

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ СОСУДОВ ПРИ ПТЕРИГИУМЕ

Ф.А. Бахритдинова д.м.н., проф. зав. каф. глазных болезней ТМА,
Э.Н, Билалов к.м.н., доцент каф. глазных болезней ТМА, С.М. Эгамбердиева
ассистент каф. глазных болезней ТМА, У.М. Абдурахманова ассистент каф.
глазных болезней ТМА, С. Болтаева резидент, Ш.Разииков резидент.

Ташкентская Медицинская Академия

Кафедра глазных болезней

Актуальность. Заболеваемость птеригиумом в некоторых районах Узбекистана достигает от 5% до 21,9% и протекает значительно тяжелее, чем в других регионах с жарким климатом. Одной из множества теорий в развитии этого заболевания является аутоиммунное поражение стенки сосудов конъюнктивы, прогрессирующее под воздействием ультрафиолетовых лучей.

Цель. Отсутствие единой патогенетической теории развития птеригиума позволило нам изучить тонкие морфогенетические поражения в структурных компонентах стенки сосудов конъюнктивы.

Материалы и методы исследования. Для морфологического изучения биопсийного материала первичных птеригиумов, удаленных хирургически у 22 пациентов в возрасте 20-40 лет были использованы гистологические и гистохимические методы исследования.

Результаты микроскопического исследования показали, что ткань птеригиумов представлена хаотично расположенными волокнистыми структурами и расширенными кровеносными сосудами капиллярного и посткапиллярно веноулярного типа. В просвете большинства сосудов обнаруживалась агрегация эритроцитов в центре и пристеночная локализация многочисленных полинуклеарных лейкоцитов. Эндотелиальные клетки набухшие, некоторые из них десквамированы и отторжены от базальной мембраны, со стороны просвета сосуда к ним прикреплены лейкоциты. Ядра их несколько гиперхромные и приобрели неправильные формы. Базальная

мембрана сосудов, особенно посткапиллярных венул разрыхлены за счет отека. Местами определяли развитие в составе базальной мембраны мукоидного и фибриноидного набухания, которые гистохимически проявились базофилией и мукоидизацией основного вещества. По-видимому, вышеописанные морфологические изменения базальной мембраны сосудов птеригиума связаны с аутоиммунным повреждением волокнистых структур, перераспределением кислых гликозамингликанов в составе основного вещества. Другим морфологическим доказательством аутоиммунного повреждения стенки сосудов является лейкоцитарная инфильтрация самой стенки посткапиллярных венул и периваскулярной соединительной ткани. Эти сосудистые изменения сопровождались с активацией в виде гиперхромазии ядер и цитоплазмы соединительнотканых клеток, особенно фиброцитов и фибробластов, которые являются источником выработки волокнистых структур. Вследствие этих повреждений коллагеновые волокна, теряя тинкториальные свойства, превращены в гомогенные грубодисперсные белковые соединения в виде эластоида.

Выводы. Следовательно, базофилия, гомогенизация волокнистых структур как в составе базальной мембраны, так и в периваскулярной зоне, связана с процессами денатурации соединительнотканых волокон и пропитыванием плазменными белками.

Список литературы:

1. Джумагулов О.Д., Касымов О.Т., Султаналиев Н.Т. О заболеваемости органа зрения у рабочих высокогорья //Здравоохранение Кыргызстана. - 1991. N 4. С. 6-8.

2. Кириченко Л.И. Микрохирургическое удаление птеригиума //Совершенствование офтальмологической помощи населению. Сб. ст. МЗ КазССР и др. Алма-Ата. - 1988. С. 174-175.

3. Волоховская З.П. Морфологические изменения микроциркуляции конъюнктивы при птеригиуме. // Здравоохранение Туременистана – 1992, №2. – с. 40- 44

Rezume.

One of possible theories of pterigium development is autoimmune affection of conjunctive vessel's wall, which progresses under the force of ultraviolet radiation.

Biopsy material of pterigium was morphologically studied among 22 patients at the age of 20-40 years old.

Morphological evidence of autoimmune affection of conjunctive vessel's wall is leukocytice seepage of postcapillary venul's wall and front vasculfr connective tissues. It was attended with source activation of fibrous structures foundation-hyperchomosa of nucleuses and cytoplasma especially fibrocytiees and fibroblasts. As a result, collagean fibre to homjgeneaus crudely dispersal tlastoid.