

РЕЗУЛЬТАТЫ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЭНУКЛЕИРОВАННЫХ ГЛАЗ

© Л. А. Деев¹, А. И. Малахова², В. В. Молчанов³

¹ ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия Росздрава», г. Смоленск

² Смоленская областная клиническая больница

³ Смоленский областной институт патологии

✧ **Цель:** изучить патоморфологические изменения в энуклеированных глазах. **Материал и методы:** Основная группа — 25 глаз, энуклеированные по поводу терминальной глаукомы, контрольная группа — 5 глаз, удаленных по поводу меланомы и проникающего ранения. Окраска препаратов производилась по нескольким методикам: гематоксилин — эозином, по Ван-Гизону, по Вейгерту. **Результаты и их обсуждение:** В основной группе дистрофические изменения во всех отделах сосудистой оболочки были выраженными. В контрольной группе также отмечались подобные изменения в собственно сосудистой оболочке, что, видимо, связано с возрастными изменениями в сосудистой стенке.

✧ **Ключевые слова:** глаукома; сосудистая оболочка; морфология.

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 (1994), свыше 12 тысяч пациентов ежегодно нуждаются в проведении подобных операций [1]. В литературе последних лет крайне редко встречаются материалы, касающиеся данной проблемы. Сохранение глазного яблока необходимо для сохранения качества жизни больного человека.

По нашим данным 2000 года, терминальная стадия глаукомы являлась основной причиной энуклеаций в 63–65 % случаев [2, 3].

Глаукома остается лидером причин, по поводу которых производится энуклеация (63 %) и на сегодня [4].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить патоморфологические изменения в энуклеированных глазах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Энуклеированные глаза были распределены на 2 группы. В основную группу (№ 1) вошли 25 глаз, энуклеированных по поводу терминальной стадии глаукомы. Группу сравнения (№ 2) составили 5 глаз (2 глаза с меланомой и 3 глаза, удаленных по поводу проникающего ранения). Группы были идентичны по половому и возрастному составу. Возраст всех пациентов составлял в среднем старше 60 лет

и более. В контрольную группу (№ 3) вошли 3 глаза молодых людей, погибших в результате несчастного случая.

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 Бильшовского—Гросса.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При патоморфологическом исследовании изменения наблюдались в глазах первых двух групп.

У всех пациентов группы № 1 наблюдались патологические изменения во всех слоях роговицы. Отмечались общий отек роговицы, неравномерная толщина эпителия, утолщение, гомогенизация десцеметовой мембраны, десквамация эндотелия.

Характерными были изменения при кератитах, язвах роговицы на фоне терминальной стадии глаукомы: обильная инфильтрация стромы роговицы лимфоцитами и макрофагами, васкуляризация роговицы, передние сенехии.

В глазах, удаленных по поводу глаукомы (группа № 1), количество и плотность нервных волокон

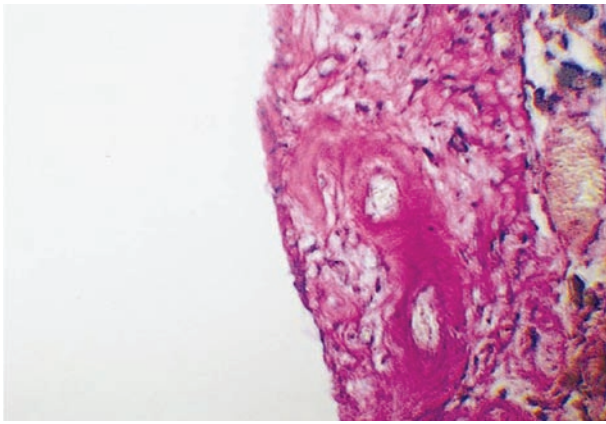


Рис. 1. Склероз артерий радужки, Ван Гизон, $\times 210$

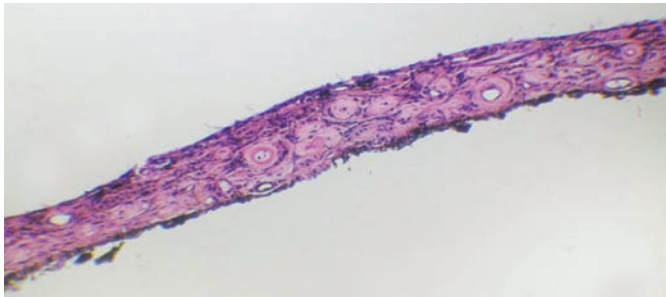


Рис. 2. Атрофия радужки, склероз и облитерация сосудов, г-э, $\times 105$

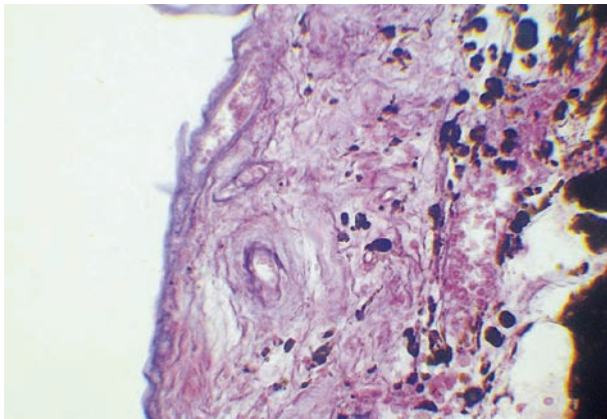


Рис. 3. Эластоз, склероз сосудов радужки, Вейгерт, $\times 210$

значительно снижены по сравнению с молодыми здоровыми глазами (группа № 3), поэтому язвы роговицы, возникающие на фоне терминальной глаукомы, развивались в результате незначительной механической травмы роговицы и не поддавались консервативному лечению. Язвенный процесс быстро распространялся как по глубине, так и по площади поражения.

Это объясняется тем, что к 40–45 годам 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 согласуется с литературными данными [7]. Понижение чувствительности при

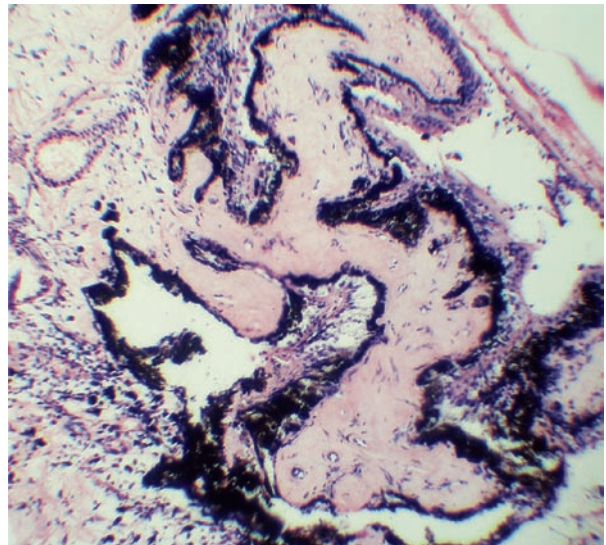


Рис. 4. Склероз, редукция Шлеммова канала, г-э, $\times 105$

глаукоме может быть связано со сдавлением цилиарных нервов между сосудистой оболочкой и склерой в результате высокого внутриглазного давления.

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 отмечаются отек, неравномерная толщина склеры.

В группе № 1 дистрофические изменения во всех отделах сосудистой оболочки были выраженными. В глазах группы № 1 радужка была резко атрофична, артериолы большого цилиарного круга — с отчетливой склерозированной адвентицией (рис. 1). Просветы их сужены, иногда облитерированы (рис. 2), вены малокровны. Наблюдался эластоз сосудов радужки (рис. 3). В норме в стенке сосудов глаза должна отсутствовать эластическая мембрана. Ее наличие говорит о том, что сосуд испытывает повышенную нагрузку.

Во всех глазах группы № 1 отмечались склероз, редукция Шлеммова канала (рис. 4).

В глазах контрольной группы № 2 характерных для глаукомы изменений в переднем отделе сосудистой оболочки не отмечалось, были четко выражены сосудистый и пигментный слои радужки (рис. 5 и 6).

В норме процесс образования водянистой влаги непосредственно связан с состоянием селективной проницаемости стенок капилляров цилиарных отростков, образующих вместе со стромой цилиарного тела и цилиарным эпителием барьер между кровью и водянистой влагой. Сосудистый слой ресничного тела является непосредственным продолжением

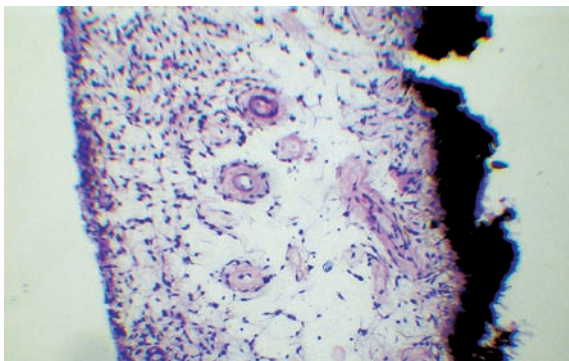


Рис. 5. Радужка типичного строения, г-э, ×95

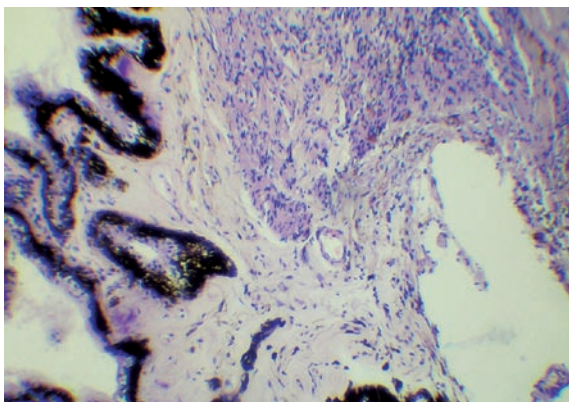


Рис. 6. Фрагмент цилиарного тела, Шлеммов канал, г-э, ×95

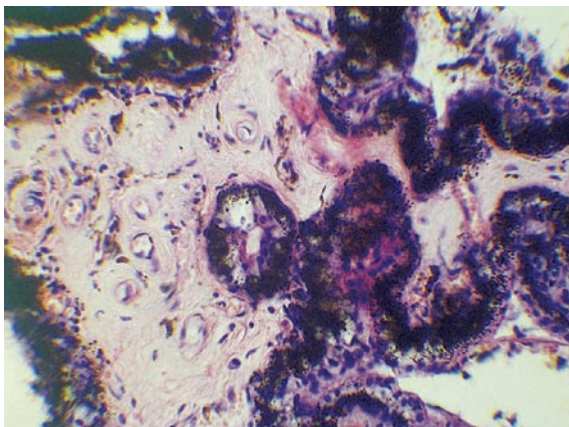


Рис. 7. Атрофия и гиалиноз цилиарного тела, облитерация сосудов, г-э, ×210

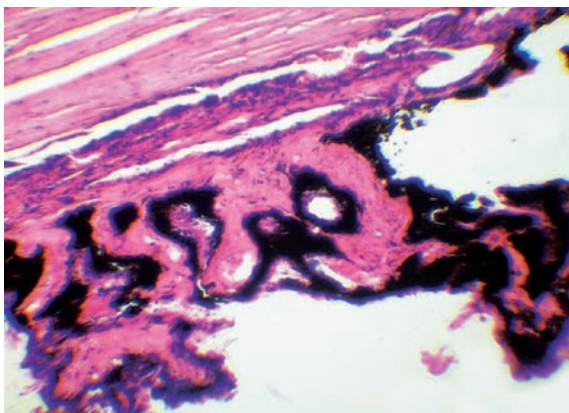


Рис. 8. Склероз, гиалиноз, депаренхиматизация цилиарного тела, склероз сосудов, г-э, ×105

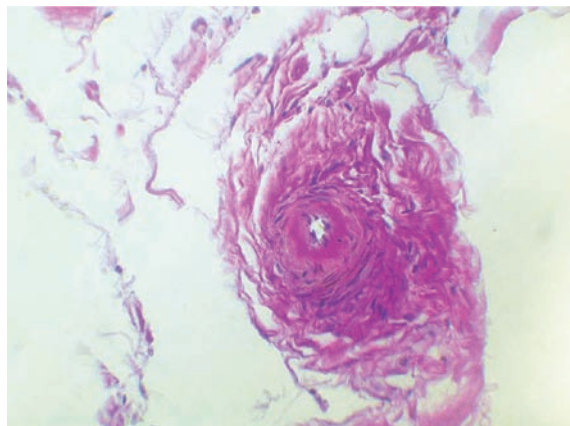


Рис. 9. Склероз задней цилиарной артерии, г-э, ×105

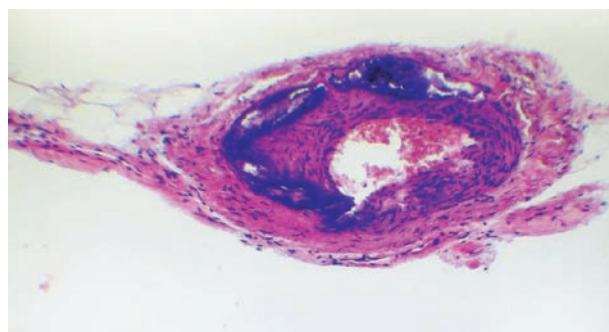


Рис. 10. Петрификация, перекалибровка задней цилиарной артерии, г-э, ×105

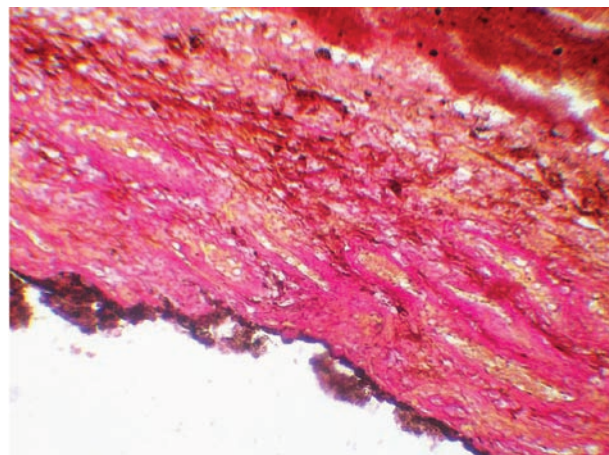


Рис. 11. Склероз вен хориоидеи, Ван Гизон, ×105

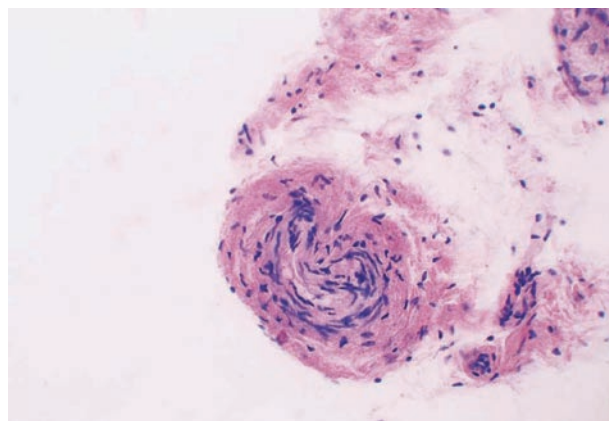


Рис. 12. Склероз задних цилиарных артерий, г-э, ×105

слоя хориоидеи и состоит из большого количества разнокалиберных сосудов.

Во всех препаратах группы № 1 отмечались атрофия, склероз (рис. 7), депаренхиматизация, гиалиноз цилиарного тела (рис. 8). 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.

Так как уровень ВГД в значительной степени зависит от состояния микроциркуляции глаза, изменения внутриглазного давления оказывают влияние на кровоток в микрососудах глаза. Изменение кровенаполнения хориокапилляров является одним из основных факторов, обуславливающих быстрые колебания величины ВГД.

Во всех глазах с первичной глаукомой (группа № 1) были выявлены нарушения со стороны микроциркуляторного русла хориоидеи (артериол и венул). Хориоидея атрофична. Ее сосудистая сеть редуцирована, отмечалось уменьшение количества артериол.

Наблюдались склероз цилиарных артерий (рис. 9), гиалиноз, редуцирование, облитерация, петрификация сосудов (рис. 10) и наличие субэндотелиальных эластических мембран.

Венулы также были уменьшены в количестве, были полнокровными или щелевидной формы. Облитерированы, гиалинизированы, склерозированы (рис. 11).

В собственно сосудистой оболочке глаза выявлялись уменьшение количества артериол, их склероз, облитерация просвета, гиалиноз сосудистой стенки. Изменения в строении собственно сосудистой оболочки были практически идентичными в двух группах, так как возрастной состав в них был одинаков (рис. 12).

Последствиями ишемии являются гипоксия, избыток продуктов нарушенного метаболизма, ионов и некоторых биологически активных веществ, накапливающихся в ишемизированной ткани (молочная кислота, тромбоксан А, свободные радикалы, ионы кальция). Это ведет к снижению как специфических функций органа, так и неспецифических функций и процессов (местных защитных реакций, пролиферации и дифференцировки клеток), развитию дистрофических процессов, гипотрофии и атрофии тканей. Гиалиноз, кальциноз (петрификация) ткани занимает промежуточное положение между дистрофией и склерозом. При повышении ВГД происходит уменьшение кровообращения через задние короткие цилиарные артерии. Так как при склерозе фиброзная соединительная ткань замещает специ-

ализированные структуры соединительной ткани в сосудистой стенке, это ведет к снижению, а иногда и к утрате функции органа или ткани [5].

Нарушение кровообращения в заднем отделе сосудистой оболочки, приводящее к развитию глаукомной нейрооптикопатии, является вторичным, что согласуется с мнением И. В. Рубцовой и В. В. Волкова (2009) [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- На основании проведенных исследований мы считаем, что изменения собственно сосудистой оболочки — это возрастные изменения, характерные для всей популяции людей пожилого возраста.
- Наибольшие изменения при ПОУГ касаются переднего отрезка сосудистой оболочки, что, по всей видимости, является первичным в патогенезе открытоугольной глаукомы.
- Нарушение кровообращения в заднем отделе сосудистой оболочки, приводящее к развитию глаукомной нейрооптикопатии, является вторичным.
- Понижение чувствительности роговицы может быть одним из ранних признаков развития глаукомы, поэтому при диспансерном наблюдении необходимо помнить об исследовании чувствительности роговицы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гундорова Р. А. Травмы глаза. — М.: ГЭОТАР, 1994, 2009. — 832 с.
2. Деев Л. А., Молчанов В. В., Молоткова И. А. Клинико-морфологические особенности терминальной стадии глаукомы // Актуальные проблемы офтальмологии. — Смоленск, 1995. — 141 с.
3. Деев Л. А., Могилевцев В. В., Ромашенков Ф. А. Новый метод хирургического лечения терминальной стадии глаукомы. — Актуальные проблемы офтальмологии. — Смоленск, 1995. — 148 с.
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. Литвицкий П. Ф. Патологическая физиология. — М.: Медицина, 1995. — 751 с.
6. Рубцова И. В., Волков В. В. Сходство и различия в этиопатогенезе глаукомной и ишемической оптических нейропатий // VIII Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Федоровские чтения — 2009»: сборник тезисов по материалам конференции. — 2009. — С. 265.
7. Румянцева О. А., Слива И. А. Изменение морфологической структуры роговицы человека с возрастом // Клиническая офтальмология. — 2004. — Т. 5, № 4. — С. 158.

THE PATHOLOGIC STUDY RESULTS OF ENUCLEATED EYES

Deev L. A., Malakhova A. I., Molchanov V. V.

✧ **Summary.** *The purpose:* to study morphological changes in enucleated eyes. *Materials and methods:* the study group — 25 eyes enucleated for terminal glaucoma, control group — 5 eyes enucleated for melanoma and perforative trauma. Staining of preparations was performed according to several techniques: hematoxylin-eosin, Van Gieson, Weigert. *Results and their discussion:* in the study dystrophic changes in all parts of uvea were present. In the control group similar changes in uvea were also noted, what probably is due to age-related changes in vascular wall.

✧ **Key words:** glaucoma; choroid; morphology.

Сведения об авторах:

Деев Леонид Алексеевич — профессор, зав. кафедрой глазных болезней. ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия Росздрава». 214000, г. Смоленск, пр. Гагарина, д. 27.
E-mail: mai1510@mail.ru.

Малахова Анна Ивановна — врач-офтальмолог. Смоленская областная клиническая больница. 214000, г. Смоленск, пр. Гагарина, д. 27.
E-mail: mai1510@mail.ru.

Молчанов Владимир Васильевич — доцент кафедры патологической анатомии, заведующий отделением. Смоленский областной институт патологии. 214000, г. Смоленск, пр. Гагарина, д. 27.
E-mail: mai@zes.smolen.ru.

Deev Leonid Alexeevich — professor of Ophthalmology Department. Smolensk State Medical Academy. St.Gagarin, 27, Smolensk, Russia, 214000.
E-mail: mai1510@mail.ru.

Malakhova Anna Ivanovna — ophthalmologist. St.Gagarin, 27, Smolensk, Russia, 214000.
E-mail: mai1510@mail.ru.

Molchanov Vladimir Vasilevich — assistant professor of Pathologic Anatomy Department. Smolensk regional institute of a pathology. St.Gagarin, 27, Smolensk, Russia, 214000.
E-mail: mai@zes.smolen.ru.