

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ ПРИ ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИИ

Для нарушения кровообращения в переднем отделе глазного яблока характерна стадийность анатомических изменений с исходом в виде помутнения роговицы, ее васкуляризации и соединительнотканной субатрофии структур, распространяющейся на все глазное яблоко. Прижизненный клинко-морфологический анализ выявил изменения, подобные тем, которые наблюдались в экспериментальном разделе работы.

Ключевые слова: нарушение артериального кровоснабжения, нарушение венозного оттока, эксперимент на кроликах, анатомия переднего отрезка глаза при офтальмопатологии.

Актуальность

Патология сосудистого русла глаза относится к одной из актуальных проблем в области офтальмологии.

Реакция микрососудистого русла глаза при ряде заболеваний появляется еще в доклинический период, а в дальнейшем сопровождается патологическими изменениями, которые приводят к поражению различных отделов глазного яблока и нарушению зрительных функций [1, 2, 6, 9, 13].

В ряде исследований по нарушению кровообращения органа зрения, выполняемых на экспериментальных животных, описаны структурные преобразования сосудистого русла в условиях частичной ишемии и гиперемии, пути развития коллатерального кровообращения и его адаптационные возможности [4, 5, 14].

О роли нарушенного кровообращения при различных заболеваниях говорят в своих работах клинические исследователи [3, 7, 8, 10, 11, 12].

И все же, несмотря на многочисленные исследования, в литературе недостаточно данных о состоянии кровеносного русла в условиях нарушенного кровообращения, особенно, в отдаленные сроки, а также о патологических изменениях и структурных преобразованиях оболочек глазного яблока. Данные, отражающие результаты исследований, весьма разноречивы и характеризуются преимущественно функциональным направлением. Имеющиеся литературные данные носят чисто описательный характер, и в них отсутствует морфометрический

анализ происходящих в ишемизированном глазном яблоке процессов.

Определенную помощь в изучении морфологических изменений, происходящих в переднем отделе глазного яблока, может оказать экспериментальное исследование, представляющее возможность более детального изучения динамики развития патологических состояний.

Цель

Провести клинко-анатомическое сопоставление изменений структур переднего отдела глазного яблока при экспериментальном нарушении кровообращения и при клинической патологии органа зрения.

Материал и методы

Объектом исследования явились 30 кроликов (60 глаз) и 45 больных с патологией переднего отдела глазного яблока. Исследование состояло из трех частей: анатомической, экспериментальной и клинической.

Анатомическая часть исследования по изучению кровеносного русла и структур переднего отдела глаза кролика в норме проведена на 30 глазных яблоках, являющихся интактными в ходе выполнения эксперимента.

Экспериментальный раздел исследования выполнен на 30 кроликах породы альбинос и шиншилла обоего пола, весом 1,3-2,0 кг (30 глаз). Контролем послужили интактные глаза этих же кроликов (30 глаз)

В первой серии опытов создавалась модель нарушения артериального кровоснабжения пу-

тем коагуляции задних длинных ресничных артерий с одномоментной перевязкой общей сонной артерии (15 кроликов). Во второй, создавалась модель острого венозного застоя методом коагуляции четырех вортикозных вен с одномоментной перевязкой наружной яремной вены на этой же стороне (15 кроликов). Сроки наблюдения составили 1, 7, 14 суток, 1, 1,5 и 3 месяца.

Клинические исследования проведены у 45 больных в возрасте от 19 до 74 лет с патологией переднего отдела глазного яблока. Средний возраст пациентов составил 51 год. Все пациенты были разделены на 3 возрастные группы: 1-й период зрелого возраста (15); 2-й период зрелого возраста (16); пожилой возраст (17). Исследованию подверглись пациенты с терминальной глаукомой (17), посттравматическими осложнениями (15) и перенесшими воспалительные и дистрофические заболевания (13).

В работе применен комплекс морфологических, экспериментальных, клинических и вариационно-статистических методов: макромикроскопическое препарирование; гистотопографический метод с окраской по Ван-Гизону; метод инъекции окрашенными массами кровеносного русла с просветлением; ультразвуковая биомикроскопия структур переднего отдела глаза на приборе A/B Scanner and Biometer UD-6000 Tomey; биомикроскопия на целевой лампе Alcon SL-1000; измерение внутриглазного давления тонометром Маклакова массой грузиков 5 и 10 г.

Результаты

Экспериментальная часть исследования показала грубые морфологические изменения, т.е. преобладание деструктивных процессов над компенсаторными, в которых имеется определенная стадийность.

Выключение артериального притока крови приводило к выраженной реакции сосудов бульбарной конъюнктивы, характеризующееся сужением артериол, периваскулярным отеком, частичной облитерацией аркад перилимбальной сосудистой сети, образованием бессосудистых зон конъюнктивы, что рассматривалось нами как компенсаторная реакция в ответ на резкую ишемию глазного яблока. Уже на вторые сутки капиллярное русло эписклеры приобретало спиралевидную, варикозную извитость сосудов, с увеличением диаметра отдельных сосудов до 343,7 мкм.

Компенсаторная реакция в ответ на ишемию роговой оболочки, в виде ее помутнения с первых суток послеоперационного дня, проявлялась образованием на периферии роговицы сосудов в виде алой каймы. Прогрессирование роста сосудов со стороны лимба отмечалось до конца первой недели, а в отдаленных сроках отмечалось замедление их роста с постепенным увеличением диаметра просвета. Артериоло-венулярная петля, обращенная к центру роговицы, становилась более выраженной. Исходом данного процесса являлось нарушение функции глаза, определяющейся прозрачностью его оптических сред, с образованием стойкого помутнения роговицы в виде васкуляризированного бельма.

Деструкция радужки и ресничного тела представлена стойким разрушением гемоциркуляторного русла этих образований.

В радужной оболочке нами наблюдались участки с редкой сосудистой сетью в значительной степени лишенной капиллярного компонента, исчезал рисунок сосудистых петель в области зрачкового края радужки. В случаях присутствия коллатерального кровообращения диаметр сосудов радужки компенсаторно резко увеличивался. Иначе, из-за выраженных атрофических изменений ни большого артериального круга, ни радиальных артерий нам определить не удалось.

С конца второй недели капиллярное русло ресничных отростков исчезало, сосуды становились грубыми, а сами отростки сливались в конгломераты. В отдаленные сроки в результате полной атрофии они не дифференцировались.

Деструкция носила характер атрофии сосудистого русла как радужной оболочки, так и ресничных отростков цилиарного тела, изменяющих свою конфигурацию и величину, т.е. нарушение кровоснабжения этих отделов сосудистой оболочки является причиной их соединительнотканного перерождения в отдаленных сроках (до трех месяцев). Следует обратить внимание на величину угла передней камеры по данным ультразвуковой биомикроскопии. В связи с атрофией всех структур переднего отдела глазного яблока он подвергался значительной вариабельности. Выявлена блокада угла передней камеры корнем радужки, либо образованием передних гониосинехий. Широкий угол сохранялся на всех сроках наблюдения в единственном случае.

Результатом ишемии стала субатрофия глазного яблока, проявляющаяся в уменьшении его величины.

Данные, полученные при экспериментальном венозном застое, показывают, что макро- и микроскопические изменения в переднем отделе глазного яблока кролика имеют схожие моменты и отличия от таковых при экспериментальном нарушении кровоснабжения. Анализ морфометрических параметров сосудистой и фиброзной оболочек также показал стадийность изменений структур глазного яблока.

Сразу после создания модели по нарушению венозного оттока биомикроскопически мы наблюдали изменения бульбарной и пальпебральной конъюнктивы, характеризующиеся извитостью и увеличением калибра кровеносных сосудов, их аневризматическим и варикозоподобным изменением.

В первые часы после выключения из кровотока вортикозных вен наблюдалось кровоизлияние в область передней и задней камер глаза (частичное или тотальное) из расширенных сосудов радужки и отростков ресничного тела. Помимо этого выявлено диапедезное кровоизлияние в радужку и ресничное тело с отростками. Их выраженность была различной: от мелкоочечных геморагий до массивного пропитывания кровью всех структур переднего отдела сосудистой оболочки.

На 2-3 сутки обнаруживалось расстройство сосудистого русла конъюнктивы в виде неравномерности, извитости и выраженного полнокровия, за счет чего межсосудистый просвет уменьшался, а сами сосуды располагались в несколько рядов. Резко расширялось сосудистое русло области лимба роговицы, терялся рисунок краевой петливой сети, аркады становились узкопетлистыми, грубыми. В конце первой недели из расширенной кровеносной сети лимба формировалась зона васкуляризации роговицы, которая в отличие от таковой при ишемии характеризовалась более медленным течением с чередованием сосудистых и аваскулярных зон. На 30 сутки периферическая часть сосудов приобретала вид артериоло-венулярных петель, обращенных и доходящих до центра роговицы, и процесс васкуляризации практически завершался.

Помутнение роговицы начиналось со 2-3 суток послеоперационного дня и прогрессировало до конца первой недели отеком ее стромы

и увеличению толщины в отдельном случае до 1944,8 мкм (в среднем $582,1 \pm 147,2$ мкм).

Деструкция ресничных отростков, проявляющаяся в раннем послеоперационном периоде, носила характер атрофии и проводила к деформации отростков, когда расстояние между ними было минимальным и равнялось нулю, а их толщина увеличивалась до 228,8 мкм (в среднем $130,9 \pm 51,3$ мкм). Отмечалось образование бессосудистых участков, либо варикозоподобное расширение капиллярного русла отростков ресничного тела.

Выраженные деструктивные преобразования радужной оболочки начинались с 3-4 недели послеоперационного периода и были представлены появлением аваскулярных зон и значительной разреженностью капиллярного компонента. Отмечено выраженное соединительно-тканное перерождение радужной оболочки, в результате чего она изменяла свою величину и конфигурацию, увеличиваясь в отдельных случаях до $1301,3 \pm 217,5$ мкм, что составило 377,2% от толщины радужки интактного глаза. Сосуды радужной оболочки характеризовались увеличением их просвета на фоне общей атрофии.

Выявленная на гистотопограммах деструкция ресничных отростков на поздних сроках наблюдения, проявлялась либо образованием конгломератов, либо их атрофией с относительным уменьшением величины и изменением формы. Их капиллярное русло становилось разрушенным, вплоть до полной атрофии. Степень сохранности капиллярного русла отростков выражалась достаточной вариабельностью и характеризовалась наличием экстравазатов в отдаленных сроках наблюдения.

Следует указать на значительную вариабельность изменения угла передней камеры по данным ультразвуковой биомикроскопии на разных сроках наблюдения, что связано с грубыми и необратимыми преобразованиями всех структур глаза. Передние синехии носили более выраженный характер, чем в случаях с ишемией глазного яблока. Обнаружены акустические включения, коррелирующие сгустками крови.

Между выраженностью деструктивных изменений сосудистого русла переднего отдела глазного яблока с одной стороны и явлениями субатрофии глаза в целом – с другой, наблюдалась прямая зависимость. В сроке 3 месяца переднезадний размер глазного яблока в

среднем составил 63,1-86,7% от величины интактного глаза.

Анализ полученных данных от пациентов с патологией переднего отрезка глазного яблока, показал, что на разные виды раздражителей ткани реагируют появлением патогномичных симптомов. Среди специфической симптоматики можно выделить группу изменений, характерных как для процессов травматической, так и воспалительной или дистрофической природы.

При обследовании пациентов с терминальной глаукомой нами были обнаружены трофические и сосудистые изменения, проявляющиеся неравномерным расширением венул и сужением артериол, образованием микроаневризм, ведущее к повышению проницаемости капилляров и возникновению мелких геморрагий, застойной инъекции сосудов. Отмечено возникновение маятникообразного замедленного зернистого тока крови, что свидетельствовало о нарушении микрогемодинамики глазного яблока. При высоком уровне офтальмотонуса наблюдался отек конъюнктивы с выраженной гиперемией.

Патологические изменения роговицы характеризовались появлением отека ее слоев разной степени выраженности, вплоть до буллезной кератопатии, с образованием новообразованных сосудов и формированием грубой васкуляризации.

К трофическим изменениям радужки мы отнесли характерную диффузную атрофию зрачкового пояса с деструкцией пигментной каймы. Выявлена очаговая дистрофия стромы радужной оболочки с просвечиванием варикозно измененных сосудов. Следует отметить появление новообразованных сосудов на передней поверхности радужки. В углу передней камеры они еще более выражено разрастались, образуя фиброваскулярную мембрану, в результате чего формировались передние гониосинехии и наступала полная или частичная облитерация угла, которая усугубляла течение глаукомы. Помимо этого препятствием к оттоку внутриглазной жидкости служил зрачковый блок, вызывающий бомбаж радужки и приводящий к контакту периферии роговицы и трабекул с периферической частью радужной оболочки.

Данные ультразвуковой биомикроскопии выявили истончение и укорочение ресничного тела, нарушение правильного расположения его отростков.

Травматическое повреждение органа зрения также вызывает в глазу дистрофические изменения.

В случаях контузии глазного яблока нами наблюдался отек эпителия, складки и разрывы десцеметовой оболочки с пропитыванием стромы роговицы внутриглазной жидкостью. Исходом ранения роговицы являлось формирование соединительнотканного непрозрачного рубца. В случаях спаянии роговицы с радужкой в рубцовой ткани формировались новообразованные сосуды, имеющие разнонаправленный ход. Также источником васкуляризации служили перилимбальные сосуды, постепенно прорастающие роговицу по направлению к ее центру. В некоторых участках выявлено значительное истончение или формирование эктазии рубцовой ткани.

Нередко во влаге передней камеры можно было обнаружить элементы пигмента и крови. Ультразвуковая диагностика показала формирование пленок и шварт в передней камере, что также являлось причиной нарушения питания роговицы.

Немного иные изменения наблюдались при воспалительных и дистрофических изменениях глаза.

Помутнение роговой оболочки могло быть временным и исчезало по мере стихания реактивных процессов в тканях роговицы. Однако после воспаления в ряде случаев оставались стойкие помутнения, что в наших случаях было связано с врастанием в роговицу соединительной ткани и кровеносных сосудов, нарастания конъюнктивы на место разрушенного и отторгнувшегося переднего эпителия. Восстановительные процессы протекали несовершенно, с образованием грубобубцовой и васкуляризированной ткани.

Биомикроскопическое исследование радужки выявило расширение отдельных радиальных сосудов, просвечивающих между трабекулами, а за счет появления эксудации и отека - ступенчатость бархатистого рисунка радужной оболочки, образуемый трабекулами и лакунами. Нами определялись новообразованные сосуды (рубеоз радужки), которые в отличие от собственных сосудов, находящихся в слое мезодермальной ткани и имеющих радиальное направление, располагались беспорядочно на поверхности радужки, имели извитой ход и были местами варикозно расширены. При сильно выраженной сосудистой реакции отмечалось появление гифемы.

Выводы

Таким образом, сопоставляя полученные нами данные и клинически их интерпретируя, выявлены некоторые закономерности макро-микроскопической анатомии и микротопографии оболочек переднего отдела глазного яблока в условиях нарушенного кровообращения. Приведенные данные позволяют выявить ранние и отдаленные диагностические признаки

микроциркуляторных изменений сосудистого русла глаза не только с целью оценки тяжести патологических процессов, но и с целью предупреждения вторичных осложнений.

При клинической патологии обнаруживаются изменения, подобные тем, которые были выявлены в экспериментальных разделах настоящей работы, что указывает на сосудистый генез общих изменений.

14.10.2011

Список литературы:

1. Бунин, А.Я. Микроциркуляция глаза / А.Я. Бунин, Л.А. Кацнельсон, А.А. Яковлев. – М.: Медицина, 1984. – 175 с.
2. Кишкина, В.Я. Роль задних длинных цилиарных артерий в патогенезе вторичной неоваскуляризации радужки / В.Я. Кишкина, Т.И. Ронкина, Т.М. Явишева // Офтальмохирургия, 1990. - №4. - С. 76-81.
3. Краснов, М.Л. Терапевтическая офтальмология / М.Л. Краснов, Н.Б. Шульпина. - М.: Медицина, 1985. - 360 с.
4. Лычковский, Л.М. Структурные изменения сосудистого русла глаза собаки в условиях выключения сонных артерий и их ветвей / Л.М. Лычковский, И.М. Мартоволос, В.Г. Сай // Общие закономерности морфогенеза и регенерации. - Тернополь, 1975. - С. 155-156.
5. Матешук, Л.Р. Деструктивные и компенсаторные преобразования сосудистого русла глаза в условиях ишемии, возможности их коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львов, 1986.
6. Солянова, Л.А. Диагностическое значение изменений гидро- и гемодинамики глаза при патологической извитости брахиоцефальных артерий: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.А. Солянова. – М., 1990. – 17 с.
7. Федоров, С.Н. Флюоресцентная ангиография глаза и ее роль в офтальмологии / С.Н. Федоров, В.Я. Кишкина, А.Д. Семенов. – М., 1993. – 302 с.
8. Шацких, А.В. Микрохирургическая анатомия кровеносных сосудов и нервов заднего отдела глазного яблока / А.В. Шацких // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург. гос. мед. акад. - Оренбург, 2002. - 21 с.
9. Augustyniak, E. Ciliary circulation in glaucoma complicated by diabetes mellitus / E. Augustyniak, I. Swietliczko // Klin. Oczna., 1991. – V. 93. - №1. - P. 7-8.
10. Donati, G., Caspase-related apoptosis in chronic ischaemic microangiopathy following experimental vein occlusion in mini-pigs / G. Donati, A. Kapetanios, M. Dubois-Dauphin, C.J. Pournaras // Acta. Ophthalmol., 2008. – V. 86. - №3. - P. 302-306.
11. Hashimoto, Y. Etiological studies on 17 cases of retinal artery occlusion and 16 cases of amaurosis fugax / Y. Hashimoto, T. Terasaki, Y. Hara et al. // Rinsho Shinkeigaku., 1998. – V. 38. - №3. – P. 219-223.
12. McLeod, D. Central retinal vein occlusion with cilioretinal infarction from branch flow exclusion and choroidal arterial steal / D. McLeod // Retina, 2009. - V. 29. - №10. - P. 1381-1395.
13. Mizener, J.B. Ocular ischemic syndrome / J.B. Mizener, P. Podhajsky, S.S. Hayreh // Ophthalmol., 1997. - V. 104. - №5. - P. 859-864.
14. Sobecki, R. Studies on oxygen content of aqueous humor in the anterior chamber of rabbit's eye. II. Oxygen content of aqueous humor in anterior chamber and arterial blood in experimentally provoked ischemia / R. Sobecki, B.I. Terelak // Klin Oczna, 1993. - V. 95. - №5. - P. 163-165.

UDC 616.133.32+616.145.15/.16:616.145.151

Kanyukov V.N., Kagan I.I., Ilyukhin A.D.

EXPERIMENTAL STUDY OF DISTURBED CIRCULATION OF ANTERIOR EYEBALL SEGMENT IN COMPARATIVE ASPECT AT OPHTHALMOPATHOLOGY

For the disturbed circulation in anterior eyeball segment is significant staging of anatomical changes with outcome in the form of cornea opacification, its vascularization and connective subatrophy of structures covering all eyeball. Intravital clinical and morphological analysis revealed changes like those which were observed in experimental part of work.

Key words: disturbance of arterial circulation, disorder of venous drainage, experiment on rabbits, anatomy of anterior eyeball segment at ophthalmopathology.