

МАКРО- И МИКРОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НАРУШЕНИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ВНУТРИГЛАЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

Выявлены закономерности макро- и микроскопической анатомии и микротопографии оболочек переднего отдела глазного яблока кролика в условиях нарушения артериального и венозного кровообращения. В результате проведенного исследования выявлены ранние и отдаленные диагностические признаки микроциркуляторных изменений сосудистого русла глаза, приводящие к грубым и необратимым изменениям всех структур.

Ключевые слова: эксперимент, структурные изменения, нарушение кровоснабжения и венозного оттока.

Актуальность. В современном мире растет число больных с острыми сосудистыми заболеваниями глаз, причем отмечается тенденция к увеличению числа пациентов не только пожилого, но и молодого трудоспособного возраста.

Большим и важным разделом клинической офтальмологии являются вопросы, связанные с особенностями глазного кровообращения, нарушение которого нередко является причиной слепоты или слабovidения. Выявление признаков данной патологии позволяет своевременно провести профилактические и лечебные мероприятия.

Реакция микрососудистого русла глаза при ряде заболеваний, таких как гипертоническая болезнь, атеросклероз, сахарный диабет, синдром верхней полой вены, правожелудочковая сердечная недостаточность и др., появляется еще в доклинический период, а в дальнейшем сопровождается патологическими изменениями, которые приводят к поражению различных отделов глазного яблока и нарушению зрительных функций.

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. В опытах по нарушению кровоснабжения глаза изучено влияние последовательной коагуляции задних длинных ресничных артерий на размер выпавших из кровообращения секторов радужки и

ресничного тела и количество цилиарных отростков с нарушенным кровоснабжением в разные сроки наблюдения. В немногочисленных экспериментах по нарушению венозного оттока описаны различная степень перестройки сосудов оболочек глазного яблока, явления атрофии всего сосудистого русла наряду с развитием коллатеральных путей кровотока.

Основная масса экспериментальных исследований выполнялась диатермокоагуляцией задних длинных ресничных артерий, либо вортикозных вен, что не исключает развития окольного кровообращения, деструктивных и компенсаторных преобразований ангиоархитектоники ишемизированной области глаза.

И все же, несмотря на многочисленные исследования, в литературе недостаточно данных о состоянии кровеносного русла при различных вариантах нарушения кровоснабжения и венозного оттока, особенно в отдаленные сроки. В данной литературе, посвященной экспериментальному нарушению кровообращения глаза, имеются единичные работы, в которых вызывалось полное нарушение кровоснабжения, однако, в них недостаточно описаны патологические изменения и структурные преобразования оболочек глазного яблока, представленные результаты носят чисто описательный характер, отсутствует морфометрический анализ происходящих в ишемизированном глазном яблоке процессов. Данные, отражающие результаты исследований, весьма разноречивы и характеризуются преимущественно функциональным направлением.

Все вышеуказанное определило выбор темы нашего исследования, направленного на выявление закономерностей изменений структуры глазного яблока при экспериментальном нарушении кровообращения.

Целью настоящего исследования явилось выявление закономерностей макромикроскопической анатомии и микротопографии оболочек переднего отдела глазного яблока кролика в условиях полного нарушения кровоснабжения и венозного оттока.

Методика исследования

Данные настоящего исследования получены в результате экспериментально-морфологических исследований, выполненных на 60 глазных яблоках кроликов. Экспериментальная часть выполнена на 30 кроликах обоего пола, весом 1,3-2,0 кг (15 глаз). Анатомическая часть проводилась на интактных глазах этих же животных (30 глаз). Сроки наблюдения составили 1,7, 14 суток, 1, 1,5 и 3 месяца.

Экспериментальный раздел исследования включал проведение двух серий опытов. В первой серии создавалась модель максимально полного нарушения кровоснабжения глазного яблока путем коагуляции обеих задних длинных ресничных артерий с одномоментной перевязкой глазной артерии. Во второй серии опытов создавалась модель по нарушению венозного оттока путем коагуляции четырех вортикозных вен с одномоментной перевязкой яремной вены на этой же стороне.

Методика диатермокоагуляции вышеописанных сосудов проводилась после соответствующей премедикации внутривенным введением раствора рометар 2%, местной анестезии путем инстилляции раствора инокаина 0,4% в конъюнктивальную полость и ретробульбарного введения раствора новокаина 0,5% – 0,5 мл.

Выведение животных из эксперимента проводилось внутривенным введением летальной дозы раствора рометар 2%.

При выполнении всех серий опытов использованы следующие методы исследований: биомикроскопия в диффузном освещении с фотографированием, макромикроскопическое препарирование, гистотопографический метод с окраской по Ван-Гизону, морфометрия под МБС-10 с помощью окуляра-микрометра при увеличении 16-56 крат, ультразвуковая биомик-

роскопия на приборе A/B Scanner and Biometer UD-6000 (Tomey).

Все полученные морфометрические показатели подвергали вариационно-статистической обработке.

Результаты исследования

При нарушении артериального притока в конце первых суток биомикроскопически отмечалось резкое расширение сосудов области лимба, диаметр которых в отдельных случаях увеличился до 343,7 мкм. На вторые сутки после операции сосуды приобретали неравномерный калибр, появлялась сеть мелких капилляров, которые в ряде случаев образовывали петли, пронизывающие роговицу – зона активного роста. На третьи сутки хорошо определялись сосуды роговицы в виде алой каймы, шириной 1,0-1,2 мм. Зона роста была представлена либо в виде сильно переплетающихся между собой капилляров, либо идущих параллельно друг другу. Этот факт свидетельствует о разной глубине залегания новообразованных сосудов. Прогрессирование роста сосудов роговицы отмечалось до 7-8 суток, где их длина биомикроскопически определялась в пределах 2,5-4,5 мм (в среднем 3,45 мм). В отдаленных сроках (1 и 3 месяца) после операции отмечалось замедление роста сосудов роговицы с постепенным увеличением диаметра из просвета до 125-185 мкм. Становилась более выраженной артериовенозная петля, обращенная к центру роговицы.

Помутнение роговицы, видимое невооруженным глазом, начиналось с первых суток послеоперационного дня. Степень помутнения прогрессировала до третьего дня, где роговица была уже достаточно интенсивно тусклой. Толщина роговицы изменялась от 250,3 до 943,8 мкм, что составило соответственно 74,9% и 282,6% от толщины роговицы интактных глаз.

С помощью ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) определялась глубина передней камеры (по перпендикуляру от заднего эпителия роговицы до передней поверхности хрусталика по оптической оси). Величина данного параметра в разные сроки изменялась от 0,2 до 2,57 мм.

Угол передней камеры (УПК) по данным УБМ также подвергался значительной вариабельности. В связи с атрофией всех структур переднего отдела глазного яблока в ряде случа-

ев выявлена блокада УПК корнем радужки, либо образованием передних гониосинехий. Широкий УПК сохранялся на всех сроках наблюдения в единственном случае.

Начиная со второй недели, достаточно выраженные деструктивные преобразования гемоциркуляторного русла охватывали всю толщину радужной оболочки. Наблюдалась участки с редкой сосудистой сетью в значительной степени лишенной капиллярного компонента, исчезал рисунок сосудистых петель в области зрачкового края радужки. Толщина радужки в одних случаях составила 200,2 мкм (85%), в других – увеличивалась до 600,6 мкм (255,2% от толщины радужки интактного глаза). Изменения состояния большого артериального круга радужки (БАК) также подвергались грубым изменениям. Так, уже на 4 сутки после прекращения кровотока в глазном яблоке подопытного животного диаметр БАК составил 212,2 мкм (261,9%). Минимальное значение данного параметра составило 57,2 мкм (70,6%). Диаметр радиальных сосудов радужки на разных сроках изменялся от 14,3 до 100,1 мкм. В ряде случаев из-за выраженных атрофических изменений ни БАК, ни радиальных артерий нам определить не удалось.

Деструкция носила характер атрофии сосудистого русла как радужной оболочки, так и ресничных отростков цилиарного тела, изменяющих свою конфигурацию и величину. 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. В случаях сохраненной в той или иной степени структуры ресничных отростков их толщина изменялась от 28,0 до 105,9 мкм. Расстояние между отростками колебалось в пределах от 0 до 243,1 мкм, в то время как нормальные показатели данного параметра составили в среднем 397,6 мкм.

Сосудистое русло ресничного тела глаза кролика, представленное в основном венозными сосудами, также подвергалось грубым изменениям в условиях нарушенного кровоснабжения. Максимальный диаметр просвета вены ресничного тела составил 168,0 мкм и соответствовал сроку 4 суток после операции. Минимальный размер данного параметра был обнаружен в срок 3 месяца и составил 28,6 мкм.

В зависимости от длительности периода от момента операции по нарушению кровоснабжения и до выведения животного из эксперимента наблюдалась субатрофия глазного яблока, проявляющаяся в уменьшении его величины. Так, в срок 4 суток длина глаза кролика уменьшилась до 15,1 мм (89,3% от размера интактного глаза), тогда как через 3 месяца из-за грубой атрофии глазного яблока передне-задний размер составил 7,1 мм (39,9%).

Биомикроскопические данные в условиях гиперемии, т. е. при нарушении венозного оттока, отличались от таковых при ишемии глазного яблока.

В первые часы после выключения вортикозных вен отмечалось кровоизлияние в область передней и задней камер глаза из расширенных сосудов радужки и отростков ресничного тела.

В конце первых суток резко расширялось сосудистое русло области лимба роговицы. Диаметр отдельных сосудов увеличился до 473,2 мкм, теряется рисунок краевой петливой сети, аркады становятся узкопетлистыми, грубыми. В конце первой недели из расширенной кровеносной сети лимба формируется зона активного роста в виде резко извитых сосудов. Процесс васкуляризации роговицы в случае венозного застоя отличается от такового при ишемии более медленным течением и характеризуется чередованием сосудистых и аваскулярных зон. Новообразованные сосуды имеют больший диаметр просвета, нежные с плавными изгибами. На 30 сутки периферическая часть сосудов приобретает вид петель, обращенных к центру роговицы, и процесс васкуляризации практически завершается.

Помутнение роговицы начиналось со 2-3 суток послеоперационного дня и прогрессировало до конца первой недели. Отек роговицы приводит к увеличению ее толщины, достигая в отдельных случаях 1944,8 мкм.

По данным гистотопограмм и ультразвуковой биомикроскопии нами наблюдались значительные изменения угла передней камеры глаза. Диапазон изменения глубины передней камеры на разных сроках наблюдения варьировал в пределах 0,4-2,83 мм, а УПК – от 17,3° до 122,5°, что связано с грубыми изменениями всех структур глазного яблока. Передние синехии носили более выраженный характер. Обнаружены акустические включения, корреспондирующие сгустками крови.

Начиная с 3-4 недели передний отдел сосудистой оболочки подвергался деструктивным изменениям. Толщина радужки в одних случаях составила 228,8 мкм, в других – увеличилась до 1301,3 мкм, что составило соответственно 95,5% и 543,2% от толщины радужки интактного глаза. Сосуды радужной оболочки характеризовались увеличением их просвета на фоне общей атрофии. Максимальный диаметр БАК составил 135,2 мкм и соответствовал сроку 3 месяца от момента проведения операции. Величина просвета радиальных артерий изменялась в пределах от 21,1 мкм до 92,3 мкм, и в среднем составила 41,5 мкм. Из-за выраженных дистрофических изменений ни радиальных артерий, ни БАК в ряде случаев определить не представлялось возможным. Значительное увеличение просвета возвратных артерий радужки отмечено на сроке 1,5 месяца и составило 107,6 мкм.

Выявленная на гистотопограммах деструкция ресничных отростков проявлялась либо образованием конгломератов, когда расстояние между отростками было минимальным, а их толщина увеличивалась до 143,0 мкм, либо их атрофией с относительным уменьшением величины до 71,5 мкм и изменением формы. Степень сохранности капиллярного русла отростков выражалась достаточной вариабельностью и характеризовалась наличием экстравазатов в отдаленных сроках наблюдения.

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 передне-задний размер глазного яблока в среднем составил 63,1-86,7% от величины интактного глаза.

В условиях нарушенного кровоснабжения отмечалось резкое падение офтальмотонуса, величина которого зависела от исходных значений ВГД. Средняя величина снижения офтальмотонуса равнялась 14 мм рт. ст. Максимальная величина снижения ВГД, наблюдаемая нами в опытах, составила 21 мм рт. ст. В ближайшие дни после операции продолжалось постепенное снижение показателей ВГД, в среднем до 5-6 дня. Начиная со второй недели от

момента оперативного вмешательства отмечалась нормализация показателей ВГД, которые не достигали исходных параметров и составили в среднем 15-18 мм рт. ст. Исследование в динамике тонометрических показателей в условиях экспериментальной гиперемии показало, что изменения внутриглазного давления значительно отличались от таковых при ишемии глазного яблока кролика. После оперативного вмешательства отмечалось резкое повышение офтальмотонуса в среднем на 8 мм рт.ст. В конце первых суток наблюдалось значительное снижение ВГД, которое было ниже первоначальных значений. На 5-6 сутки послеоперационного дня отмечалась относительная стабилизация показателей ВГД, не достигших исходных параметров.

Обсуждение

Таким образом, нарушение кровообращения органа зрения характеризовалось деструктивными процессами сосудистого русла глаза, приводящими к грубым и необратимым изменениям всех структур. Компенсация выражалась увеличением просвета коллатеральных сосудов области лимба и их количества. Деструкция сосудистого русла радужки и ресничных отростков была причиной нарушения гидро- и гемодинамики, что привело к нарушению прозрачности оптических сред глаза. Выявлены изменения микроциркуляторного русла переднего отдела глаза в виде уменьшения числа функционирующих капилляров и появления ишемических зон, выраженность которых находилась в прямой зависимости от тяжести нарушения кровообращения и срока от момента проведения операции. В условиях экспериментального нарушения кровообращения глаза кролика на всех сроках наблюдалась различная картина показателей ВГД, которые, в конечном счете, не достигли своих первоначальных значений.

Приведенные данные позволили 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.

Список использованной литературы:

1. Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А., Яковлев А. А. Микроциркуляция глаза // М.: Медицина, 1984. – 176 с.
2. Волошинов Д. Б. Особенности строения сосудистой оболочки глаза кролика и возможность создания в ней коллатерального кровообращения // Вопр. сосуд. патол. органа зрения. – Харьков, 1972. – С. 182-184.

3. Кацнельсон Л.А., Харлап С.И. Сосудистая патология глаза, как причина инвалидности по зрению и возможности ее лечения // *Вестн. Офтальм.* – 1982. – №6. – С. 48–53.
4. Корниловский И., М. Сычев Г. М и др. Создание коллатерального кровообращения в оболочках переднего отдела глаза // *Вопр. клин. офтальмол. и глазн. травматизма.* – Красноярск, 1974. – С. 158-168.
5. Куприянов В. В., Караганов Я. Л. и др. Микроциркуляторное русло // *М. Медицина*, 1975. – 216 с.
6. Лычковский Л. М. Венозное русло глазного яблока кролика в условиях окольного кровообращения // *Арх. анат.* – 1965. – №3. – С. 50-55.
7. Лычковский Л. М. Ранние сроки развития коллатерального артериального кровообращения в глазном яблоке // *Арх. анат.* – 1968. – №4. – С. 36-42.
8. Пряхин А. В. Различия макромикроскопического строения и микротопографии источников кровоснабжения и кровеносного русла переднего отдела глаза кролика в норме и при нарушении кровоснабжения // *Известия Оренб. гос. аграрн. унив.* – Оренбург, 2008. – С. 154-156.
9. Судакевич Д. И. Архитектоника системы внутриглазного кровоснабжения и ее нарушения // *М.: Медицина*, 1971. – 112 с.
10. Чemezov С. В. Морфофункциональные данные о состоянии сосудистого русла глаза при нарушениях венозной гемодинамики в эксперименте // *Физиол. и патол. механиз. адаптац. орг. зрения.* – Владивосток, 1983. – Т. 2. – С. 175-177.
11. Barany E. H. Influence of local arterial blood pressure on aqueous humour and intraocular pressure // *Acuta ophthalmol.* – 1947. Vol. 25. – P. 81-94.
12. Heymann V., George J. L., Sirbat D., Rauber G., Raspiller A. Arterial supply to the anterior segment of the eye. Radioanatomical study of a series of 25 human eyes // *J. Fr. Ophthalmol.* – 1985. – V. 8. – №11. – P. 697-703.
13. Langha M. E. Influence of the intraocular pressure on the formation of the aqueous humor and the outflow resistance in the living eye // *Brit. J. Ophthalmol.* – 1959. – Vol. 43. – P. 705-732.
14. Reitsamer H. A. A rabbit model to study orbital venous pressure, intraocular pressure and ocular hemodynamics simultaneously // *Invest Ophthalmol Vis Sci.* – 2002. – Vol. 43(12). – P. 3728-3734.
15. Steuhl K. P., Rohrbach J. M., Diener H. C. Eye changes in stenoses of the internal carotid artery histologic and clinical findings // *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* – 1986. – V. 189. – №4. – P. 302-307.
16. Tawara A., Kubota T., Hata Y. et al. Neovascularization in the anterior segment of the rabbit eye by experimental anterior ischemia // *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* – 2002. – V. 240. – №2. – P. 144-1453.
17. Virdi P. S., Hayreh S. S. Anterior segment ischemia after recession of various recti. An experimental study // *Ophthalmology.* – 1987. – V. 94. – №10. – P. 1258-1271.