

## АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ФРАГМЕНТОВ БИОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА РАЗЛИЧНЫХ АЛЛОТРАНСПЛАНТАТОВ ПОСЛЕ СКЛЕРОПЛАСТИКИ

Проведены морфологические исследования биопсийных материалов, взятых во время повторных операций склеропластики по поводу нестабилизированной миопии. Отмечены особенности перестройки различных трансплантатов.

### Актуальность

Изучению биопсийного материала после склеропластики посвящено незначительное число работ [3,4]. Основными причинами прогрессирования миопии после склеропластики биологическими материалами являются исходное неблагоприятное состояние склеры пациента, неадекватность склероукрепляющего воздействия, обусловленная несоответствующей формой, размерами и биомеханическими свойствами трансплантата, неплотным контактом и «рыхлым» сращением со склерой, быстрой биодеструкцией и замещением неадекватным регенератом [1,3,6]. Морфологические исследования фрагментов склеры показали, что примерно через год донорская ткань замещается дефектными коллагеновыми волокнами склеры «хозяина» и утрачивает необходимые биомеханические свойства [2,7,8].

### Цель

Изучение особенностей структурной перестройки различных аллотрансплантатов после склеропластики по поводу прогрессирующей миопии.

### Материалы и методы

Были изучены фрагменты биопсийного материала, взятые при выполнении ресклеропластики у 33 пациентов высокой миопией с ранее проведенной склеропластикой с использованием различных видов аллотрансплантатов в различные сроки после проведенной операции. Биопсийный материал фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по методу ван-Гизон.

Для электронно-микроскопического исследования кусочки тканей склеры забира-

ли в области склеропластики, фиксировали в 2%-ном растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере Миллонига с постфиксацией в 1%-ном растворе четырехоксида осмия на фосфатном буфере. Контрастирование ультратонких срезов осуществляли уранилацетатом и цитратом свинца по Рейнольдсу [5]. Предварительно изготавливали полутонкие срезы толщиной 1 мкм и окрашивали их толудиновым синим на 2,5%-ном растворе безводной соды. На данных срезах выбирали участки для электронно-микроскопического исследования. Срезы готовили на ультратоме LKB-III 8800 (Швеция). Ультратонкие срезы контрастировали 2%-ным водным раствором уранилацетата, цитратом свинца по Рейнольдсу (Уикли А.Б., 1975) и изучали в трансмиссионных микроскопах JEM-7A и JEM-CX II (Япония) при увеличениях от 4000 до 35000.

### Результаты и обсуждение

Морфологическое исследование биопсийного материала показало следующее.

Через 1 год биопсийный фрагмент аллотрансплантата взвеси плаценты представлял собой грубый фиброзный регенерат. Структура коллагеновых волокон не просматривалась, фиброциты располагались в ткани беспорядочно и неравномерно. По описанной морфологической картине можно было говорить о рубцевании трансплантата.

При изучении фрагмента аллотрансплантата склеры через 3 года после склеропластики были выявлены отличающиеся по структуре участки даже в одном поле зрения: небольшие замещившиеся оформленными пучками коллагеновых волокон зоны по периферии и набухшие, гомогенизированные пучки в глубоких слоях трансплантата. Ос-

тальные участки аллотрансплантата представляли собой бесструктурную грубую рубцовую ткань, содержащую беспорядочно расположенные фиброциты.

Аллотрансплантат аорты через 6 лет после операции фрагментировался или при частичном замещении расслаивался.

Нами было исследовано довольно большое количество (от 6 пациентов) фрагментов аллотрансплантатов белочной оболочки яичка – tunica albuginea testis (ТАТ), взятых в разные сроки после первой операции. Через 4 года в биопсийном фрагменте аллотрансплантата мы не обнаружили морфологических признаков репаративных процессов, обычно наблюдающихся при замещении трансплантата. Были выявлены как полностью сохранившиеся оформленные пучки коллагеновых волокон с извилистым ходом, так и набухшие, несколько гомогенизированные, с признаками дезорганизации на всех уровнях фиброархитектоники – волокон, пучков, а также выпрямившихся, расщепляющихся на множество тонких фибрилл участков. Это было подтверждено и электронно-микроскопическими исследованиями. Выраженное набухание отдельных фибрилл, потеря ими поперечной исчерченности, лизис и деструкция фибрилл, выход их из свободных гликозамингликанов выявлялись почти во всех зонах фрагмента незамещенного трансплантата.

В то же время при исследовании фрагмента трансплантата ТАТ и взятого также через 4 года после операции, была выявлена другая морфологическая картина. Частично на месте аллотрансплантата определялся регенерат, представляющий оформленную соединительную ткань, состоящую из параллельно уложенных в плотные пучки коллагеновых волокон. Фиброархитектоника регенерата в этом участке была близка к таковой склеры. Но большей частью аллотрансплантат, прилежащий к склере, терял свое пучковое строение и сильно фрагментировался. Хотя рядом с такими участками с наружной стороны иногда определялись и замещенные зоны. Между фрагментированными остатками трансплантата и новообразованными пучками

коллагеновых волокон в отдельных местах вращалась васкуляризированная рыхлая соединительная ткань.

Через 10 лет после склеропластики в биопсийном материале аллотрансплантата ТАТ в большей части была обнаружена рыхлая сильно васкуляризированная соединительная ткань. В ней выявлялись новообразованные капилляры разного калибра и мелкие сосуды артериального типа. Рыхлая часть регенерата соседствовала с участками плотной оформленной соединительной ткани, состоящей из извилистых пучков коллагеновых волокон.

При исследовании фрагментов трансплантатов твердой мозговой оболочки (ТМО) от разных пациентов через несколько лет было выявлено довольно большое разнообразие морфологических картин. Через 2 года после операции, когда периферическая часть трансплантата частично в виде узкой полосы замещалась оформленными толстыми пучками коллагеновых волокон, с внешней стороны хорошо васкуляризуясь, глубокие слои большей части трансплантата не претерпевали каких-либо изменений. Местами незамещенные пучки коллагеновых волокон подвергались набуханию и сильному разволокнению. Биопсийный фрагмент аллотрансплантата (3 года после операции) с внешней стороны замещался плотным оформленным соединительнотканым регенератом, по структуре схожим со склерой, а с внутренней стороны фрагментировался и покрывался соединительнотканной капсулой. Противоположная часть фрагмента трансплантата была замещена более рыхлым регенератом с односторонними волокнами и с единичными вращающимися мелкими сосудами. Наряду с неизменными участками трансплантата по периферии были выявлены и плотные фиброзированные зоны, которые являются признаком рубцевания. Через 3 года после операции фрагмент трансплантата частично лизировался, а частично подвергался процессу рубцевания. В биопсийном материале даже через 7 лет после операции склеропластики нами были обнаружены как сохранившие свою фиброархи-

тектонику участки, так и пикринофильные набухшие деструктурированные зоны. Наряду с этим выявлялись признаки частичной фрагментации пересаженного трансплантата. В таких местах тонкие новообразованные пучки коллагеновых волокон разделяли незамещенный аллотрансплантат на отдельные части.

У нескольких пациентов после склеропластики аллотрансплантатом ТМО были обнаружены признаки выраженного лизиса трансплантата даже через много лет (через 7 и 10 лет). Был также изучен фрагмент аллотрансплантата ТМО (через 7 лет) с относительно неплохим результатом процесса замещения. С наружной стороны большая часть трансплантата замещалась оформленным соединительнотканым регенератом, состоящим из плотных пучков коллагеновых волокон, между которыми располагались веретеновидные фиброциты, а внутренняя часть трансплантата – рыхлой соединительной тканью. Структура плотной части регенерата была близка к таковой склеры. В некоторых участках определялись параллельные очень ровные пучки волокон, между которыми, однако, прорастала рыхлая соединительная ткань, вероятно, занимая «зоны расщепления» волокон пересаженного трансплантата.

Через 5 лет после склеропластики была изучена биопсия аллотрансплантата – сухожильно-фасциального комплекса, образованного сухожилием широчайшей мышцы спины (*tendo m. latissimus dorsi*) и поверхностным листком грудно-поясничной фасции (*lamina superficialis fascia thoracolumbalis*) – ТЛД. Большая часть биопсийного фрагмента замещалась плотным оформленным соеди-

нительнотканым регенератом, по фиброархитектонике очень схожей с таковой склеры. С наружной стороны фрагмента выявлялись мелкие тонкостенные сосуды. Во внутренних слоях продолжали определяться небольшие незаместившиеся зоны, которые пронизывали отдельные тонкие тяжи новообразованных коллагеновых волокон. Признаков фрагментации или расщепления между незаместившимися участками и новообразованными коллагеновыми волокнами нами не обнаружено.

### **Заключение**

При морфологическом исследовании биопсийного материала от пациентов с ранее проведенной операцией склеропластики с применением разных аллотрансплантатов выявлено, что структура сформировавшегося регенерата наиболее схожа с таковой склеры при применении ТЛД. Трансплантат очень медленно и равномерно замещается в течение многих лет. Даже через 5 лет были обнаружены признаки продолжающегося замещения трансплантата со «спокойным» течением процесса. На месте аллотрансплантатов склеры, аорты, плаценты, ТАТ, ТМО были обнаружены регенераты с различной структурой, от рыхлой соединительной ткани и плотной с разнонаправленной компоновкой пучков волокон, совершенно отличающейся по строению от склеры. Аллотрансплантаты склеры, плаценты, аорты часто подвергались рубцеванию. Аллотрансплантаты ТАТ часто фрагментировались или расщеплялись. Через 7 и 10 лет у пациентов после склеропластики аллотрансплантатом ТМО были обнаружены признаки выраженного лизиса трансплантата.

### **Список использованной литературы:**

1. Иомдина Е.Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: Дис. ... докт. биол. наук. – М., – 2000. – 316 с.
2. Иомдина Е.Н., Шахмалова Э.М., Фридман Ф.Е. Биомеханическое состояние склеры и эффективность склеропластики при прогрессирующей близорукости // Функциональная реабилитация в офтальмологии: Сб. научн. работ. – М., 1990. – С.111-114.
3. Кагермазова Н.Х. Профилактика прогрессирования близорукости высокой степени методом склеропластики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: 1978. – 22 с.
4. Тарутта Е.П. Склероукрепляющее лечение и профилактика осложнений прогрессирующей близорукости у детей и подростков: Дис. ... докт. мед. наук. – М.– 1993. – 424 с.
5. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. Пер. с англ., – М., Мир. 1975. – 324 с.
6. Шахмалова Э.М. Отдаленные результаты склеропластики при прогрессирующей близорукости и прогнозирование эффекта операции: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 168 с.
7. Curtin B.J., Teng C.C. Scleral Changes in Pathological Myopia//Trans. Am. Acad. Ophthal.-1958.-Vol. 62.-P.779-790.
8. Tarutta E.P., Andreyeva L.D. A morphological study of the transplants after scleroplasty in progressive myopia//Exp. Eye Res. – 1998. – Vol. 67, Suppl. – P. 68.