

ИССЛЕДОВАНИЕ СТРУКТУРЫ ЭНУКЛЕАЦИЙ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛАЗ, УДАЛЕННЫХ ПО ПОВОДУ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

А. И. Малахова

Смоленская областная клиническая больница, Россия, 214018, Смоленск, пр. Гагарина, 27

Целью работы являлся структурный анализ энуклеированных глаз и патоморфологический анализ глаз, энуклеированных по поводу терминальной стадии глаукомы за период 2003–2009 гг. Окраска препаратов производилась по нескольким методикам. Глаукома остается лидером причин, по поводу которой производится энуклеация (63%) и на сегодняшний день. Морфологические изменения обнаружены во всех оболочках глаза. Наибольшие изменения при глаукоме касаются фиброзной оболочки глаза и переднего отрезка сосудистой оболочки, что, по всей видимости, является первичным в патогенезе открытоугольной глаукомы. Изменения в заднем отделе сосудистой оболочки и сетчатке, на наш взгляд, вторичны.

Ключевые слова: глаз, энуклеация, глаукома

STUDY OF ENUCLEATION STRUCTURES AND PATHOMORFOLOGICAL FEATURE OF THE EYES AFTER THE TERMINAL GLAUCOMA DEVELOPMENT

A.I. Malachova

Smolensk Regional Clinical Hospital, Russia, 214018, Smolensk, Gagarin Av. 27

The purpose of the study was to perform structural analysis of enucleation eyes and the pathomorphology analysis of eyes, enucleation concerning a terminal stage of glaucoma (2003–2009). Staining of the samples was performed with a few techniques. The glaucoma still remains the leader of enucleation (63%). Morphological changes are found out in all coats of eyes. The greatest changes in glaucoma develop in fibrous coat of eyes and inferior segment of the vascular coat that, most likely, is primary in pathogenesis of open angle glaucoma. Changes in the posterior vascular coat and retina are secondary ones.

Keywords: eye, enucleation, glaucoma

Несмотря на успехи, достигнутые в лечении глазных заболеваний, тяжелые патологические состояния глаз, на которых отсутствуют зрительные функции, в большинстве своем требуют радикального хирургического лечения – их удаления. В России, по данным Р. А. Гундоровой, производится свыше 8 тысяч энуклеаций ежегодно; интенсивный показатель распространенности анофтальма возрос до 24,47 на 10 тыс. населения (по сравнению с 22,3 данные от 1989 года) [1].

В литературе последних лет крайне редко встречаются материалы, касающиеся данной проблемы. Удаление глаза является колоссальной психической травмой для пациента, а сохранение глазного яблока необходимо для сохранения качества жизни больного человека. Также наличие показаний для энуклеации заставляет задуматься об адекватности лечения, ведения данного больного.

Целью работы являлся структурный анализ энуклеированных глаз и патоморфологический анализ глаз, энуклеированных по поводу терминальной стадии глаукомы за период 2003–2009 г.г. по данным клиники глазных болезней СОКБ и Смоленского областного института патологии.

Методика

Были проанализированы причины энуклеаций и патоморфологические изменения глаз, энуклеированных по поводу терминальной стадии глаукомы за период 2003–2009 гг. Все энуклеированные глаза были исследованы в Смоленском областном институте патологии. Окраска препаратов производилась по нескольким методикам:

- гематоксилин-эозином, который позволяет получить общее представление о состоянии исследуемых тканей;
- по методу Ван Гизона, который позволяет выявить отдельно коллагеновые и мышечные волокна;
- окраска эластических волокон по методике Вейгерта;
- импрегнация серебром нервных волокон по методике Гросс-Бильшовского.

Результаты исследования и их обсуждение

Структура энуклеаций следующая: травма глазного яблока и ее последствия (субатрофия глазного яблока) составили 17% от общего числа энуклеа-

ций, злокачественные новообразования сосудистой оболочки глаза (меланомы) – 5%, острые воспалительные заболевания (в основном острые язвы роговицы с перфорацией роговицы и выпадением нижележащих оболочек глаза) составили 14% от общего числа энуклеаций.

По данным 2000 года терминальная стадия глаукомы является основной причиной энуклеаций в 63–65% случаев [3].

Глаукома остается лидером причин, по поводу которой производится энуклеация (63%) и на сегодняшний день [4].

Из пациентов, обратившихся по поводу болящей терминальной глаукомы в поликлинику СОКБ, основная масса ранее не оперировалась по поводу глаукомы, и только некоторые из них получали консервативное лечение в виде гипотензивных капель.

Язвы роговицы, возникающие на фоне терминальной глаукомы, развивались в результате незначительной механической травмы роговицы и не поддавались консервативному лечению. Язвенный процесс быстро распространяется как по глубине, так и по площади поражения.

При патоморфологическом исследовании энуклеированных глаз изменения наблюдались во всех оболочках глазного яблока.

Во всех глазах, удаленных по поводу терминальной стадии глаукомы, выявлялись патологические изменения во всех слоях роговицы.

В глаукомных глазах количество и плотность нервных волокон были снижены по сравнению с молодыми здоровыми глазами. Можно предположить, что следствием этого является снижение чувствительности роговицы у больных глаукомой. Это объясняется тем, что к 40–45 годам жизни происходит снижение плотности нервных волокон примерно в 2,5 раза по сравнению с 20-летними, а наиболее существенное уменьшение этого показателя (почти в 4 раза) отмечается в возрасте 70–80 лет, что подтверждается и литературными данными [5].

Понижение чувствительности при глаукоме может быть связано со сдавлением цилиарных нервов между сосудистой оболочкой и склерой в результате высокого внутриглазного давления. Отмечался общий отек роговицы, неравномерная толщина эпителия, утолщение, гомогенизация десцеметовой мембраны, десквамация эндотелия.

Характерными были изменения при кератитах, язвах роговицы. Обильная инфильтрация стромы роговицы лимфоцитами и макрофагами. Отмечалась васкуляризация роговицы, сращение ее с радужкой, дефекты эпителиального покрова при язвах роговицы.

Изменения при глаукоме касаются не только роговицы, но и склеры.

В норме собственно склеральная ткань состоит из плотных коллагеновых волокон сложной архитектуры, между которыми находятся фиксированные клетки-фиброциты. При терминальной глаукоме отмечается отек, неравномерная толщина склеры, расслоение волокон.

Самые выраженные изменения касаются сосудистой оболочки глаза. В радужке обычного строения четко выражены сосудистый и пигментный слои. При глаукоме резко выражена атрофия радужки, сосуды ее склерозированы, облитерированы. В глаукомных глазах отмечается склероз, редукция Шлеммова канала.

Изменения цилиарного тела заключаются в атрофии, склерозе, гиалинозе, депаренхиматизации цилиарного тела. Отростки цилиарного тела укорочены, петрифицированы. Артериолы уменьшены в количестве, склерозированы, просветы их стенозированы. Вены были переполнены кровью. В некоторых препаратах выявлялись эластические мембраны под эндотелием сосудов.

Хориоидея атрофична. Ее сосудистая сеть редукцирована. Отмечалось уменьшение количества артериол, склероз цилиарных артерий, гиалиноз, редукцирование, облитерация, петрификация сосудов. Отмечалось наличие субэндотелиальных эластических мембран.

Изменение в цилиарных артериях отмечались практически во всех препаратах. Отмечались склероз, петрификация, атеросклеротические бляшки в цилиарных артериях. Это было связано с возрастом пациентов. Все старше 65 лет.

Изменения в сетчатке при глаукоме касались всех слоев. Основные – это уменьшение ганглиозного слоя сетчатки и разрушение, уплощение клеток пигментного эпителия сетчатки.

В своих исследованиях мы исходили из того, что формирование любой конкретной патологии происходит за счет комбинации неспецифических общепатологических процессов. Своеобразное их сочетание дает характерную морфо-функциональную картину конкретной нозологии.

Выводы

1. Основными причинами энуклеации являлись болевой синдром и перфорация роговицы на фоне терминальной стадии глаукомы.
2. Понижение чувствительности роговицы может быть одним из ранних признаков развития глаукомы.
3. Наибольшие изменения при ПОУГ касаются фиброзной оболочки глаза и переднего отрезка сосудистой оболочки, что, по всей видимости, является первичным в патогенезе открытоугольной глаукомы. Изменения в заднем отделе сосудистой оболочки и сетчатке, на наш взгляд, вторичны.

Список литературы

1. Гундорова Р. А., Вериге Е. Н., Харлампики М. П., Садовская Е. П. Организованные аспекты глазопротезной помощи на территории Российской Федерации // VIII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2009»: сборник тезисов по материалам конференции. – 2009. – С. 50.
2. Деев Л. А., Молчанов В. В., Молоткова И. А. Клинико-морфологические особенности терминальной стадии глаукомы // Актуальные проблемы офтальмологии. – Смоленск. – 1995. – С. 141.
3. Деев Л. А., Могилевцев В. В., Ромашенков Ф. А. Новый метод хирургического лечения терминальной стадии глаукомы // Актуальные проблемы офтальмологии. – Смоленск. – 2000. – С. 148.
4. Деев Л. А., Молчанов В. В., Малахова А. И. Причины энуклеации глаз у больных на фоне терминальной стадии глаукомы. – VIII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения – 2009»: сборник тезисов по материалам конференции. – 2009. – С. 209.
5. Румянцева О. А., Спивак И. А. Изменение морфологической структуры роговицы человека с возрастом // Клинич. офтальмология. – 2004. – Т.5, № 4. – С. 158.