

## **ВЛИЯНИЕ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА СКЛЕРОМАЛЯЦИЮ И РЕВМАТОИДНЫЕ УЗЕЛКИ СКЛЕРЫ ПРИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОПИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ (ПЕРФОРАЦИОННАЯ СКЛЕРОМАЛЯЦИЯ)**

*Андижанский Государственный Медицинский институт*

*Кафедра офтальмология*

**Жалолиддинов Д.Л**

**Икрамов А.Ф**

**Усманова. Т.Ж**

**Аннотация:** *Данной обзорной статья посвящена анализу риска развития физиологической склеромаляции при развитии близорукости у подростков и ее профилактике. Сведения о риске развития физиологической склеромаляции при развитии близорукости у подростков являются одним из первых маркеров развития близорукости, причем первичные признаки склеромаляции наблюдаются при миопии высокой степени в результате нелечения заболеваний желудочно-кишечной системы, коллогенных заболеваний и хронических заболеваний. колит. Для диагностики риска развития физиологической склеромаляции при развитии близорукости у подростков необходимо выявить общие заболевания организма, провести клинический анализ, изучить морфологию и биомеханическое строение склеры.*

**Ключевые слова:** *склеромаляция, фибробласт, тропоколлоген, перфорация.*

## **РИВОЖЛАНИБ БОРУВЧИ МИОПИЯДА ДЕКСАМЕТАЗОННИ СКЛЕРОМАЛЯЦИЯ ВА РЕВМАТОИД ТУГУНЛАРГА ТАЪСИРИ (ПЕРФОРАТИВ СКЛЕРОМАЛЯЦИЯ)**

**Аннотация:** *Ушбу мақолада ўсмирларда ривожланиб борувчи миопияда физиологик склеромаляцияни ривожланиши хавфини аниклаш ва уни профилактикаси таҳлилига бағишланган бўлиб, миопияни клиник кечилиши, ривожланиши ва организмнинг умумий касалликларига кўзнинг склера қаватидаги асоратлари, уларнинг этиологияси, патогенези, клиник кечилиши билан боғлиқ холатларни ёритиб беради. Ўсмирларда ривожланиб борувчи миопияда физиологик склеромаляцияни ривожланиши хавфи маълумотлари – ривожланиб борувчи миопия энг биринчи маркерларидан бири бўлиб, асосан ошқозон ичак системаси касалликлари, коллогеноз касалликлар ва сурункали колитни даволамаслик натижасида юқори даражали миопияда склеромаляциянинг бирламчи белгилари кузатилади. Ўсмирларда ривожланиб борувчи миопияда физиологик склеромаляцияни ривожланиши хавфини таххислаш учун организмнинг умумий касалликларини аниклаш, клиник таххиллар ўтказилиши, ва склерани морфологияси ва биомеханик структурасини ўрганишни талаб қилади.*

**Ключ сўзлар:** *склеромаляция, фибробласт, тропоколлоген, перфорация*

## INFLUENCE OF DEXAMETHASONE ON SCLEROMALACIA AND RHEUMATOID SCLERA NODULES IN PROGRESSIVE HIGH MYOPIA (PERFORATIVE SCLEROMALACIA)

**Annotation:** *This review article is devoted to the analysis of the risk of developing physiological scleromalacia during the development of myopia in adolescents and its prevention. Information about the risk of developing physiological scleromalacia during the development of myopia in adolescents is one of the first markers of the development of myopia, and the primary signs of scleromalacia are observed in high myopia as a result of untreated diseases of the gastrointestinal system, collogenous diseases and chronic diseases. colitis. To diagnose the risk of developing physiological scleromalacia during the development of myopia in adolescents, it is necessary to identify general diseases of the body, conduct a clinical analysis, and study the morphology and biomechanical structure of the sclera.*

**Key words:** *scleromalacia, fibroblast, tropocollogen, perforation.*

Ван-дер-Хув (1931), основываясь на двух случаях, обратил внимание на состояние, характеризующееся спонтанным появлением перфораций склеры, которое он назвал склеромаляцией перфорантной. Несколько похожий случай ранее был описан Holthouse (1893), а Kuhnt (1912) сообщил о случае перфорации склеры, связанной с оспа-вакциниформной жидкостью. Под термином «некротический склерит» Роша (1933) описал еще два случая, но позже согласился принять более раннее обозначение. Ван дер Хуве (1934) сопоставил свой первоначальный материал с материалом Роша и упомянул еще два случая. Он отметил, что дигеаз был двусторонним у большинства пациентов и начинался в передней части склеры с желтых или сероватых субконъюнктивальных узелков, связанных с постепенно развивающимся некрозом склеры, прогрессирующим до перфорации с обнажением сосудистой оболочки глаза. В трех из этих случаев в анамнезе присутствовало ранее существовавшее хроническое заболевание суставов анкилозирующего типа, и эту особенность он связал с состоянием глаз, сформировав отдельный синдром. После того, как ван дер Хуве признал это заболевание, о дальнейших случаях сообщили Эбер (1934), Войно (1935), Киле (1937), Каст (1937), Сориано и Рива (1937), Урретс Завалия и другие (1937). Верхофф и Кинг (1938) рассмотрели четырнадцать случаев, которые они на тот момент смогли отследить в литературе, и описали пятнадцатый, в котором глаз был энуклеирован, предоставив таким образом первое полное гистологическое заключение о состоянии.

Им удалось подтвердить первоначально описанные особенности глазных проявлений и подчеркнуть связь с ревматоидным артритом. Они были первыми, кто указал, что гистологические изменения в склеральных узлах по существу аналогичны изменениям в подкожных узлах при ревматоидном артрите, и предположили, что реакция может быть обусловлена отложением химического вещества, возникающего в

ходе некоторых нарушение обмена веществ; отложение уратов при подагре было аналогичным процессом. Действительно, интересно отметить, что совсем недавно ван дер Хуве (1948) выдвинул теорию о том, что перфорантная склеромаляция возникает в результате нарушения липоидного и холестерина обмена и что он связывает ее с группой заболеваний, в которую входит болезнь Ханда-Шиллера-Кристианина, болезнь Нимана-Пика, болезнь Тея-Сакса и ксантомадоз. НОРМАН ЭШТОН И ХОББС Со времени публикации Верхоффа и Кинга (1938) в литературу были добавлены многочисленные случаи, рассмотренные Франсуа (1951), и это стало очевидным, как указали Франческетти и Бишлер (1950) и Malbran и Manzitti (1951) отмечают, что существует опасность спутать перфорантную склеромаляцию с рядом других состояний, которые существенно отличаются, хотя в некоторых отношениях клинически сходны. Однако в типичных случаях перфорантной склеромаляции явно существует этиологическая связь между поражениями склеры и сопутствующим ревматоидным артритом, и мы согласны с теми, кто считает, что до тех пор, пока не будет известна точная причина заболевания, более уместно рассматривать склеромаляцию как проявление ревматоидного артрита, относящегося таким образом к группе коллагенозов. Этот термин первоначально был предложен Клемперером, Поллаком и Баером (1942) для обозначения ряда острых и хронических заболеваний неизвестной этиологии, при которых наблюдаются обширные изменения соединительной ткани, особенно во внеклеточном веществе. В эту категорию входят ревматическая лихорадка, ревматоидный артрит, полиартериит, острая красная волчанка, генерализованная склеродермия и дерматомиозит.

Изменение фибриноидного коллагена, которое является столь поразительным признаком склеромаляции, является таким, которого можно было бы ожидать при коллагеновой болезни, поражающей ткань с таким высоким содержанием коллагена, как склера. Это положение вместе с дальнейшими аргументами в пользу того, чтобы считать патологические изменения при склеромаляции идентичными тем, которые возникают в других тканях при коллагенозах, особенно хорошо было представлено Кристенсенем (1951), Стиллерманом (1951) и Своном (1951). Хотя включение в группу коллагенозных заболеваний явно не связанных между собой нарушений не обязательно предполагает этиологическую связь между ними, полагают, что их развитие связано с иммунными процессами и пагубными последствиями гиперчувствительности. Благотворное действие АКТГ и кортизона при таких состояниях было подробно продемонстрировано, и, по-видимому, они могут контролировать процесс заболевания, подавляя воспалительную реакцию, возникающую в результате соединения антиген-антитело в тканях (Dougherty, 1951). С другой стороны, Клемперер (1950) предположил, что может существовать первичная аномалия в химическом составе основного вещества, и поскольку теперь мы знаем, что образование коллагеновой ткани и основного вещества в некоторой степени подвержено влиянию коры надпочечников и других гормонов (Рассел, 1950), разумно предположить, что заболевание этой системы может возникнуть из-за гормонального дисбаланса, который АКТГ или терапия дексаметазоном способны исправить. Каким бы ни был механизм

действия такого лечения, очевидно, было бы интересно определить его влияние на течение перфоративной склеромалии, и цель этой статьи - сообщить о лечении такого случая дексаметазоном, о заметных изменениях в глазной системе. Повреждения описаны подробно. Последующая смерть пациента в результате предоставления глаза для патологоанатомического исследования позволила сравнить гистологическую картину с глазами других пациентов, у которых такое лечение было невозможно.

**РЕВМАТОИДНЫЕ УЗЛЫ СКЛЕРЫ.** История болезни. Пациент женского пола в возрасте 41 года, страдающий прогрессирующим ревматоидным артритом продолжительностью около 5 лет, впервые был осмотрен одним из нас 14 марта 2021. К этому времени на обоих глазах полностью установилось состояние перфоративной склеромалии. История двустороннего склерита, произошедшего 9 месяцев назад, и совсем недавнего появления перфораций склеры была позже получена от больного, помощника офтальмохирурга в Андижанской офтальмологической больнице. Осмотр. Множество желтоватых эписклеральных узелков размером около 3-4 мм. в диаметре, а спереди в обоих глазах имелись перфорации склеры, покрытые неповрежденной конъюнктивой, сквозь которые можно было увидеть слегка выбухшую синевато-черную сосудистую оболочку. В некоторых перфорациях были видны желтовато-белые скопления склеральной ткани, но никаких признаков воспалительной причины не наблюдалось, среда была совершенно прозрачной. Однако наблюдались легкие конъюнктивальные инъекции и светобоязнь.

**РЕВМАТОИДНЫЕ УЗЕЛКИ СКЛЕРЫ с перфорацией на одном глазу.** Позднее стало возможным системное лечение в дозе 100 мг. ежедневно, и процесс заживления продолжался так, что к концу недели несколько перфораций показали довольно прочное покрытие новой ткани склеры.



Рис 1. Склеромалия ревматоидного больного    Рис 2. большая височная перфорация левого глаза.

14 июня 2021 г., а на рис. 2 в то же время - большая височная перфорация левого глаза. Покрытие новой склеральной тканью почти полное, но на одном участке все еще отчетливо видна промежуточная стадия с тонкими фибриллярными образованиями.

При увеличении видно раннее фибриллярное появление новой ткани склеры. После отмены дексаметазона конъюнктивальная инъекция и светобоязнь вернулись примерно через день, но они снова исчезли, когда введение было возобновлено (15 сентября 2021 г.) с ежечасными каплями дексаметазона по 100 мг. дексаметазона внутримышечно в течение 8 дней. Существенные поражения глаз показали устойчивое улучшение с усилением регенерации склеры, но ни одно из них не зажило полностью,

а в некоторых дальнейших изменений было мало, пока в середине декабря состояние не начало ухудшаться; свежие перфорации и эписклеральные узелки появились в обоих глазах (28 декабря 2021 г.), за неделю до смерти вводили капли дексаметазона каждые 4 часа.

В хронически инфильтрированной эписклерите позади зоны изъязвления присутствуют участки некроза, а в медиальной прямой мышце наблюдается выраженная инфильтрация хроническими воспалительными клетками. Спереди от язвы инфильтрированная склера и рубцовая периферическая роговица заметно истончены. Передняя часть склеры на височной стороне глазного яблока также хронически инфильтрирована и истощена, наблюдается диффузная гиалинизация стромальных пластинок. На срезах узелков в верхней височной области видно, что они расположены в наружных слоях склеры и в сухожильном расширении места прикрепления наружной прямой мышцы. Они состоят из масс гиалинизированных и полностью дегенерированных склеральных и сухожильных волокон, окруженных бледной, четко очерченной зоной палицадирующих фибробластов, которая, в свою очередь, окружена зоной хронических воспалительных клеток, в которой преобладают плазматические клетки и лимфоциты, а эозинофилы и полиморфно-ядерные клетки особенно малочисленны. В задней половине склеры на носовой стороне имеется несколько узелков (наиболее необычная особенность при склеромалии). Имеется ранний некроз сосудистой оболочки под изъязвленной областью, где дифференциация между сосудистой оболочкой и склерой почти полностью стерта, но пигментный слой сетчатки все еще не поврежден. В склерозированной радужке и цилиарном теле присутствуют рассеянные клетки хронического воспаления, в плоской части которых наблюдаются выраженные атрофические изменения.

Передняя сосудистая оболочка атрофична, тогда как задняя часть имеет развитый хориоидальный склероз, связанный с хронической воспалительной инфильтрацией, при которой присутствуют одно или два очаговых скопления гнойных клеток. На сетчатке наблюдается некоторый отек слоя нервных волокон, но в зрительном нерве особых отклонений нет. Гистологическая картина — перфорантная склеромалия. Описанные выше срезы сравнивались с гистологическими препаратами из шести других случаев перфоративной склеромалии, не обработанных дексаметазоном, и для сравнения были выбраны участки, демонстрирующие примерно ту же стадию заболевания.

Интересно, что Манди и другие (1951) пришли к почти идентичным выводам в результате аналогичного исследования в близкородственном состоянии. Они выполнили три биопсии склеры в случае ревматоидного артрита с двусторонними эписклеральными узелками: одну биопсию до и две во время системного лечения кортизоном. Гистология была аналогична таковой при склеромалии. Узелки постепенно уменьшались в размерах и к четырнадцатому дню лечения стали едва заметными. Хотя эти исследователи не смогли соотнести это резкое клиническое улучшение с сопоставимой степенью гистологических изменений, они отметили, что клеточная инфильтрация стала преимущественно мононуклеарной из-за уменьшения

числа нейтрофильных и эозинофильных полиморфонуклеаров. Третья биопсия показала пролиферацию фиброцитов, которые, как и в нашем случае, имели тенденцию образовывать палисад вокруг фибриноидного некроза.

Обсуждение Таким образом, наше исследование показывает, что дексаметазона способен оказывать благотворное влияние на поражения перфоративной склеромаляции, о чем свидетельствует сокращение узлов и регенерация склеры в некротических участках.

#### **ЛИТЕРАТУРЫ:**

- 1.ДОГЕРТИ, Т. Ф. (1951). амер. J. Path., 27, 714.
- 2.ДЮК-ЭЛДЕР, С., и ЭШТОН, Н. (1951).
- 3.Британский журнал офтальмологии, 35,
- 4.ЕВЕР, СТ (1934). амер. J. Ophthal., 17,
- 5.ФАЙНБЕРГ, Р. и КОЛПОЙС, Флорида; (1951). амер. J. Path., 27,