

## БОКАЛОВИДНОКЛЕТОЧНАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ЭПИТЕЛИЯ КОНЬЮНКТИВЫ ПРИ ДИСТРОФИЯХ РОГОВОЙ ОБОЛОЧКИ

*Н.Н. Раткина, В.И. Савиных, В.А. Рыков*

*Кафедра глазных болезней (зав. — проф. В.И. Савиных), кафедра патологической анатомии (зав. — доц. В.А. Рыков) Новокузнецкого института усовершенствования врачей*

Нормальная преокулярная пленка характеризуется сложной и хрупкой структурой, состоящей из трех слоев — мукоидного, водного, липидного. Мукоидный слой частично адсорбируется на эпителиальной поверхности, частично растворяется в слезной жидкости, образуется секретом бокаловидных клеток конъюнктивы. Нормальная конъюнктива изобилует этими клетками. При каждом смыкании век мукоидный материал распространяется на корнеальную поверхность. Эпителий роговицы без мукуса гидрофобен. Капля жидкости, солевой раствор, слезы, помещенные на такую безмукусную поверхность роговицы, плохо растекаются. Капля становится выпуклой с большим контактным углом. Однако если мукус вытекает из конъюнктивального мешка на поверхность, то капля полностью растворяется, и контактный угол равняется 0 [1].

Зрительная функция глаза существенно зависит от наличия целой прекорнеальной пленки. Изменения количества и качества слезной пленки определяют некоторые заболевания роговицы и конъюнктивы [6]. Слизистый слой очень гидрофилен. Его основная функция — покрывать поверхность эпителия роговой оболочки, увлажняя его водным слоем слезы. Кроме того, этот слой поддерживает стабильность слезной пленки [5].

Доброкачественный пемфикоид слизистой мембраны, мембранный конъюнктивит, лагофтальм, трахома, химический ожог конъюнктивы, эритемы всяких форм, синдром Стивенса—Джонсона, дефицит витамина А, закупорка протоков мейбомиевых желез — эти состояния приводят к уменьшению числа бокаловидных клеток и в последующем к неадекватной продукции муцина [2, 4].

Анамнез, острота зрения, данные обследования в щелевой лампе, окраска розовым бенгалом и флюоресцеином, тест Ширмера, время разрыва слезной пленки, цитология, трансиллюминация века — все эти методы позволяют дифференцировать нарушение трех слоев слезной пленки [3].

Целью нашего исследования являлась гистологическая оценка состояния бокаловидных клеток конъюнктивы при дистрофиях роговой оболочки.

Основная группа включала 14 взрослых больных (28 глаз) с дистрофиями роговой оболочки (женщин — 12, мужчин — 2, возраст — от 23 до 68 лет) и одного подростка 13 лет. У 3 больных 40 лет (6 глаз) были наследственные дистрофии, у 2 — гранулярная и у одной — гранулярно-решетчатая дистрофия. Первичная дистрофия выявлена у 5 больных (10 глаз): ЭЭД — у 2 мужчин (4 глаза) 67 и 68 лет, дистрофия Терриена — у одной женщины (2 глаза), синдром Шегрена — у одной (2 глаза) в возрасте 47 лет, диффузное помутнение роговицы — у одной (2 глаза) в возрасте 58 лет.

Вторичная дистрофия роговицы имела место у 6 больных (12 глаз). Из них 4 женщины (8 глаз) в детстве перенесли скрофулезный кератит (“золотуху”). У 2 больных (4 глаза) 23 и 13 лет была лейкома, сочетавшаяся с врожденной патологией (микрокорнеа и помутнение роговой оболочки после экстракции катаракты).

Биоптат для гистологического исследования представлял переходную складку конъюнктивы размером 2 x 1 мм, которую иссекали под местной капельной анестезией 5% раствором дикаина с последующей инстилляцией 30% раствора сульфацила натрия для профилактической цели. У всех больных в этот

и последующие дни в оперированных глазах не отмечалось никаких признаков воспаления.

Полученный для гистологического исследования материал фиксировали 12% нейтральным формалином. В гистологической лаборатории материал заливали в парафин, готовили срезы толщиной 5—6 мкм и окрашивали гематоксилин-эозином, пикриновой кислотой по методу Ван Гизона для верификации коллагеновых волокон. Слизь определяли с помощью окраски альтиановым синим. Микроскопическое исследование проводили с помощью бинокулярного микроскопа марки "БИМАМ" (Р-13).

На 28 биоптатах у 14 больных выявлена бокаловидноклеточная дегенерация эпителия конъюнктивы. У больных с наследственными дистрофиями биоптаты имели следующие особенности. Пласт плоского эпителия был неравномерно утолщен (6 биоптатов). Там, где эпителий был тонким, бокаловидные клетки располагались в виде цепочек в поверхностных отделах. В участках истонченного в большей степени пласта плоского эпителия бокаловидные клетки располагались довольно тесно, почти полностью заменяя клетки плоского эпителия, часть бокаловидных клеток находилась на базальной мембране. Поэтому архитектура плоского эпителия была нарушена на 2 биоптатах, на 4 — сохранялась стратификация плоского эпителия. Там, где клиника дистрофии была более выраженной, выявлялось нарушение архитектуры плоского эпителия конъюнктивы при наличии во всех случаях бокаловидноклеточной дегенерации конъюнктивы. По-видимому, это является неблагоприятным прогностическим признаком для прогрессирования дистрофии бокаловидных клеток, так как конъюнктивa служит для них средой обитания.

При вторичных дистрофиях роговицы после перенесенного в детстве скрофулезного кератита была выявлена диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация на 8 биоптатах в сочетании с бокаловидноклеточной трансформацией эпителия конъюнктивы.

При первичной эндотелиально-эпителиальной дистрофии зрелый плоский эпителий был неравномерный, разной толщины. Стратификация пласта сохранялась. Базальная граница определялась отчетливо. В эпителиальном пласте было много бокаловидных клеток, лежащих цепочками в поверхностных отделах и группами в средних отделах, но они не достигали базальной мембраны. В поверхностных отделах бокаловидные клетки сливались, формируя структуры типа слизистых кист, либо группировались.

## ВЫВОДЫ

1. Дистрофия роговой оболочки сопровождается бокаловидноклеточной трансформацией эпителия конъюнктивы.

2. Гистопатология является потенциальным первичным маркером дистрофии роговой оболочки.

3. Исследование конъюнктивы переходной складки необходимо для ранней диагностики дегенеративных изменений роговой оболочки, лечения дистрофии и прогноза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Dohlmán C.H.// Invest. Ophthalmol. — 1971. — Vol. 10. — P. 383—407.
2. Gilbard J.P., Rossi S.R., Heyda K.Y.// Ophthalmology. — 1989. — Vol. 96. — P. 1180—1186.
3. Heiligenhaus A., Koch J.M., Kruse F.E.// Ophthalmology. — 1995. — Vol. 92. — P. 6—11.
4. Krachmer J.H., Laibson P.R.// Amer. J. Ophthalmol. — 1974. — Vol. 78. — P. 917—920.
5. Lamberts D.W. The Cornea. — Boston, 1983.
6. Rieger L.// Ophthalmologica. — 1990. — Vol. 201. — P. 206—212.

Поступила 02.09.98.

## GOBLET CELL TRANSFORMATION OF THE CONJUNCTIVAL EPITHELIUM IN CORNEAL DYSTROPHY

N.N. Ratkina, V.I. Savinykh, V.A. Rykov

### Summary

It is shown that corneal dystrophy is accompanied by goblet cell degeneration of the conjunctival epithelium. Histopathology is found to be potentially a primary marker of the corneal dystrophy. Examination of the mucocconjunctival fold is obligatory for the correction of dystrophy treatment, prognosis and early diagnosis of the corneal degenerative changes.