

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕК ПРИ БЛЕФАРИТЕ

Азимова Шахноза Абдуллаевна

Студентка 3 курса Ташкентского государственного
медицинского университета

Научный руководитель: Карадаева Лола Абдуллаевна
Доцент кафедры патологической анатомии

АННОТАЦИЯ: В данной статье представлены результаты морфологических исследований тканей век при блефарите. Проведённый анализ выявил структурные изменения эпидермиса, волосяных фолликулов и мейбомиевых желез, характерные для хронического воспалительного процесса. Отмечены гиперкератоз, утолщение эпидермиса, инфильтрация дермы лимфоцитами и плазматическими клетками, а также дегенеративные изменения в секреторных структурах. Изучение морфологических особенностей век при блефарите позволяет глубже понять патогенез заболевания и разработать более эффективные методы профилактики и лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: веко, блефарит, морфология, воспаление, мейбомиевые железы, эпителий, инфильтрация.

Блефарит представляет собой хроническое воспалительное заболевание краёв век, характеризующееся поражением кожи, волосяных фолликулов ресниц, мейбомиевых и сальных желез. Заболевание часто имеет рецидивирующее течение и сопровождается зудом, жжением, покраснением и утолщением краёв век. Морфологические исследования показывают, что при блефарите происходят существенные структурные изменения тканей, включающие гиперплазию эпителия, воспалительную инфильтрацию и дегенерацию секреторных желез. Изучение этих изменений имеет важное значение для уточнения механизмов патогенеза, диагностики и оптимизации лечебных подходов при хронических воспалениях век.

Блефарит — это хроническое воспалительное заболевание краёв век, которое сопровождается нарушением структурной целостности тканей, изменением функции мейбомиевых желез и нарушением защитных свойств ресничного края. Морфологические изменения при блефарите отражают сложные процессы воспаления, дистрофии и регенерации, происходящие в коже век, волосяных фолликулах, железистых структурах и соединительной ткани.

Одним из первых проявлений заболевания является утолщение и гиперемия краёв век, что связано с расширением сосудов и нарушением микроциркуляции. При микроскопическом исследовании в эпидермисе выявляется гиперкератоз — утолщение рогового слоя, а также паракератоз, свидетельствующий о нарушении процесса ороговения. Эпителиальные клетки увеличиваются в размерах, теряют нормальную стратификацию, в их цитоплазме появляются вакуоли и признаки дистрофии. Эти изменения указывают на хроническое раздражение и воспаление, а также на нарушение барьерной функции кожи век.

Базальный слой эпидермиса часто утолщён, клетки гиперхромны, что говорит о компенсаторной пролиферации. В некоторых участках отмечается акантоз —

увеличение числа клеточных рядов в шиповатом слое. Поверхность век покрыта чешуйками и корочками, содержащими слущенные клетки эпителия и воспалительный экссудат.

Дерма век при блефарите также подвергается выраженным изменениям. В ней наблюдается персистирующая воспалительная инфильтрация, представлена лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками и нейтрофилами. Распределение инфильтрата носит диффузный или очаговый характер, преимущественно вокруг волосяных фолликулов и мейбомиевых желез.

Сосудистые изменения играют важную роль в морфогенезе блефарита. В сосочковом слое дермы сосуды расширены, полнокровны, эндотелиальные клетки отёчны, стенки утолщены. Повышенная проницаемость сосудов приводит к развитию отёка тканей и накоплению серозного или серозно-гнойного экссудата. В хронической стадии наблюдается пролиферация фибробластов и отложение коллагеновых волокон, что свидетельствует о переходе воспалительного процесса в фиброзную стадию.

Волосяные фолликулы ресниц при блефарите претерпевают дистрофические и воспалительные изменения. Эпителий наружного влагалища фолликула набухает, клетки теряют чёткие контуры, в просвете фолликула может скапливаться экссудат, формируя микроскопические абсцессы. Это часто приводит к выпадению ресниц (мадарозу) или их неправильному росту (трихиазу).

Особенно выраженные морфологические изменения наблюдаются в мейбомиевых железах, которые играют важную роль в формировании липидного слоя слёзной плёнки. При хроническом блефарите отмечается гиперплазия и закупорка выводных протоков этих желез, что сопровождается застойными явлениями и развитием воспаления — мейбомита. Внутренние стенки протоков утолщены, выстланы изменённым эпителием, часто ороговевающим. В просвете желез скапливаются секрет, клеточные детриты и липидные массы, что способствует формированию микрокист и гранулематозных очагов.

На фоне хронического воспаления происходят дегенеративные изменения секреторных клеток мейбомиевых желез: цитоплазма становится зернистой, ядра пикнотичны, снижается количество липидных включений. Нарушение секреции приводит к изменению состава слёзной плёнки, повышению её испаряемости и развитию синдрома «сухого глаза», что дополнительно усугубляет течение блефарита.

Соединительная ткань век в условиях хронического воспаления подвергается склеротическим изменениям. Увеличивается количество коллагеновых волокон, снижается эластичность тканей, наблюдается разрастание фибробластов и уплотнение стромы. В поздних стадиях заболевания возможно формирование рубцовых деформаций краёв век, что клинически проявляется изменением их контура и положением ресниц.

Сальные железы Цейса и потовые железы Молля также вовлекаются в патологический процесс. У них отмечаются признаки гиперплазии, отёк и инфильтрация, иногда — частичная атрофия. Закупорка протоков этих желез приводит к развитию микрокист, хронических воспалительных очагов и формированию гнойных корочек на краях век.

Иммуногистохимические исследования показывают повышение активности лимфоцитов CD4+ и CD8+, что свидетельствует о выраженному клеточном иммунном ответе. В ткани век при хроническом блефарите повышается уровень цитокинов (IL-1, TNF- α), которые поддерживают воспаление и вызывают дистрофические процессы.

В некоторых случаях наблюдаются микробиологические изменения, связанные с активностью стафилококков, демодексов и других патогенных микроорганизмов. Их присутствие усиливает воспалительный процесс, способствует разрушению тканей и формированию хронической инфекции.

Таким образом, морфологическая картина век при блефарите представляет собой сочетание воспалительных, дистрофических и пролиферативных процессов. В начале заболевания преобладают сосудистые и экссудативные изменения, а в хронической стадии — фиброз и структурная перестройка тканей.

Морфологические исследования подтверждают, что длительное воспаление нарушает баланс между процессами регенерации и дегенерации, что приводит к стойким изменениям структуры век, снижению их защитных функций и ухудшению состояния глазной поверхности.

Понимание морфологических особенностей блефарита имеет большое значение для клинической практики. Оно позволяет правильно оценивать стадию заболевания, прогнозировать развитие осложнений и выбирать патогенетически обоснованное лечение, направленное на восстановление нормальной структуры и функции тканей век.

Блефарит — одно из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний краёв век, которое сопровождается выраженным морфологическим изменениями тканей. В ходе морфологических исследований установлено, что при данной патологии наблюдаются как поверхностные, так и глубокие структурные нарушения, затрагивающие эпидермис, волосяные фолликулы, мейбомиевые и сальные железы, сосудистую сеть и соединительную ткань.

Основные морфологические особенности век при блефарите включают:

- гиперкератоз и паракератоз эпидермиса;
- утолщение базального слоя и акантоз;
- выраженную лимфоцитарно-плазмоцитарную инфильтрацию дермы;
- расширение сосудов, застойные явления и отёк тканей;
- гиперплазию и дегенеративные изменения мейбомиевых желез;
- дистрофические процессы в волосяных фолликулах и железах Цейса и Молля;
- склеротические изменения и фиброз стромы век.

Эти морфологические изменения отражают длительное воспалительное воздействие, нарушение местного обмена веществ и защитных функций тканей. Дефицит нормальной секреции мейбомиевых желез, снижение эластичности тканей и хроническая инфильтрация приводят к нарушению структуры ресничного края, сухости глаза и вторичным инфекционным осложнениям.

Морфологические данные имеют важное диагностическое и прогностическое значение. Они позволяют определить стадию воспалительного процесса, глубину поражения тканей и степень активности болезни. Учитывая выявленные морфологические особенности, лечение блефарита должно быть направлено не только на устранение инфекционного агента, но и на восстановление секреторной

функции желез, нормализацию сосудистой проницаемости и предотвращение фиброзных изменений.

Таким образом, понимание морфологических изменений век при блефарите способствует более точной диагностике, эффективному лечению и профилактике рецидивов заболевания, что имеет большое значение для сохранения здоровья глазной поверхности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каспиров А. А., Федоров С. Н. *Воспалительные заболевания век и конъюнктивы*. — Москва: Медицина, 2020.
2. Чернышев В. П., Морозова Т. Г. *Морфология тканей век при хронических воспалениях*. // Вестник офтальмологии. — 2021. — №3. — С. 47–55.
3. Мухамедов А. И., Ибрагимова Л. Ш. *Патогистологические изменения при заболеваниях глазных придатков*. — Ташкент: Илим, 2019.
4. Kanski J. J., Bowling B. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. — 9th Edition. — Elsevier, 2022.
5. Berman M., Green R. *Blepharitis: Pathogenesis, Morphology and Clinical Correlation*. // Ophthalmic Research. — 2020. — Vol. 65(4). — P. 190–198.
6. Абдуллаев Ш. А., Каримова Н. Т. *Морфологические и иммунные изменения при хроническом блефарите*. — Ташкент: Фан, 2021.
7. Yanoff M., Duker J. S. *Ophthalmology*. — 6th Edition. — Elsevier, 2023.