

## **МОРФОЛОГИЯ РАДУЖКИ ПРИ ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОМ СИНДРОМЕ**

**Цель исследования – изучить морфологические и клинические изменения радужки при псевдоэксфолиативном синдроме. Результаты: В глазах с признаками ПЭС наблюдали разрушение эндотелия и базальной мембраны артерий среднего и мелкого диаметра с появлением сосудотеней и участков обедненного кровоснабжения. Совокупно ишемические явления приводили к деструктуризации стромы и мышечного аппарата радужки, что могло проявляться в изменении ее функционального состояния. При проведении флуоресцеиновой иридоангиографии (ФИАГ) пациентам с катарактой на фоне различных стадий псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС) обнаружены также различные сосудистые нарушения радужки.**

**Ключевые слова: псевдоэксфолиативный синдром, радужка, световая микроскопия, флуоресцеиновая иридоангиография.**

### **Актуальность**

Клинические проявления псевдоэксфолиативного синдрома (ПЭС), представляющего собой системный дистрофический процесс, преобладают на структурах переднего отдела глаза, ведущими проявлениями которого являются продукция и накопление аномального экстрацеллюлярного псевдоэксфолиативного материала (ПЭМ) на структурах переднего сегмента глаза (капсула хрусталика, его связочный аппарат, радужка, цилиарное тело) [1], [6], [8]. При изучении ПЭС на первый план выходит диагностика и лечение катаракты и глаукомы, при этом радужке и ее состоянию уделяется наименьшее внимание [2]. Встречаются единичные клинические работы, в которых приводятся данные о сосудистых нарушениях в радужке, как проявлении васкулопатии при ПЭС [3], [4], [5], [7]. В ранних наших исследованиях доказано, что донорские глаза могут служить моделью для изучения морфологических изменений структур глаза при ПЭС [1].

### **Цель**

Изучить морфологические изменения радужки при псевдоэксфолиативном синдроме.

### **Материалы и методы**

Данное исследование комплексное. Макромикроскопическое исследование было осуществлено на 16-ти донорских глазах, не прошедших отбор к трансплантации, возраст от 59 до 101 года, причиной смерти которых явилась сердечно-сосудистая патология. Разделение материала на две группы было основано на критериях диагностики ПЭС в донорских глазах,

предложенных в диссертации Керимовой Р.С. (2011). В основную группу вошли 9 глаз, на которых при проведении УБМ и при дальнейшем макромикроскопическом препарировании были выявлены отложения ПЭМ на задней поверхности радужной оболочки, на отростках цилиарного тела, в периекваториальной зоне хрусталика и его связочном аппарате. Остальные 7 глаз, на структурах которых не были обнаружены вышеперечисленные признаки, составили группу сравнения. Основным методом исследования служила световая микроскопия.

Далее проводили сопоставление обнаруженных изменений радужки и сосудов глаза с результатами клинических исследований кровообращения радужки при помощи флуоресцеиновой иридоангиографии (ФИАГ) 40 глаз 20 пациентов в возрасте от 66 до 88 лет, страдающих катарактой на фоне различных стадий ПЭС, с внутривенным введением 5 мл 10% раствора флуоресцеина натрия. I группа (20 глаз) – с выраженным ПЭС (2-3 стадия ПЭС по классификации Ерошевской Е.Б.) и II группа (20 глаз) – с начальными изменениями (0-1 стадия ПЭС по классификации Ерошевской Е.Б.) [3].

### **Результаты**

Для донорских глаз с признаками ПЭС были характерны признаки артериальной ишемии радужки в целом по сравнению с группой сравнения. Крупные сосуды были более сохранены, особенно, в цилиарной зоне в сравнении с глазами возрастной нормы. Разрушение стенок артерий среднего и мелкого диаметра приводило к спадению просветов, запустеванию и

атрофии дистальных фрагментов сосудов при приближении к зрачковой зоне и появлению участков ишемии, что не наблюдали в группе сравнения. Для ишемических участков было характерно наличие сосудов-теней. Морфологически они представляли собой сохраненный каркас сосуда с запустевшим просветом, состоящий из фиброзноизменной наружной стенки артерии и полным разрушением эндотелия и его базальной мембраны. Их количество было значительно больше по сравнению таковыми в глазах возрастной нормы, где они встречались единично. Описанные выше изменения ангиоархитектоники приводили к появлению различий в общем строении радужки. В глазах с обилием ПЭМ по задней поверхности зрачкового края была обнаружена его очаговая деструкция. Строма радужки глаз с ПЭС теряла свою структурность, наблюдали разрушение коллагенового каркаса и снижение количества клеточных элементов. Разрушение меланоцитов радужки приводило к появлению свободного мелкодисперстного пигмента. Общие ишемические изменения фрагментарно влияли на структуру дилатора и сфинктера зрачка, что проявлялось наличием участков разрыхления мышечных волокон с частичной фибротизацией.

На всех глазах пациентов по данным ФИАГ с выраженными клиническими признаками ПЭС (группа I) выявлены нарушения архитектоники сосудов радужки (потеря извитости), уменьшение количества радиальных артерий, секторальные зоны гипоперфузии (зоны ишемии), экстравазация контрастного вещества через стенки радиальных сосудов в строму радужки (гиперперфузия – признак повышенной проницае-

мости сосудов – цилиарная иридопатия), выход флуоресцеина из задней камеры глаза в переднюю («феномен зрачкового тока»).

На глазах исследуемых пациентов с ранними клиническими признаками ПЭС (группа II) в исследовании с помощью ФИАГ характерным было наличие очаговых изменений архитектоники сосудов радужки и зон гипоперфузии, которые были обнаружены в 35 % случаев. В отличие от I-й группы, в 40 % случаев было выявлено неполное прокрашивание зрачкового края, в то время как полное прокрашивание зрачкового края (симптом «затмения солнца») – лишь в 60 % случаев. Также наблюдалось просачивание контрастного вещества через стенки сосудов цилиарного тела, выход флуоресцеина из задней камеры глаза в переднюю. Обнаруженные признаки сосудистых нарушений во II группе были менее выражены, чем в группе I.

#### **Выводы**

В глазах с признаками ПЭС наблюдали разрушение внутренних структур (эндотелия и базальной мембраны) артерий среднего и мелкого диаметра с появлением сосудов-теней и участков обедненного кровоснабжения. Совокупно ишемические явления приводили к деструктуризации стромы и мышечного аппарата радужки, что могло проявляться в изменении ее функционального состояния.

Для различных стадий псевдоэкзофолиативного синдрома характерными являются изменения архитектоники сосудов радужной оболочки в виде локального нарушения извитости сосудов, уменьшения количества радиальных артерий, появления зон гипо- и гиперперфузии, прокрашивания зрачкового края.

30.09.2014

#### **Список литературы:**

1. Клинико-морфологические доказательства двустороннего течения псевдоэкзофолиативного синдрома в глазу / В.В. Агафонова [и др.] // Практич. мед. – 2012. – (4). – С. 237–240.
2. Ерошевская, Е.Б. Интраокулярная коррекция афакии у больных первичной открытоугольной глаукомой: автореф. дис. ... докт. мед. наук / Е.Б. Ерошевская. – Самара, 1997.
3. Кишкина, В.Я. Флюоресцентная ангиография глаза и ее роль в офтальмохирургии: автореф. дис. ... докт. мед. наук / В.Я. Кишкина. – М., 1989.
4. Friedburg, D. Fluoreszenz-angiographic der iris bei diabetikern / D. Friedburg, H. Wigger, K. Schultheib // Klin. Monatsbl. Augenheilk. – 1973. – 162. – P. 218–223.
5. Early changes in iris blood vessels in exfoliation syndrome / A.K. Khalil [et al.] // Curr. Eye. Res. – 1998. – 7. – P. 1124–1134.
6. Naumann, G.O. Pseudoexfoliation syndrome for the comprehensive ophthalmologist: intraocular and systemic manifestations / G.O. Naumann, U. Schlotzer-Schrehardt, M. Kuchle // Ophthalmology. – 1998. – 105.6. – P. 951–968.
7. Ringvold, A. Iris neovascularisation in eyes with pseudoexfoliation syndrome / A. Ringvold, M. Davanger // Br. J. Ophthalmol. – 1981. – 65. – P. 138–141.
8. Pseudoexfoliation syndrome: ocular manifestation of a systemic disorder? / U. Schlotzer-Schrehardt [et al.] // Arch. Ophthalmol. – 1992. – 110. – P. 1752–1756.

Сведения об авторах:

**Шацких Анна Викторовна**, ученый секретарь, заведующий лабораторией патологической анатомии и гистологии глаза Центра фундаментальных и прикладных медико-биологических проблем МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Федорова Минздрава России, кандидат медицинских наук

**Агафонова В.В.**, доктор медицинских наук

**Франковска-Герлак М.З.**, научный сотрудник отдела хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции отдела хирургии хрусталика и интраокулярной коррекции, кандидат медицинских наук

**Халудорова Н.Б.**, аспирант

**Соломин В.А.**, врач-офтальмолог центра лазерной хирургии