогрессирующе  
близорукости ж Бюллетен ассоциации врачей  
Узбекистана 2004стр 89-100
- 74 Мухамадиев Р.О Применение ксенотрансплатат Ташкент  
при лечение дистрофии и сетчатки у детей ж.  
Бюллетен ассоциации враоеей Узбекистана 2004  
№» стр 100-102 совм с Сайдалиевым У.Т
- 75 Мухамадиев Р.О Применение ксенотрасполантета Ташкент  
пр и лечение частичной атрфии зрительного нерва  
ж. Бюллетен ассоциациии варчей Узбекистан 2004  
№2 стр 102-104
- 76 Мухамадиев Р.О Поведение ксенотрансплантата Ташкент  
при склеропластики в эксперименте ж.  
Теоретическая и клиническая медицина 2004 №3  
стр 115-117
- 77 Мухамадиев Р.О Имплантация Ташкент  
ксенотрансплантат пр и хориоретинальной

- дистрофии и у детей. ж. Теоретическая и клиническая медицина. 2004. - №4 87-90
- 78 Mukhamadiev R. O. Studying of eye hemodynamics in maculodystrophy after xenotransplantat implantation. /Journal of Lietuvos oftalmologija. Kaunas, Lithuania. 2004 vol. 3 N2(8), p0-21 Kaunas, Lithuania
- 79 Mukhamadiev R. O. Effect of xenotransplantat on the eye hemodynamics in progressing myopia. /Journal of Lietuvos oftalmologija. Kaunas, Lithuania Kaunas, Lithuania
- 80 Чеглаков Ю. Ф., Иошин И. Э., Чеглаков В. Ю., Мухамадиев Р. О., Дисковидный трансплантат из перикарда овец для лечения прогрессирующей миопии // Проблемы офтальмологии (Уфа, Россия)-2004. -№1. -С. 80-81. Уфа, Россия
- 81 Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантата для лечения птеригиума // Вестник врача общей практики (Самарканд).-2004.-№4. -С.40-41. Самарканд
- 83 Мухамадиев Р.О., Дехконов Т.Д. Морфология структурных компонентов глазного яблока кроликов через год после вживления ксенотрансплантата // Проблемы биологии и медицины (Самарканд).-2004.№4.-С. 71-72. Самарканд
- 84 Мухамадиев Р.О. Использование ксенотрансплантата при прогрессирующей близорукости // Вестник Оренбургского Государственного Университета: Специальный выпуск «Новые технологии микрохирургии глаза». -Оренбург, Россия, 2004.-С.92-95. Оренбург, Россия
- 85 Мухамадиев Р.О. Применение ксенотрансплантата при лечении дистрофии сетчатки у детей // Вестник Оренбургского Государственного Университета. Специальный выпуск «Новые технологии микрохирургии глаза». - 2004. -С. 96-98. Оренбург, Россия
- 86 Мухамадиев Р. О. Результаты лечения частичной атрофии зрительного нерва имплантацией ксенотрансплантата // Вестник Оренбургского Государственного Университета. Специальный выпуск «Новые технологии микрохирургии глаза». 2004. -С.98-100. Оренбург, Россия
- 87 Мухамадиев Р.О. Состояние гемодинамики и эффективность склеропластических операций ксенотрансплантатом при прогрессирующей миопии // Регионарное кровообращение и микроциркуляция.-2004.№3 (II).-С. 36-41 Санкт-Петербург, Россия
- 88 Мухамадиев Р.О. Применение ксенотрансплантата Ташкент

- для лечения хориоретинальной дистрофии // Медицинский журнал Узбекистана. -2004. -№5. -С. 108-109.
- 89 Мухамадиев Р.О., Умарова А.А. Результаты лечения весеннего катаракта глаз имплантацией ксенотрансплантата // Теоретическая и клиническая медицина. -2005. -№3. -С. 108-110. Ташкент
- 89 Мухамадиев Р.О. Имплантация аллотрансплантата при атрофии зрительного нерва: Актуальные вопросы нейроофтальмологии. -2003. -С. 77-78 Москва
- 90 Мухамадиев Р.О. The surgical treatment of the pigment dystrophy retina. 2003. там же. -С. 127-128. Москва
- 91 Мухамадиев Р.О. Fluctuation of eye refraction of healthy people. Болаларда тугма куз касалликлари, тугма катаракта хирургияси ва сунъий гавхар куйиш усуллари. II Халқаро семинар-кенгаш материаллари. 1999. 124-125 бет. Тошкент
- 92 Мухамадиев Р.О. Реабилитация больных вторичной глаукомой с применением дренажа-ксенотрансплантата: Республиканский научно-практический семинар «Медико-социальный реабилитация инвалидов». 2003. -С. 141-142. Ташкент
- 93 Мухамадиев Р.О. Реабилитация больных с прогрессирующей близорукости с применением ксенотрансплантата: Республиканский научно-практический семинар «Медико-социальный реабилитация инвалидов». 2003. -С. 142-143 Ташкент
- 94 Мухамадиев Р.О. Реабилитация больных макулодистрофии с имплантацией ксенотрансплантата: Республиканский научно-практический семинар «Медико-социальный реабилитация инвалидов». 2003. -С. 143-144. Ташкент
- 95 Мухамадиев Р.О. Изменение гемодинамики глаза после склеропластики ксенотрансплантатом при прогрессирующей близорукости: Сб. науч. тр. конф. «Новые технологии в хирургии и анестезиологии-реаниматологии». 2004. -С. 82-83 Самарканд
- 96 Мухамадиев Р.О., Чеглаков Ю.А. Реоофтальмологическая оценка хирургического лечения ксенотрансплантатом макулодистрофии: Сб. науч. тр. конф. «Новые технологии в хирургии и анестезиологии-реаниматологии». 2004. -С. 83-84 Самарканд
- 97 Мухамадиев Р.О. Результаты склеропластики ксенотрансплантатом при прогрессирующей миопии: Сб. науч. тр. конф. «Новые технологии в

- хирургии и анестезиологии-реаниматологии». 2004. -С. 84-85
- 98 Мухамадиев Р.О. Реоофтальмологическая оценка хирургического лечения ксенотрансплантатом при прогрессирующей близорукости: Сб. науч. тр. конф. «Новые технологии в хирургии и анестезиологии-реаниматологии». 2004. -С. 85-86. Самарканд
- 99 Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантат для лечения весеннего катара // «Актуальные вопросы клинической офтальмологии». 2005. вып. 1.-С. 226-230 Хужанд, Таджикистан
- 100 Мухамадиев Р.О. Содержание секреторного иммуноглобулина А (SigA) и интерлейкина - 4 (ИЛ-4) в слезной жидкости до и после имплантации ксенотрансплантата при весеннем катаре // «Актуальные вопросы клинической офтальмологии». 2005. вып. 1.-С. 230-232 Хужанд, Таджикистан
- 101 Mukhamadiev R.O. Effect of xenotransplantat of the eye hemodynamics in progressing myopia. «Актуальные вопросы клинической офтальмологии». 2005. вып. 1.-С. 232-236 Хужанд, Таджикистан
- 102 Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантация при прогрессирующей осложненной близорукости. Сборник «Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов». 2005.-С. 203-204 Ташкент
- 103 Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантация при лечение хориоретинальной дистрофии. Сборник «Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов». 2005.-С. 204-205 Ташкент
- 104 Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантация при лечение атрофии зрительного нерва. Сборник «Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов». 2005.-С. 205-206 Ташкент
- 105 Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантация при лечение птеригиума. Сборник «Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов». 2005.-С. 206-207 Ташкент
- 106 Мухамадиев Р.О., Сайдалиев У.Т. Ксенотрансплантация при лечение весеннего катара. Сборник «Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов». 2005.-С. 207 Ташкент

- |     |   |  |
|-----|---|--|
| 107 | Мухамадиев Р.О., Комилов Х.М. Содержание иммуноглобулина A(SIgA) и интерлейкина (ИЛ-4) в слезной жидкости до и после ксенотрансплантации при дистрофических и аллергических патологиях глаза. Сборник «Актуальные проблемы медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов». 2005.-С. 207-208 | Ташкент  |
| 108 | Mukhamadiev R. O. Studying eye hemodynamics in maculodystrophy after xenotransplantat implantation. Журнал Жайхун. Термез. 2006, №2 С.142-143.  | Термез   |
| 109 |   |  |
| 110 | Мухамадиев Р.О 29848 Ксенотрансплантат для лечения птеригиума   | ФИПС<br>Россия                                   |
| 111 | Мухамадиев Р.О 29849 Ксенотрансплантат для лечения птеригиума   | ФИПС<br>Россия                                   |
| 112 | Мухамадиев Р.О 31959 Ксенотрансплантат для лечения атрофии зрительного нерва  | ФИПС<br>Россия                                   |
| 113 | Мухамадиев Р.О 31957 Ксенотрансплантат для лечения прогрессирующей близорукости   | ФИПС<br>Россия                                   |
| 114 | Мухамадиев Р.О 31504 Ксенотрансплантат- дренаж для лечения глаукомы   | ФИПС<br>Россия                                   |
| 115 | Мухамадиев Р.О 31505 Ксенотрансплантат- дренаж для лечения глаукомы   | ФИПС<br>Россия                                   |
| 116 | Мухамадиев Р.О 30574 Лезвие офтальмологическое  | ФИПС<br>Россия                                   |
| 117 | Мухамадиев Р.О 29847 Нож офтальмологический   | ФИПС<br>Россия                                   |
| 118 | Мухамадиев Р.О 31503 Ножницы офтальмохирургические  | ФИПС<br>Россия                                   |
| 119 | Мухамадиев Р.О 2003122500 Пинцет для имплантации и вазореконструктивных операций  | ФИПС<br>Россия                                   |
| 120 | Мухамадиев Р.О 36216 Контейнер для хранения ксенотрансплантатов   | ФИПС<br>Россия                                   |
| 121 | Мухамадиев Р.О 36217 Шпатель глазной  | ФИПС<br>Россия                                   |
| 122 | Мухамадиев Р.О 1417 Способ прицельного изучения морфологии определенного отдела ксенотрансплантата глазного яблока путем приготовления серийных гистотопографических срезов   | Рац.<br>Предложение.<br>Республика<br>Узбекистан |
| 123 | Мухамадиев Р.О Гигиенический сертификат ксенотрансплантата  | Республика<br>Узбекистан                         |

124	Мухамадиев Р.О 002-03/145 Авторское свидетельство на ксенотрансплантант	Республика Узбекистан
125	Мухамадиев Р.О 4893 Лицензия на производство ксенотрансплантата	Республика Узбекистан
126	Мухамадиев Р.О 31 956 Устройство для улучшения в очках	Россия
127	Мухамадиев Р.О 31506 Устройство для эвисцерация	Россия
128	Мухамадиев Р.О 36218 Искусственный хрусталик глаза	Россия
129	Мухамадиев Р.О 29850 Искусственный капсульный элемент	Россия
130	Мухамадиев Р.О 36215 Искусственный хрусталик глаза	Россия
131	Мухамадиев Р.О 33499 Устройство для удаление хрусталика	Россия
132	Мухамадиев Р.О 06233 Ксенотрансплантат для офтальмохирургии	Республика Узбекистан
133	Р.О.Мухамадиев Улучшение гемодинамики при частичной атрофии зрительного нерва после имплантации ксенотрансплантата. Журнал «Актуальные вопросы нейроофтальмологии» Москва 2007 стр. 63-65.	Москва
134	Р.О.Мухамадиев Изменение местного иммунитета после имплантации ксенотрансплантата при частичной атрофии зрительного нерва. Журнал «Актуальные вопросы нейроофтальмологии» Москва 2007 стр. 66-67	Москва
135	Р.О. Мухамадиев Лечение птеригиума имплантацией сенотрансплантата» Ташкент 2007 стр. 44-45	Ташкент
136	Х.М.Камилов.,Р.О.Мухамадиев, У.Т. Сайдалиев Эффективность имплантации ксенотрансплантата при частичной атрофии зрительного нерва» Ташкент 2007 стр.89-90	Ташкент
137	Мухамадиев Р.О., Пардаев С.Х. Исправление трихиаза маргинопластикой с использованием ксенотрансплантата» Ташкент 2007 стр.143-144	Ташкент
138	Мухамадиев Р.О., Сайдалиев У.Т. Задняя эвисцероэнуклеация с имплантацией ксенотрансплантата» Ташкент 2007 стр.145-146	Ташкент
139	Мухамадиев Р.О. Отдаленные результаты	Ташкент

- радиальной кератотомии при миопии» Ташкент 2007 стр.163-164
- 140 Мухамадиев Р.О. Лечение птеригиума имплантацией ксенотрансплантата материалы в сборнике «Научно-практическая конференция офтальмологов Узбекистана» Ташкент 2007 стр. 44-45. Ташкент
- 141 Камилов Х.М., Мухамадиев Р.О., Сайдалиев У.Т. Эффективность имплантации ксенотрансплантата при частичной атрофии зрительного нерва. материалы в сборнике «Научно-практическая конференция офтальмологов Узбекистана» Ташкент 2007 стр. 89-90.. Ташкент
- 142 Мухамадиев Р.О., Пардаев С.Х. Исправление трихиаза маргинопластикой с использованием ксенотрансплантата. материалы в сборнике «Научно-практическая конференция офтальмологов Узбекистана» Ташкент 2007 стр. 143-144. Ташкент
- 143 Мухамадиев Р.О., Сайдалиев У.Т. Задняя эвисцерознуклеация с имплантацией ксенотрансплантата. материалы в сборнике «Научно-практическая конференция офтальмологов Узбекистана» Ташкент 2007 стр. 145-146. Ташкент
- 144 Мухамадиев Р.О. Отдаленные результаты радиальной кератотомии при миопии. материалы в сборнике «Научно-практическая конференция офтальмологов Узбекистана» Ташкент 2007 стр. 163-164. Ташкент
- 145 Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантация при лечении хориоретинальных дистрофий. материалы в сборнике «Федоровские чтения-2007» Москва 2007.стр. 137-138. Москва
- 146 Мухамадиев Р.О. Отдаленные результаты радиальной кератотомии при миопии. материалы в сборнике «Материалы конференции» Иссык-Куль 2007. стр. 40-42. Иссык куль
- 147 Мухамадиев Р.О. Лечение ксенотрансплантат-дренажом гнойных эндофтальмитов. материалы в сборнике «Материалы конференции» Иссык-Куль 2007. стр. 170-173. Иссыккуль

- 148 Мухамадиев Р.О. Лечение пигментного ретинита имплантацией ксенотрансплантата в сборнике «Материалы конференции» Иссык-Куль 2007. стр. 252-255. Иссыккуль
- 149 Мухамадиев Р.О. Субтеноновая анестезия при ксенотрансплантации у больных с миопией высокой степени. материалы в сборнике «Материалы конференции» Иссык-Куль 2007. стр. 42-43. Иссыккуль
- 150 Чеглаков Ю.А., Мухамадиев Р.О., Караваев А.А. Ксенотрансплантат для лечения птеригиума Журнал Офтальмохирургия 1.2006 стр.5-6.
- 151 Мухамадиев Р.О., Мамадалиева Н.А. Изменение гемодинамики глаза после ксеносклеропластики при прогрессирующей миопии. Сборник тезисов «Новые технологии в офтальмологии-2008» Ташкент 2008 стр.52-53 Ташкент
- 152 Мухамадиев Р.О., Мамадалиева Н.А., Сайдалиев У.Т. Эффективность ксенопокрытия в лечении больных с язвой роговицы. Сборник тезисов «Новые технологии в офтальмологии-2008» Ташкент 2008 стр.53-54 Ташкент
- 153 Мухамадиев Р.О. Улучшение гемодинамики при частичной атрофии зрительного нерва после имплантации ксенотрансплантата. Журнал «Актуальные вопросы нейроофтальмологии» Москва 2007 стр.63-65 Москва
- 154 Мухамадиев Р.О. Изменение местного иммунитета после имплантации ксенотрансплантата при частичной атрофии зрительного нерва. Журнал «Актуальные вопросы нейроофтальмологии» Москва 2007 стр.66-67 Москва
- 155 Мухамадиев Р.О. Ксенотрансплантация при лечении хориоретинальных дистрофий. Журнал «Федоровские чтения-2007. Москва стр.137-138. Москва
- 156 Мухамадиев Р.О. Стабилизация зрительных функций после ксеносклеропластики при прогрессирующей миопии. Журнал «Актуальные вопросы нейроофтальмологии» Москва 2008 стр.121-122 Москва
- 157 Мухамадиев Р.О. Ксенопластика при лечении атрофии зрительного нерва. Журнал «Актуальные вопросы нейроофтальмологии» Москва 2008 Москва

- стр.123-124.
- 158' Мухамадиев Р.О. Изменение гемодинамики глаза после ксеносклеропластики при прогрессирующей миопии. Журнал «Федоровские чтения-2008. Москва стр.86-87. Москва
- 159 Мухамадиев Р.О. Эффективность ксенопокрытия в лечении больных с язвой роговицы Журнал «Федоровские чтения-2008. Москва стр.326-327. Москва
- 160 Мухамадиев Р.О. Эффективность имплантации 127ксенотрансплантата при частичной атрофии зрительного нерва Сборник «Актуальные проблемы офтальмологии» Ташкент 2007г. стр-89-90. Ташкент
- 161 Р.О.Мухамадиев Улучшение гемодинамики при частичной атрофии зрительного нерва после имплантации ксенотрансплантата. Журнал «Актуальные вопросы нейроофтальмологии» Москва 2007 стр. 63-65. Москва
- 162 Мухамадиев Р.О Динамика рефракции после ксенопластики при прогрессирующей миопии. В. кн. Федоровские чтение 2008. М.стр 85-86 Москва
163. Мухамадиев Р.О Ксенопластика при атрофии зрительного нерва.в кн. Актуальные волпаролсы нейроофтальмологии. 2008. М 123-124 Москва
- 164 Мухамадиев Р.О Стабилизация зрительных функций после ксенопластики при прогрессирующей миопии.э в кн. Актуальные вопросы нейроофтальмологии. М стр 121-122 Москва
- 165 Мухамадиев Р.О Результаты ксенопластики при глаукоматозной атрофии зрительного нерва. В кн. Сб. тезисов 1X съезда офтальмологов России 2010. Москва. стр 144 Москва
- 166 Мухамадиев Р.О Эффективность ксенопластики при макулодистрофии . там же 2010.стр 273 Москва
- 167 Мухамадиев Р.О Использование биоматериала ксенодренажа при вторичной глаукома.в кн. Актуальные вопросы микрохирургии глаза.Ташкент.2011. стр 52-53 Ташкент
- 168 Мухамадиев Р.О Результаты ксенопокрытия в лечении с язвой роговицы. там же 2011 стр 89-90 Ташкент
- 169 Мухамадиев Р.О Лечение птеригиума с Ташкент

- имплантацией ксенотрансплантата там же 2011  
стр 90
- 170 Мухамадиев Р.О Изменение рефракции после ксенопластике при прогрессирующей миопии там же 2011 Ташкент
- 171 Мухамадиев Р.О Изменение гемодинамики глаз после ксенопластике при прогрессирующей миопии там же Ташкент стр 121 Ташкент
- 172 Мухамадиев Р.О Результаты ксенопластики при атрофии зрительного нерва там же Ташкент стр 150 Ташкент
- 173 Мухамадиев Р.О Использование ксенотранспланта дренажа при глаукоме в кн. Мат конф ЦАКО Иссыкуль 2011 стр 41-43 Иссыкуль
- 174 Мухамадиев Р.О Изменение рефракции после ксенопластики при миопии там же 2011 стр 91-92 Иссыкуль
- 175 Мухамадиев Р.О Гемодинамика после ксенопластике при миопии там же 2011 иссыкуль стр 92 Иссыккуль
- 176 Мухамадиев Р.О Результаты ксенопластик при лечение больных с язвой роговицы. там же 2011 иссыкуль стр 254 Иссыккуль
- 177 Мухамадиев Р.О Ксенопластик при птеригиуме В кн. Актуальные вопросы микрохирургии глаза Ташкент 2013 стр 114 Ташкент
- 178 Мухамадиев Р.О Ксенотрансплантация для рецидива птеригиума в кн . Сб тезисов Федоровские чтения москва стр 74 2013 Москва
- 179 Мухамадиев Р.О Метод лечения ксенотрансплантатом хориоретинальных дистрофии сетчатки В кн. Актуальные вопросы офтальмологии Ташкент стр 63 2014 Ташкент
- 180 Мухамадиев Р.О Ксенопластика при прогрессирующей миопии Сб.трудов Федоровские чтения 2013 Москва
- 181 Мухамадиев Р.О Лечение пигментного ретинита имплантацией ксенотрансплантата Сб.трудов Федоровские чтения 2013 Москва
- 182 Мухамадиев Р.О Субтензиональная анестезия при ксенотрансплантации у больных с миопией Москва

высокой степени Сб. трудов Федоровские чтения  
2013 .

- 183 Мухамадиев Р.О Создание ксенотрансплантата от перикарда овца Мат. 1У конф. ЦАКО 2015. стр 161 Иссиккуль
- 184 Мухамадиев Р.О Морфологическая особенность ксенотрансплантата в течение 6 месяцев Мат 1У .конф. ЦАКО. стр.203. 2015. Иссиккуль
- 185 Мухамадиев Р.О Морфологическая особенность ксенотрансплантата в течение 6 месяцев и одного года там же Мат.1У конф. ЦАКО стр 204. 2015 Иссиккуль
- 186 Мухамадиев Р.О Состояние ксенотрансплантата с тканью склеры реципиента Мат. 1У конф. ЦАКО стр 303. 2015 Иссиккуль
- 187 Мухамадиев Р.О Определение на токсичность раздражительность и на сенсебилизации ксенотрансплантата Мат.конф. 1У-ЦАКО стр.205. 2015 Иссиккуль
- 188 Мухамадиев Р.О Методическая инструкция и программа к применению ксенотрансплантата Мат. 1У конф ЦАКО. стр.161. 2015 Иссиккуль
- 189 Мухамадиев Р.О Использование ксенотрансплантата при прогрессирующей осложненной близорукости Мат. 1У конф. ЦАКО стр.13 2015 Иссиккуль
- 190 Мухамадиев Р.О Рефракции глаза после ксенопластики при мопии. Мат.1У конф. ЦАКО стр. 12. 2015 Иссиккуль
- 191 Мухамадиев Р.О Состояние переднее - заднего размера глаза после ксенопластики при миопии . Мат. 1У конф ЦАКО стр . 10.2015 Иссиккуль

- 192 Мухамадиев Р.О Состояние гемодинамики глаза при миопии до и после ксенопластики. Мат. 1У конф. ЦАКО стр. 8. 2015 Иссиккуль
- 193 Мухамадиев Р.О Ксенодренаж для лечения вторичной глаукомы Мат. 1У.конф. ЦАКО. стр.86. 2015. Иссиккуль
- 194 Мухамадиев Р.О Ксенолечение глаукоматозной атрофии зрительного нерва. Мат. 1У конф. ЦАКО стр. 85. 2015 Иссиккуль
- 195 Мухамадиев Р.О Ксенолечение макулодистрофии сетчатки Мат.1У конф. ЦАКО стр 112. 2015. Иссиккуль
- 196 Мухамадиев Р.О Ксенотрансплантация при трихиазе Мат. 1У конф. ЦАКО стр 168 2015 Иссиккуль
- 197 Мухамадиев Р.О ЭВИСЦЕРОЭНУКЛЕАЦИЯ ИМПЛАНТАЦИЕЙ КСЕНОТРАНСПЛАНТАТА. Мат.1У конф ЦАКО стр 170 2015 Иссиккуль
- 198 Мухамадиев Р.О Хирургическая коррекция миопии. Мат. 1У конф ЦАКО стр 13. 2015 Иссиккуль
- 199 Мухамадиев Р.О Имплантация ИОЛ OMNI LENZ Мат.1У конф.ЦАКО стр.50. 2015 Иссиккуль
- 200 Мухамадиев Р.О Ксенпластика при птеригиуме. Сб. конф. онкологов Узбекистане 2013 стр 89 Ташкент

201. Мухамадиев Р.О. Юсупов А.А. Ксенопластика для лечения хориоретинальных дистрофии сетчатки Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
202. Мухамадиев Р.О. Юсупов А.А. Эвицерознуклеация с применением ксенотрасплантата Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
203. Мухамадиев Р. О. Бобоев С.Б. Ксенопластика для стабилизации прогрессирующей миопии Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
204. Мухамадиев Р.О. Хомидова Ф.Х. Ксенодренаж для вторичной глаукомы миопии Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
205. Мухамадиев Р.О. Собирова Д.Б. Ксенпластика при тяжелых гнойных патологиях глазного яблока Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
206. Мухамадиев Р.О. Бектурдиев Ш.С. Ксенопластика для лечения тяжелых форм весеннего катара Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
207. Мухамадиев Р.О. Кадилова А.М. Ксенопластика для лечения птеригиума Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
208. Мухамадиев Р.О. Каландаров Ф.У. Ксенопластика для лечения трихиаса Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
209. Мухамадиев Р.О. Жалолова Д.З. Ксенопластика для лечения аетрофии зрительного нерва Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2016
210. Мухамадиев Р.О. Рахманов.Х.М. Юсупов А.А. Кадилова А.М. Отдаленные результаты ксенопластики при прогрессирующей миопии. Журнал Научный форум Сибирь. Том.2. № 4. Тюмень 2016.
- 211 . Юсупов А.А. Мухамадиев Р.О. Жалалова Д.Ж. Возрастная центральная дегенерация сетчатки. Методическая рекомендация для клинических ординаторов и магистров в медицинских ВУЗ ах. Самарканд 2017
212. Мухамадиев Р.О. Атлас по ксенопластике. Учебное пособие. Ташкент 2017