



Научная статья

УДК 617.731-007.23

DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2023-2-50-55>

Электронно-микроскопическое исследование зрительного нерва с токсическим невритом в эксперименте

Л.А. Мусина, А.И. Лебедева, Г.Г. Корнилаева, И.З. Гафаров, М.П. Корнилаева

Всероссийский центр глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа

РЕФЕРАТ

Цель. Выявить ультраструктурные изменения зрительного нерва в области решетчатой пластинки у кроликов после воздействия метилового спирта. **Материал и методы исследования.** На 8 кроликах воспроизводилась модель экспериментального неврита зрительного нерва с введением в ретробульбарное пространство метилового спирта. Животные выводились из опыта на 14, 30, 90 и 180-е сутки после введения метанола. Из энуклеированных глазных яблок выделяли кусочки зрительного нерва (1–2 мм) в области решетчатой пластинки и подвергали исследованию при помощи трансмиссионного электронного микроскопа. **Результаты.** На 14-е сутки после введения метанола в ганглиозных нейронах сетчатки глаз кроликов в области решетчатой пластинки выявлялись признаки выраженного отека цитоплазмы и деструкции внутриклеточных органелл. В отдельных нервных волокнах зрительного нерва миелиновые оболочки расслаивались и разволокнялись, аксоны набухали. Структурные изменения выявлялись в астроцитах, особенно в отростках вокруг кровеносных сосудов. Активизировались макрофаги нервной ткани — микроглиоциты. Морфологические изменения свидетельствовали о нарушении микроциркуляции и проницаемости гематоневрального барьера. Базальные мембраны вокруг стенки кровеносных сосудов уплотнялись. В цитоплазме эндотелиальных клеток разрушались внутриклеточные органеллы, внутри сосудов определялся гемостаз. На 30–90-е сутки опыта дистрофические и деструктивные изменения цитоплазмы ганглиозных клеток и их отростков, формирующих зрительный нерв, а также окружающих глиоцитов прогрессировали. Отмечались признаки глиофиброза. Деструктивные процессы и глиофиброз сетчатки и нервных волокон зрительного нерва в зоне решетчатой пластинки усиливались по степени выражения вплоть до 180-х суток эксперимента. **Заключение.** Результаты электронно-микроскопических исследований интрабульбарной части зрительного нерва у экспериментальных животных в динамике после введения метилового спирта указывают на то, что главным пусковым моментом развития зрительного неврита может являться нарушение процессов микроциркуляции в сетчатке и зрительном нерве, которое приводит к повышению проницаемости гематоневрального барьера. Указанные изменения влекут за собой дистрофические и деструктивные изменения нервной ткани, прогрессирование которых закономерно ведет при содействии глиальных клеток к глиофиброзу зрительного нерва.

Ключевые слова: токсический неврит зрительного нерва, метиловый спирт, гематоневральный барьер, демиелинизация аксонов, глиофиброз

Для цитирования: Мусина Л.А., Лебедева А.И., Корнилаева Г.Г., Гафаров И.З., Корнилаева М.П. Электронно-микроскопическое исследование зрительного нерва с токсическим невритом в эксперименте. Точка зрения. Восток – Запад. 2023;2: 50–55. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2023-2-50-55>

Автор, ответственный за переписку: Мусина Ляля Ахияровна, tophplant@mail.ru

Original article

Electron microscopic research of the optic nerve in an experiment with toxic neuritis

L.A. Musina, A.I. Lebedeva, G.G. Kornilaeva, E.Z. Gafarov, M.P. Kornilaeva

Russian Eye and Plastic Surgery Center, Ufa

ABSTRACT

Purpose. To identify ultrastructural changes of the optic nerve in the area of the trellis plate in rabbits after exposure to methyl alcohol. **Material and methods.** A model of experimental optic neuritis with the introduction of methyl alcohol into the retrobulbar space was reproduced on 8 rabbits. The animals were removed from the experiment on the 14th, 30th, 90th and 180th days after the administration of methanol. Pieces of the optic nerve (1–2 mm) were isolated from the enucleated eyeballs in the area of the lattice plate and examined using a transmission electron microscope. **Results.** On the 14th day after the administration of methanol, signs of pronounced cytoplasmic edema and destruction of intracellular organelles were detected in the ganglion neurons of the rabbit retina in the area of the lattice plate. In individual nerve fibers of the optic nerve, myelin sheaths were stratified and unfolded, axons swelled. Structural changes were detected in astrocytes, especially in the processes around blood vessels. Macrophages of nervous tissue — microgliaocytes — became active. Morphological changes indicated a violation of microcirculation and permeability of the hematoneuronal barrier. The basal membranes around the walls of blood vessels were compacted. Intracellular organelles were destroyed in the cytoplasm of endothelial cells, hemostasis was determined inside the vessels. Subsequently, on the 30–90th day of the experiment, dystrophic and destructive changes in the cytoplasm of ganglion cells and their processes forming the optic nerve, as well as

surrounding gliocytes progressed. There were signs of gliofibrosis. Destructive processes and gliofibrosis of the retina and nerve fibers of the optic nerve in the area of the lattice plate increased in degree of expression up to 180th days of the experiment. **Conclusion.** The results of electron microscopic studies of the intrabulbar part of the optic nerve in experimental animals in dynamics after the introduction of methyl alcohol indicate that the main trigger for the development of visual neuritis may be a violation of microcirculation processes in the retina and optic nerve, which leads to an increase in the permeability of the hemato-neural barrier. These events entail dystrophic and destructive changes in the nervous tissue, the progression of which naturally leads, with the assistance of glial cells to gliofibrosis of the optic nerve.

Keywords: toxic optic neuritis, methanol, hemato-neural barrier, axon demyelination, gliofibrosis

For quoting: Musina L.A., Lebedeva A.I., Kornilava G.G., Gafarov E.Z., Kornilava M.P. Electron microscopic research of the optic nerve in an experiment with toxic neuritis. Point of view. East – West. 2023;2: 50–55. DOI: <https://doi.org/10.25276/2410-1257-2023-2-50-55>

Corresponding author: Lyalya A. Musina, morphoplant@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

Для разработки лечебных мероприятий в офтальмологии принято использовать экспериментальные модели. Одной из них является модель токсического неврита зрительного нерва, развивающегося у экспериментальных животных при внутрибугорном введении метилового спирта. Неврит (оптический или зрительный неврит) — это острое заболевание, проявляющееся выраженным воспалением зрительного нерва (ЗН), после которого наблюдается резкое снижение зрения, уменьшаются поля зрения, появляются центральные и парацентральные скотомы, а в исходе заболевания развивается полная его трофия [1, 2]. На фоне повреждения ЗН метанолом развивается так называемая токсическая оптическая нейропатия, механизм которой обуславливает блокаду митохондриального метаболизма сетчатки и ЗН с помощью муравьиной кислоты, которая является метаболитом данного спирта. Следует отметить, что снижение зрения (которое может исчезнуть через несколько часов или дней после приема метилового спирта) при отравлении связывают с патологическими изменениями митохондрий и окислительными процессами (а именно фосфорилирования). Особенности структурных изменений ЗН у пациентов при отравлении метанолом заключаются в истончении слоя нервных волокон сетчатки и последующем формировании микрокистозных изменений во внутренних слоях сетчатки. Также отмечаются повреждения наружных ее слоев, в частности, в области фоторецепторов [1, 3, 4].

Морфологические изменения структурных элементов зрительного нерва, происходящие на тканевом уровне после отравления метанолом, довольно подробно описаны некоторыми исследователями [5]. Электронно-микроскопическое изучение интрабугорной части зрительного нерва экспериментальных животных могло бы дополнить и углубить имеющиеся сведения по механизму развития данного вида нейропатий.

ЦЕЛЬ

Целью данного исследования было выявить ультраструктурные изменения зрительного нерва в области решетчатой пластинки у кроликов после воздействия метилового спирта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На 8 кроликах весом 2–2,5 кг породы Шиншилла была воспроизведена модель экспериментального неврита зрительного нерва с введением в ретробульбарное пространство метилового спирта (1,0 мл 10 % раствора) [1]. Животные выводились из опыта на 14, 30, 90 и 180-е сутки после воздействия метанола под тиопенталовым наркозом. Все процедуры проводили соответственно Приказу МЗ СССР № 755 от 12.08.77 «О мерах по дальнейшему совершенствованию форм работы с использованием «экспериментальных животных», соблюдали международные принципы Хельсинской декларации о гуманном отношении к животным (2000 г.), а также Федеральный закон РФ «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997 г.

Энуклеированные глазные яблоки кроликов фиксировали в 10 % забуференном формалине по Лилли — 24 часа. Электронно-микроскопическому исследованию были подвергнуты небольшие кусочки (1–2 мм) зрительного нерва в области решетчатой пластинки. Фиксацию и заливку материала проводили стандартными методами. Кусочки тканей фиксировали в 2,5 % растворе глютаральдегида на какодилатном буфере (рН 7,2–7,4) с дофиксацией в 1 % растворе тетраоксида осмия (OsO₄). Материал обезвоживали в батарее спиртов возрастающей концентрации и абсолютном ацетоне, заливали в смолу эпон-812 и полимеризовали при температуре 37° С и 60° С в термостате. Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме ЛКВ-III 8800 (Швеция) и контрастировали 2 % водным раствором уранилацетата и цитратом свинца, изучали с помощью трансмиссионного микроскопа Jem-1011 (Jeol, Япония) при увеличении от 2000 до 20 000.

РЕЗУЛЬТАТЫ

На 14-е сутки после ретробульбарного введения метанола сетчатка глаз кроликов в области решетчатой пластинки имела признаки выраженного отека в виде набухания цитоплазмы ганглиозных нейронов, отека и просветления их многочисленных аксонов, формирующих далее зрительный нерв (рис. 1, А). Многочисленные в норме внутриклеточные органеллы в нейронах после отравления метанолом подвергались деструкции. Между набухшими нейронами выявлялись гипертрофиро-

ванные глиальные клетки — Мюллеровские глиоциты.

За решетчатой пластинкой большинство формирующих нерв аксонов ганглиозных клеток имели миелиновые оболочки. Вследствие отечности и деструкции оргanelл аксоны также имели оптически светлую аксоплазму. Митохондрии, нейрофиламенты и микротрубочки, характерные для аксонов, большей частью подвергались разрушению, лишь в некоторых нервных пучках оргanelлы частично продолжали определяться (рис. 1, Б). У отдельных нервных волокон миелиновые оболочки имели признаки деструкции в виде их расслоения и разволокнения. Определялся отек не только нервных волокон, но и астроцитов, особенно окружающих кровеносные сосуды. В таких глиоцитах разрушались все внутриклеточные оргanelлы. Набухшие концевые ножки астроцитов формировали светлые муфты вокруг спазмированных сосудов (рис. 1, В).

Базальные мембраны вокруг стенки кровеносных сосудов заметно уплотнились. В цитоплазме эндотелиальных клеток, формирующих сосудистые стенки, разрушались внутриклеточные оргanelлы, а внутри сосудов определялся гемостаз (рис. 1, Г). Выявленные морфологические изменения свидетельствовали о нарушении проницаемости гематоневрального барьера.

В дальнейшем на 30-е сутки опыта дистрофические и деструктивные изменения цитоплазмы ганглиозных клеток и их отростков, формирующих зрительный нерв,

а также окружающих глиоцитов, прогрессировали. В отдельных кровеносных сосудах продолжал определяться стаз кровяных элементов. Отек зрительного нерва далее на его протяжении постепенно заменялся картиной глыбчатого распада нервных волокон. У многих волокон зрительного нерва миелиновые оболочки подвергались структурным изменениям (рис. 2, А). Они сильно расслаивались, теряли конфигурацию правильной упаковки, а аксоплазма становилась мутной. Деструкция нервных волокон и их оболочек сопровождалась усилением глиомакрофагальной реакции (рис. 2, Б). В цитоплазме макрофагов, представленных микроглиоцитами, выявлялось большое количество гетерогенных фаголизосом, свидетельствующих об усилении их фагоцитарной функции.

На 90-е сутки эксперимента вышеописанные морфологические признаки отека клеток и деструктивных процессов нервных волокон продолжали выявляться. Деструктивные процессы и глиофиброз сетчатки и нервных волокон зрительного нерва в зоне решетчатой пластинки усиливались по степени выражения вплоть до 180-х суток эксперимента (рис. 3, А).

Определялись выраженные изменения в цитоплазме эндотелиальных клеток встречающихся кровеносных сосудов в виде набухания цитоплазмы и полной деструкции оргanelл (рис. 3, Б). Отдельные участки базальных мембран разрыхлялись и имели размытые нечеткие очертания. На ультратонких срезах продолжали

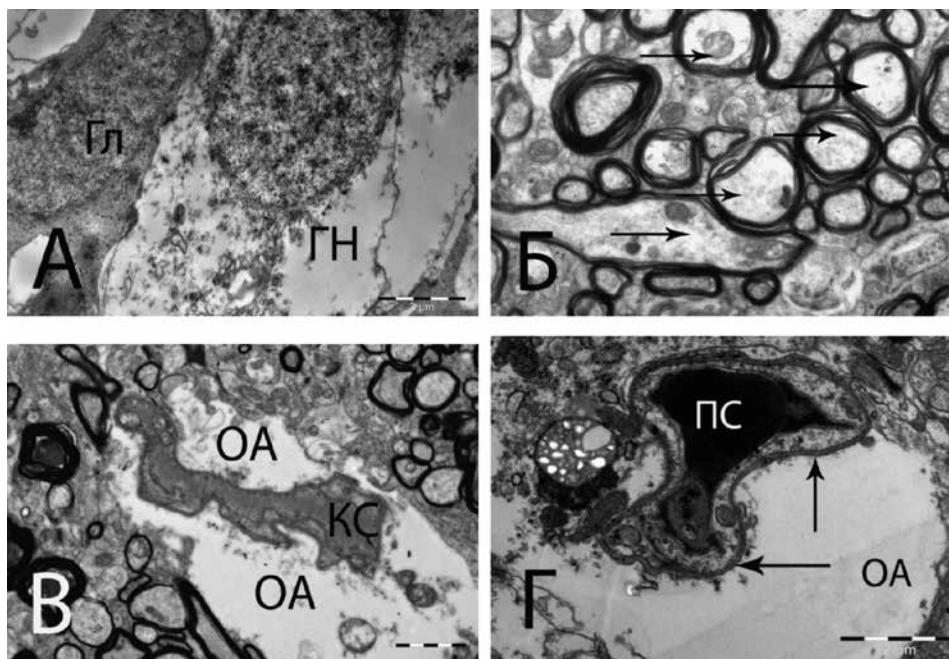


Рис. 1. Ультраструктура сетчатки и зрительного нерва кролика на 14-е сутки после ретробульбарного введения метанола: А — набухание и просветление цитоплазмы ганглиозного нейрона (ГН). Рядом выявляется гипертрофированный глиоцит (Гл) сетчатки; Б — миелинизированные аксоны (†) ганглиозных нейронов с признаками деструкции оргanelл; В — концевые отростки астроцитов (ОА) с признаками выраженного отека вокруг спазмированного кровеносного сосуда (КС); Г — кровеносный капилляр с уплотненной базальной мембраной (†). В Пс (просвете сосуда) признаки гемостаза. Электронные микрофотографии

Fig. 1. Ultrastructure of the retina and optic nerve of a rabbit on day 14th after retrobulbar administration of methanol: А — swelling and enlightenment of the cytoplasm of the ganglion neuron (Mr). Hypertrophied retinal gliocyte (G) is detected nearby; Б — myelinated axons (†) of ganglion neurons with signs of organelle destruction; В — terminal processes of astrocytes (OA) with signs of pronounced edema around a spasmodic blood vessel (CS); Г — a blood capillary with a compacted basement membrane (†). There are signs of hemostasis in the PS (lumen of the vessel). Electronic micrographs

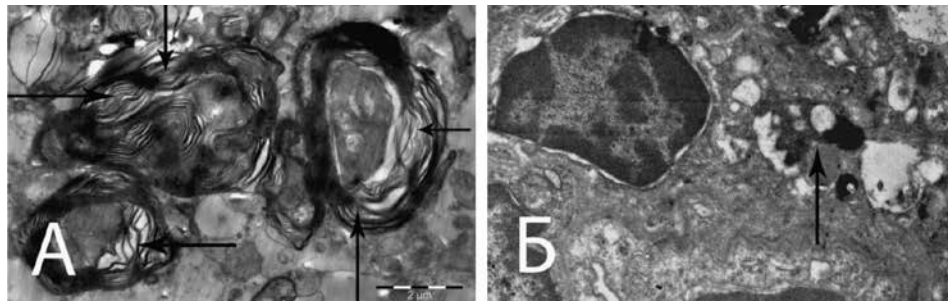


Рис. 2. Ультраструктура зрительного нерва кролика на 30-е сутки после ретробульбарного введения метанола: А – расслоение и деструкция миелиновых оболочек (↑) нервных волокон зрительного нерва; Б – микроглиоцит с гетерогенными фагосомами (↑) в цитоплазме. Слева миелинизированный аксон с признаками деструкции миелиновой оболочки. Электронные микрофотографии

Fig. 2. Ultrastructure of the rabbit optic nerve on the 30th day after retrobulbar administration of methanol: А – dissection and destruction of the myelin sheaths (↑) of nerve fibers of the optic nerve; Б – a microglial cell with heterogeneous phagosomes (↑) in the cytoplasm. On the left is a myelinated axon with signs of destruction of the myelin sheath. Electronic micrographs

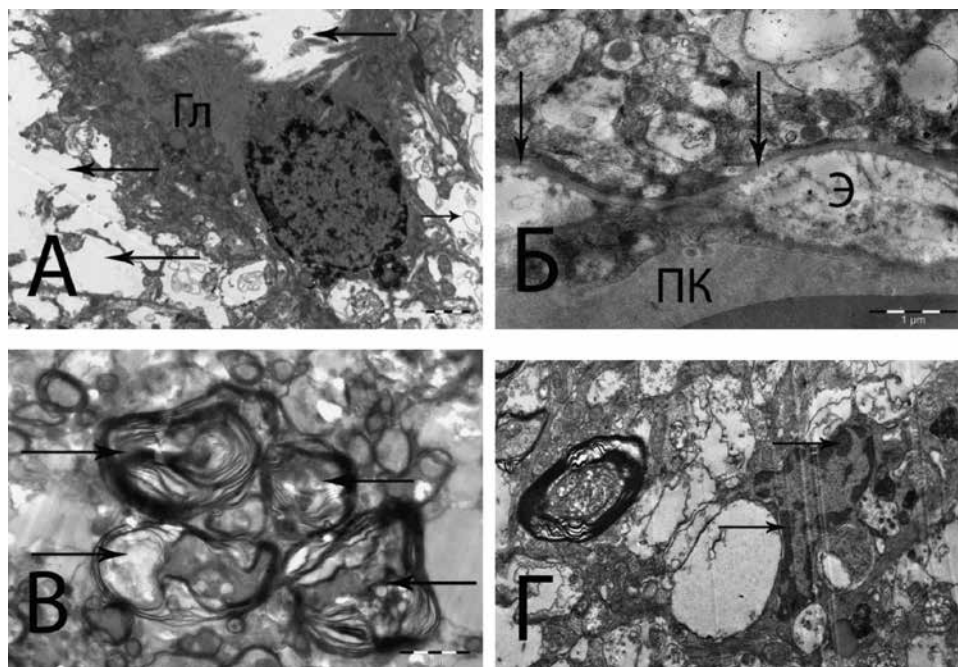


Рис. 3. Ультраструктура зрительного нерва кролика на 180-е сутки после ретробульбарного введения метанола: А – отек и деструкция (↑) нервных волокон зрительного нерва, гипертрофированный глиоцит (Гл), замещающий разрушенные нервные волокна; Б – набухание цитоплазмы и деструкция органелл в эндотелиоците (Э) стенки кровеносного капилляра, разрыхление базальной мембраны (↑); ПК – просвет капилляра; В – миелинизированные аксоны (↑) ганглиозных нейронов с признаками деструкции органелл; Г – микроглиоцит с признаками апоптоза (↑). Электронные микрофотографии.

Fig. 3. Ultrastructure of the rabbit optic nerve on the 180th day after retrobulbar administration of methanol: А – Edema and destruction (↑) of nerve fibers of the optic nerve, hypertrophied gliocyte (G) replacing destroyed nerve fibers; Б – swelling of the cytoplasm and destruction of organelles in the endothelial cell (E) of the blood capillary wall, loosening of the basement membrane (↑); PC – lumen of the capillary; В – myelinated axons (↑) of ganglion neurons with signs of organelle destruction; Г – microglial cell with signs of apoptosis (↑). Electronic micrographs

выявляться признаки разволокнения и деструкции миелиновых оболочек волокон зрительного нерва, а также уплотнение, помутнение или, наоборот, просветление аксоплазмы нервных отростков (рис. 3, В). Рядом с такими разрушающимися участками и отечными отростками астроцитарных клеток закономерно определялись микроглиоциты с темными, несколько вытянутыми ядрами, с большим количеством фагосом и гетерогенных остаточных телец в цитоплазме (рис. 3, В). Они были как активные, так и истощенные. Последние под-

вергались апоптозу, о чем свидетельствовали характерные признаки в виде конденсации гетерохроматина, составляющие плотные фигуры на внутренней стороне кардиолеммы, и фрагментации цитоплазмы (рис. 3, Г).

ОБСУЖДЕНИЕ

Большинство исследователей считает, что главную роль в патогенезе оптического неврита, вне зависимости от причины возникновения, играют первичная актива-

ция нейроглии, избыточное образование ею и клетками иммунной системы провоспалительных цитокинов, нарушение микроциркуляции и внутрисосудистого гемостаза, повышение проницаемости гематоневрального барьера, а в случае запуска клеточно-опосредованных иммунопатологических реакций — проникновение в аксоны Т- и В-лимфоцитов и их сенсибилизация [6, 7].

Опираясь на полученные нами результаты экспериментального исследования, можно предположить, что при интоксикации метиловым спиртом пусковым моментом развития зрительного неврита все же является нарушение микроциркуляции и повышение проницаемости гематоневрального барьера, влекущее затем за собой дистрофические и деструктивные изменения элементов нервной ткани. Последние события, как показали результаты нашего исследования, несомненно, ведут к активации макрофагов нервной ткани в лице микроглиоцитов. Макрофаги, вероятно, запускают в ход весь про- и противовоспалительный цитокиновый спектр, который в дальнейшем еще предстоит изучить иммуногистохимически. Другие глиальные клетки зрительного нерва — астроциты, обладая не только трофическими, опорными и защитными функциями, но и активно участвуя после гибели нейронов в компенсаторно-восстановительных реакциях нервной ткани, способствуют в конечном итоге глиофиброзу [5, 8–10]. В зоне сетчатки, переходящей в виде аксонов ганглиозных нейронов в волокна зрительного нерва, нами были обнаружены и признаки активации Мюллеровских глиоцитов сетчатки, также участвующих в этом процессе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты электронно-микроскопических исследований интрабульбарной части зрительного нерва у экспериментальных животных в динамике после ретробульбарного введения метилового спирта указывают на то, что главным пусковым моментом развития зрительного неврита может являться нарушение процессов микроциркуляции в сетчатке и зрительном нерве, которое приводит к повышению проницаемости гематоневрального барьера. Указанные события влекут за собой дистрофические и деструктивные изменения нервной ткани, прогрессирование которых закономерно ведет при помощи глиальных клеток к глиофиброзу зрительного нерва.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Шеремет Н.Л., Андреева Н.А., Жоржоладзе Н.В., Шмелькова М.С., Фомин А.В. Особенности структурных и функциональных изменений сетчатки и зрительного нерва у пациентов с токсической оптической нейропатией на фоне отравления метанолом. *Вестник офтальмологии*. 2020;136(4):243–250. doi: 10.17116/oftalma2020136042243. [Sheremet NL, Andreeva NA, Zhorzholadze NV, Shmelkova MS, Fomin AV. Structural and functional changes in the retina and optic nerve in patients with toxic optic neuropathy caused by acute methanol poisoning. *Vestnik Oftalmologii*. 2020;136(4):243–250. (In Russ.)]. doi.org/10.17116/oftalma2020136042243
2. Galvez-Ruiz A, Elkhamary SM, Asghar N, Bosley TM. Cupping of the optic disk after methanol poisoning. *British Journal of Ophthalmology*. 2015;99(9):1220–1223. doi: 10.1136/bjophthalmol-2014-306354
3. Klein KA, Warren AK, Bauman CR, Hedges TR 3rd Optical coherence

- tomography findings in methanol toxicity. *International Journal of Retina and Vitreous*. 2017;3:36. doi.org/10.1186/s40942-017-0089-4
4. Setiohadji B, Irfani I, Rifada M, Virgana R, Kartasmita AS. The Superoxide Dismutase Mimetic TEMPOL and Its Effect on Retinal Ganglion Cells in Experimental Methanol-Intoxicated Rats. *Ophthalmology and Therapy*. 2018;7(1):167–172. doi.org/10.1007/s40123-018-0132-z
5. Trkmen N, Eren B, Fedakar R, Akgöz S, Çomunoğlu N. Glial fibrillary acidic protein (GFAP) and CD34 expression in the human optic nerve and brain in methanol toxicity. *Advances in Therapy*. 2008;25(2):123–132. doi.org/10.1007/s12325-008-0016-z
6. Калюжин О.В., Дикинов З.Х., Евсегнеева И.В. Модели интраокулярного воспаления. *Имунопатология, аллергология, инфектология*. 2011;2:14–19. [Kalyuzhin OV, Dikinov ZH, Evsegneeveva IV. Models of intraocular inflammation. *Immunopathology, allergology, infectology*. 2011;2:14–19/ (In Russ.)].
7. Ермакова Н.А. Общие представления о патогенезе увеитов. *Клиническая офтальмология*. 2003;4:141–143 [Ermakova NA. Common understanding of the pathogenesis of uveitis. *Clinical Ophthalmology*. 2003;4:141–143/ (In Russ.)].
8. Cuenca N, Fernández-Sánchez L, Campello L, Maneu V, De la Villa P, Lax P, Pinilla I. Cellular responses following retinal injuries and therapeutic approaches for neurodegenerative diseases. *Progress in retinal and eye research*. 2014;43:17–75.
9. Fernández-Sánchez L, Lax P, Campello L, Pinilla I, Cuenca N. Astrocytes and Müller cell alterations during retinal degeneration in a transgenic rat model of retinitis pigmentosa. *Frontiers in cellular neuroscience*. 2015;9:484.
10. Graca AB, Hippert C, Pearson RA. Müller Glia Reactivity and Development of Gliosis in Response to Pathological Conditions. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1074:303–308. doi: 10.1007/978-3-319-75402-4_37

Информация об авторах

Мусина Ляля Ахияровна — д-р биол. наук, ведущий научный сотрудник отдела морфологии Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа; morphoplant@mail.ru, orcid/ 0000-0003-1237-9284

Лебедева Анна Ивановна — д-р биол. наук, старший научный сотрудник отдела морфологии Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа; jeol102@mail.ru, orcid/ 0000-0002-9170-2600

Корнилаева Гузель Галеевна — д-р мед. наук, врач-офтальмохирург Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа; g.kornilaeva@alloplant.ru, orcid/ 0000-0002-1915-0311

Гафаров Ильяс Зульфирович — врач-офтальмохирург Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, elias89@yandex.ru, orcid/ 0000-0003-4163-0765

Корнилаева Маргарита Павловна — канд. мед. наук, врач-офтальмохирург; зав. офтальмологическим отделением Всероссийского центра глазной и пластической хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, Уфа; rita_k2004@mail.ru, orcid/ 0000-0003-1433-0206

Information about the authors

Lyalya A. Musina — Doct. of Sci. (Biol.), leading researcher of the Morphology Department Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University of Health of Russia, Ufa; morphoplant@mail.ru, https://orcid/ 0000-0003-1237-9284

Anna I. Lebedeva — Doct. of Sci. (Biol.), leading researcher of the Morphology Department Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University of Health of Russia, Ufa; jeol102@mail.ru, https://orcid/ 0000-0002-9170-2600

Guzel G. Kornilaeva — Doct. of Sci. (Med.), ophthalmic surgeon of the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University of Health of Russia, Ufa; g.kornilaeva@alloplant.ru, https://orcid/ 0000-0002-1915-0311

Elias Z. Gafarov — ophthalmic surgeon of the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University of Health of Russia, Ufa; elias89@yandex.ru, https://orcid/ 0000-0003-4163-0765

Margarita P. Kornilaeva — Cand. medical sciences, ophthalmic surgeon, Head of Ophthalmological Department of the Russian Center for Eye and Plastic Surgery, Bashkir State Medical University of Health of Russia, Ufa; rita_k2004@mail.ru, https://orcid/ 0000-0003-1433-0206

Вклад авторов

Мусина Л.А. — существенный вклад в концепцию и дизайн работы, сбор, анализ и обработка материала, описание электронно-микроскопических препаратов, написание, редактирование, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Лебедева А.И. — сбор, анализ и обработка материала, консультирование электронно-микроскопических препаратов, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Корнилаева Г.Г. — существенный вклад в концепцию и дизайн работы, хирургическое ведение эксперимента, сбор, анализ и обработка материала, окончательное утверждение версии, подлежащей публикации.

Гафаров И.З. — существенный вклад в концепцию и дизайн работы, хирургическое ведение эксперимента, сбор, анализ и обработка материала.

Корнилаева Г.Г. — хирургическое ведение эксперимента, сбор, анализ и обработка материала.

Authors' contribution:

Musina L.A. — significant contribution to the concept and design of the work, collection, analysis and processing of material, description of electron microscopic preparations, writing, editing, final approval of the version to be published.

Lebedeva A.I. — collection, analysis and processing of the material, consultation of electron microscopic preparations, final approval of the version to be published.

Kornilayeva G.G. — surgical management, collection, analysis and pro-

cessing of material, writing, editing.

Gafarov E.Z. — significant contribution to the concept and design of the work, surgical conduct of the experiment, collection, analysis and processing of the material.

Kornilayeva M.P. — surgical conduct of the experiment, collection, analysis and processing of the material.

Финансирование: авторы не получали конкретный грант на это исследование от какого-либо финансирующего агентства в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

Financial transparency: authors have no financial interest in the submitted materials or methods.

Конфликт интересов: отсутствует.

Conflict of interest: none.

Поступила: 13.04.2023 г.

Переработана: 17.04.2023 г.

Принята к печати: 21.04.2023 г.

Originally received: 13.04.2023 г.

Final revision: 17.04.2023 г.

Accepted: 21.04.2023 г.



УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ГЛАЗНЫХ БОЛЕЗНЕЙ
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России

450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90, тел (347) 272-37-75, <http://www.ufaeyeinstitute.ru>

Научно-образовательное отделение

Обучение на рабочем месте

- Факозмульсификация катаракты
- Микрохирургия в офтальмологии (катаракта, глаукома, травмы органа зрения)
- Лазерные методы лечения в офтальмологии
- Кросслинкинг роговицы
- Имплантация интрастромальных роговичных сегментов, интрастромальных роговичных колец MyoRing, кератопластика
- Диагностика и антивазопролиферативная терапия макулярной патологии
- Трансканаликулярная лазерная эндоскопическая дакриоцисторинотомия (ТЛЭД)
- Витреоретинальная хирургия
- Лазерная рефракционная хирургия, «Technolas Perfect Vision» и «Victus» (Германия), LDV (Швейцария)
- Фемтолазер-ассистированная хирургия роговицы и хрусталика, «Victus» (Германия), LDV (Швейцария)
- Детская офтальмология (диагностика, консервативные и хирургические методы лечения заболеваний глаз у детей)
- Функциональные методы исследования в офтальмологии

По окончании обучения на рабочем месте выдаются документы установленного образца.

Заявки на обучение принимаются по тел./факсу (347) 272-33-61, по электронной почте: obrotdel@yandex.ru, по адресу: 450008, г. Уфа, ул. Пушкина, 90. Форма заявки, перечень документов для обучения и др. информация находится на сайте Уфимского НИИ глазных болезней в разделе «Образование».

Лицензия на право ведения образовательной деятельности рег. № 2272 от 15.07.2016, выдана Федеральной службой по надзору в сфере образования и науки.