



ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ГИПЕРРАСТЯЖИМЫХ ТКАНЕЙ ВЕК

С.В. Грищенко^{1,2}✉, Е.Н. Борхунова³, И.А. Филатова⁴,
А.Ф. Карташева¹, Г.Т. Ушано¹

¹ Академия постдипломного образования Федерального научно-клинического центра ФМБА,
Москва, Российская Федерация

² ООО «ТОПКЛИНИКА Эстетической Медицины»,
Москва, Российская Федерация

³ Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии –
МВА имени К.И. Скрябина,
Москва, Российская Федерация

⁴ Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней имени Гельмгольца,
Москва, Российская Федерация

Аннотация

Цель исследования: выявить патоморфологические признаки гиперрастяжимых век для планирования блефаропластики и прогнозирования ее результатов.

Материал и методы. Проведено обследование 352 пациентов (100%) с инволюционными изменениями век, показаниями к эстетической блефаропластике. Из общего количества участников исследования 87 человек (24,7%) имели клинические признаки гиперрастяжимых век (ГВ): «фестоны», гипотонию нижних век с положительной «щипковой пробой», выраженные кожные складки и свободную легкую смещаемость вялых тканей век, лица и шеи, псевдоблефарохалазис, птоз бровей, дистопию наружных углов глаз и факторы риска послеоперационной ретракции век. Исследованы операционные биопсии кожи, круговой мышцы глаза, тарзальной пластинки после блефаропластических операций от 28 пациентов в возрасте от 41 до 60 лет с клиническими проявлениями ГВ в сочетании: с гиперэластозом (17 пациентов) и блефарохалазисом (11 пациентов).

Результаты. Установлены типичные морфологические признаки гиперрастяжимости кожи век, круговой мышцы глаза, тарзальной пластинки: склероз, очаговая дистрофия межклеточного вещества, умеренная макрофагально-лимфоцитарная инфильтрация с эозинофилами – маркерами хронического воспаления и некроз адипоцитов и мейбомиевых желез. При ГВ в коже век эластические волокна регистрируются в малом количестве, разрозненные, единичные с признаками деструкции; при блефарохалазисе они отсутствуют; коллагеновые волокна значительно истончены, что приводит к снижению эластичности, тонуса и тургора кожи.

Заключение. Морфологические изменения структуры тканей при ГВ в сочетании с блефарохалазисом и гиперэластичностью прямо коррелируют с клиническими проявлениями ГВ. Таких пациентов целесообразно выявлять на этапе планирования блефаропластики, относить их к группе риска возникновения вторичных послеоперационных деформаций и применять к ним щадящие техники блефаропластики с элементами укрепления век.

Ключевые слова: веки, гиперрастяжимые ткани век, блефарохалазис, эластин, коллагеновые волокна, блефаропластика.

Конфликт интересов: авторы подтверждают отсутствие явного и потенциального конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Грищенко С.В., Борхунова Е.Н., Филатова И.А., Карташева А.Ф., Ушано Г.Т. Патоморфологические особенности строения гиперрастяжимых тканей век // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2024. Т. 27, № 3. С. 16–29. doi: 10.52581/1814-1471/90/02

PATHOMORPHOLOGIC FEATURES OF THE STRUCTURE OF HYPEREXTENSIBLE EYELID TISSUES

S.V. Grishchenko^{1,2}✉, E.N. Borhunova³, I.A. Filatova⁴,
A.F. Kartasheva¹, G.T. Ushano¹

¹Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies, FMBA of Russia, Moscow, Russian Federation

²Topclinic of Aesthetic Medicine LLC, Moscow, Russian Federation

³Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Scriabin, Moscow, Russian Federation

⁴Helmholtz National Medical Research Center of Eye Diseases, Moscow, Russian Federation

Abstract

Purpose of a study: to identify pathomorphological features of hyperextensible eyelids for planning and predicting the outcome of blepharoplasty.

Material and methods. 352 patients (100%) with involuntional eyelid changes, indications for aesthetic blepharoplasty were examined. Out of the total number of the study participants 87 patients (24.7%) had clinical signs of hyperextensible eyelids (HES): 'festoons', hypotonia of the lower eyelids with positive 'pinch test', pronounced skin folds and free easy displacement of lax tissues of eyelids, face and neck, pseudoblepharochalasis, ptosis of eyebrows, dystopia of the external corners of the eyes and risk factors of postoperative eyelid retraction. We analysed surgical biopsies of the skin, circular muscle of the eye, and tarsal plate after blepharoplasty operations from 28 patients aged from 41 to 60 years with clinical manifestations of HES combined with hyperelastosis (17 patients) and blepharochalasis (11 patients).

Results. Typical morphological signs of hyperextensibility of the eyelid skin, circular muscle of the eye, and tarsal plate have been established: sclerosis, focal dystrophy of the intercellular substance, moderate macrophage-lymphocytic infiltration with eosinophils - markers of chronic inflammation, and necrosis of adipocytes and meibomian glands. In HES in eyelid skin elastic fibres are registered in small quantity, fragmented, single with signs of destruction; in blepharochalasis they are absent; collagen fibres are significantly thinned, which leads to a decrease in elasticity, tone and turgor of the skin.

Conclusion. Morphological changes in tissue structure in HES combined with blepharochalasis and hyperelasticity directly correlate with clinical manifestations of HES. It is advisable to identify such patients at the stage of blepharoplasty planning, classify them as a risk group for secondary postoperative deformities and apply to them gentle blepharoplasty techniques with elements of eyelid strengthening.

Keywords: eyelids, hyperextended eyelids, blepharochalasis, elastin, collagen fibers, blepharoplasty.

Conflict of interest: the authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Grishchenko S.V., Borhunova E.N., Filatova I.A., Kartasheva A.F., Ushano G.T. Pathomorphologic features of the structure of hyperextensible eyelid tissues. *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2024;27(3):16–29. doi: 10.52581/1814-1471/90/02

ВВЕДЕНИЕ

Синдром гиперрастяжимых век (СГВ), или синдром нависших век (СНВ) (floppy eyelid syndrome), был впервые описан в 1981 г. W.W. Culbertson и H.V. Ostler как «расстройство век с симптомами сильного глазного дискомфорта» у 11 мужчин [1]. По данным

Е.А. Криницыной и соавт. (2021), СГВ представляет собой достаточно редкое заболевание, при котором верхние веки становятся сверхэластичными, легко растягиваются и могут спонтанно выворачиваться во время сна [2]. Распространенность СГВ среди взрослого населения, по разным данным, варьируется от 3,8 до 34,8% [2, 8]. Н. Hashemi и соавт. (2017) оценивали

распространенность СГВ в репрезентативной выборке взрослого населения Ирана. Были обследованы 6537 пациентов в возрасте 65–69 лет, СГВ был диагностирован у 11,3% участников этого исследования, причем частота встречаемости этого синдрома у мужчин почти в 2 раза превышала таковую у женщин [3]. Следует отметить, что в практической работе признаки сверхэластичности век встречаются не только при истинном СГВ, но и у пациентов с инволюционными (возрастными) деформациями век в сочетании с гиперэластичностью тканей и блефарохалазисом. Е.Э. Кугоева (1994) выявила особенности состояния соединительной ткани, такие как низкий депозит коллагена в коже век при их гиперэластичности у 44 пациентов данной категории и предположила наследственную природу синдрома гиперэластичности соединительной ткани с развитием некоторых сенильных и возрастных деформаций век, включая СГВ [4]. Как правило, у таких пациентов четко выражены нависающие кожные складки, «фестоны», морщины, пролапс орбитальной клетчатки во всех отделах век, сенильная патология, гипотония век, положительный «щипковый тест», признаки блефарохалазиса, псевдоблефарохалазиса с птозом бровей, свободная легкая смещаемость вялых тканей век, лица и шеи, дистопия наружных углов глаз и др. Практика показывает, что именно у данной категории лиц на фоне резкого снижения тургора, тонуса, упругости и опорной функции тканей чаще всего возникают послеоперационные осложнения, связанные с ретракцией век, стойким лагофталмом и функциональными нарушениями органа зрения.

В доступной литературе за последние 15 лет мы встретили единичные публикации о патоморфологических изменениях тканей век при их гиперрастяжимости на фоне известных фактов, что в норме тарзальная пластинка представляет собой плотную фиброзную ткань, состоящую преимущественно из коллагенов I и III типов и обладает упругостью за счет эластина – такое сочетание обеспечивает структурную целостность век и сохранение их опорной функции [5, 6]. Известно, что именно зрелые эластические волокна, формирующиеся из микрофибрилл и богатые фибриллином, выполняют каркасную функцию хрящевой пластинки век, а уменьшение количества и толщины коллагеновых и эластических волокон является признаком инволюционной атрофии кожи век и круговой мышцы глаза (КМГ) [7, 8]. Известны исследования по определению эластических свойств и степени упругости этих тканей с помощью модуля Юнга E , который в норме составляет примерно 1,1 МПа [9]. В свою очередь, микрофибриллы по эластомерным свойствам оказались на два порядка жестче эластина и имели E , равный 78–96 МПа.

Поэтому уменьшение содержания эластина в хрящевой пластинке век делает их более жесткими [10, 11]. И.А. Филатова и соавт. (2023) при гистологическом исследовании выявили уменьшение количества эластина или его отсутствие в тарзальной пластине, разрушение пучков коллагеновых волокон, порок развития волосяных фолликулов на фоне признаков умеренного хронического воспаления [11]. W.W. Culbertson и H.B. Ostler (1981) предположили наличие воспалительных клеток при гиперрастяжимости век (ГВ) в сочетании с истинным «floppy eyelid syndrome», когда в тарзо-конъюнктивальных биопсиях некоторых пациентов был обнаружен «слабый неспецифический воспалительный клеточный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов» [1]. В других исследованиях отмечалось, что воспалительная инфильтрация ограничивается только тарзусом (хрящевой пластинкой века) [6, 13–17].

В то же время остаются недостаточно изученными морфологическое строение тканей при ГВ и патогенетические механизмы этого состояния – важные составляющие эффективного планирования и прогнозирования блефаропластических операций. Отсутствие статистики по распространенности ГВ у пациентов инволюционными деформациями век предопределили направление наших исследований.

Цель исследования: выявить патоморфологические признаки гиперрастяжимых век для планирования блефаропластики и прогнозирования ее результатов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 352 пациентов из разных регионов России с инволюционными изменениями век, показаниями к эстетической блефаропластике, которые обратились в ООО «ТОПКЛИНИКА Эстетической Медицины» (г. Москва) и Национальный медицинский исследовательский центр глазных болезней им. Гельмгольца (г. Москва) в период с 2017 по 2021 г. Из общего количества участников исследования клинические признаки ГВ выявлены у 87 пациентов (24,7%), в том числе у 13 мужчин и 74 женщин в возрасте от 31 до 68 лет.

Были исследованы биопсии тканей век (кожа, КМГ, тарзальная пластинка) после блефаропластических операций 28 (32,2%) из 87 пациентов в возрасте от 43 до 60 лет с клиническими проявлениями ГВ в сочетании: с гиперэластозом 17 (19,5%) случаев) и блефарохалазисом (11 (12,6%) случаев). Контрольную группу составили 14 здоровых лиц с инволюционной атрофией тканей век с показаниями для верхней, нижней или сочетанной блефаропластики, без признаков ГВ, блефарохалазиса, гиперэластичности тканей,

которым ранее не выполнялись операции на веках и периорбитальных областях. Возраст представителей контрольной группы варьировал от 42 до 55 лет.

Все участники исследования подписали информированное согласие на морфологическое исследование биоптатов век.

Данная работа проводилась с одобрения локального этического комитета ФГБУ ФНКЦ ФМБА России (г. Москва).

Срезы ткани толщиной 4 мм депарафинировали с помощью ксилола и гидратировали в градиенте убывающей концентрации спирта по стандартной методике. Кожу, круговую мышцу и тарзо-орбитальную фасцию (ТОФ) окрашивали гематоксилином и эозином, эластические волокна – пикрофукцин-фукселином. В процессе окрашивания коллагеновые волокна окрашивались фуксином в красный цвет, эластические резорцином – в черный или черно-серый оттенки. Исследования срезов окрашенных препаратов проводили с помощью многолучевого светового микроскопа (Hospitex diagnostics, Швейцария).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате проведенных исследований гиперэластичных тканей век у всех пациентов с инволюционной атрофией тканей в сочетании с блефарохалазисом и (или) их гиперэластичностью выявлены сходные морфологические изменения. При этом гистоархитектоника измененных тканей отличалась от таковой в контрольной группе. Так, в коже век представителей контрольной группы эпидермис имел типичное строение, очагово вакуольную дистрофию эпителиоцитов, очаговый слабый акантоз и атрофию. Конфигурация субэпителиальных сосудов и их количество были сохранены в пределах нормы. В дерме определялись немногочисленные фибробласты и очаговая слабая периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация. Состояние эластических структур типично для инволюционных изменений кожи (рис. 1).

Важно отметить, что представительство эластических волокон во всех контрольных образцах было значительно больше, чем при ГВ, а их линейная конфигурация являлась типичной для инволюционных изменений кожи, КМГ и ТОФ (рис. 2).

В отличие от нормы в образцах кожи век при ГВ в сочетании с блефарохалазисом в эпидермисе наблюдали сглаженный сосочковый рисунок. В некоторых кровеносных сосудах визуализировались тромбы в состоянии организации, а также выраженная деструкция стенок. Функционирующие сосуды были полнокровны, с явлениями отека и склероза стенок.

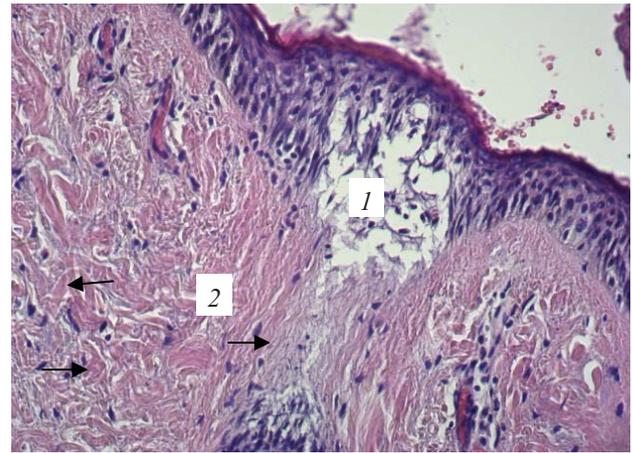


Рис. 1. Микропрепарат кожи верхнего века пациентки Н., 43 года. Инволюционная атрофия тканей век (норма): 1 – интраэпидермальная булла; 2 – сосочковый слой дермы в состоянии склероза и с очагами мукоидного набухания (показаны стрелками). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 40$

Fig. 1. A micropreparation of the upper eyelid skin of patient N., 43 years old. Involutional atrophy of eyelid tissues (normal): 1 – intraepidermal bulla; 2 – papillary layer of the dermis in a state of sclerosis and with foci of mucoid swelling (shown by arrows). Hematoxylin and eosin staining. Magn. $\times 40$

В коже при ГВ в сочетании с гиперэластичностью выявлены интраэпидермальные кисты – явления дискератоза, связанные, вероятно, с нарушением трофического обеспечения. Пучки коллагеновых волокон расположены достаточно плотно, но с обширными очагами дистрофических изменений межклеточного вещества в виде мукоидного и фибриноидного набухания. Также отмечена умеренная диффузная макрофагальная реакция, свидетельствующая о резорбции детрита в очагах дистрофии. Стенки сосудов микроциркуляторного русла склерозированы или дистрофически изменены, выявлены признаки васкулитов с инфильтрацией сосудистой стенки макрофагами, лимфоцитами и сегментоядерными нейтрофилами. Паравасально наблюдалась лимфоидно-макрофагальная инфильтрация с примесью нейротофилов. Развитие дистрофических изменений в коже век при ГВ обусловлено, вероятно, трофическими нарушениями, связанными с деструктивными изменениями сосудистого русла. Отмечено резкое снижение количества по сравнению с нормой или полное отсутствие эластических волокон (рис. 3).

Обращало на себя внимание незначительное представительство эластических волокон в дерме. Так, в сосочковом слое они не определялись, а в сетчатом были отмечены единичные волокна линейной конфигурации. Иногда они располагались в виде бесформенной массы или полностью отсутствовали (рис. 4).

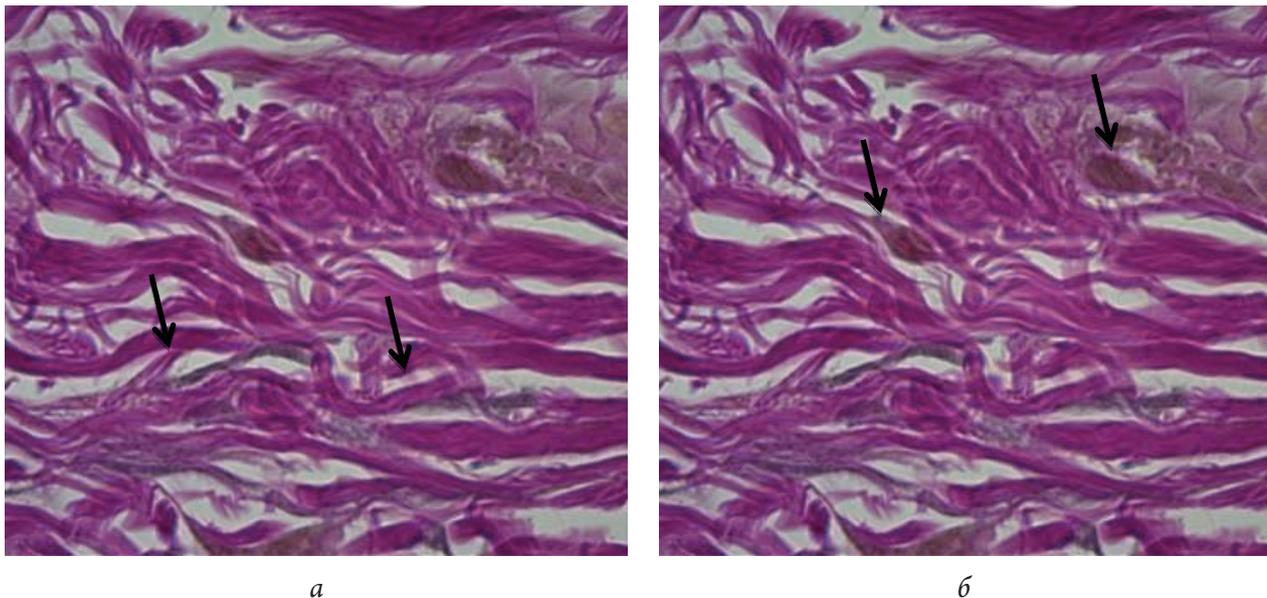


Рис. 2. Микропрепарат кожи верхнего века у пациентки Н., 43 года. Инволюционная атрофия тканей век (норма): *а* – сосочковый слой дермы, эластические волокна имеют линейную конфигурацию, окрашены в темно-серый цвет (показано стрелкой); *б* – сетчатый слой дермы, идентифицируются пучки коллагеновых волокон, расположенные плотно, окрашены типично, фуксинофильно в красный цвет (показано стрелками). Окраска пикрофуксин-фукселином. Ув. $\times 1000$

Fig. 2. A micropreparation of the skin of the upper eyelid in patient N., 43 years old. Involutional atrophy of the eyelid tissues (normal): *a* – papillary layer of the dermis, elastic fibers have a linear configuration, are stained dark gray (shown by the arrow); *b* – reticular layer of the dermis, bundles of collagen fibers are identified, are located densely, are stained typically, fuchsinophilically in red (shown by the arrows). Picrofuchsin-fuchselin staining. Magn. $\times 1000$

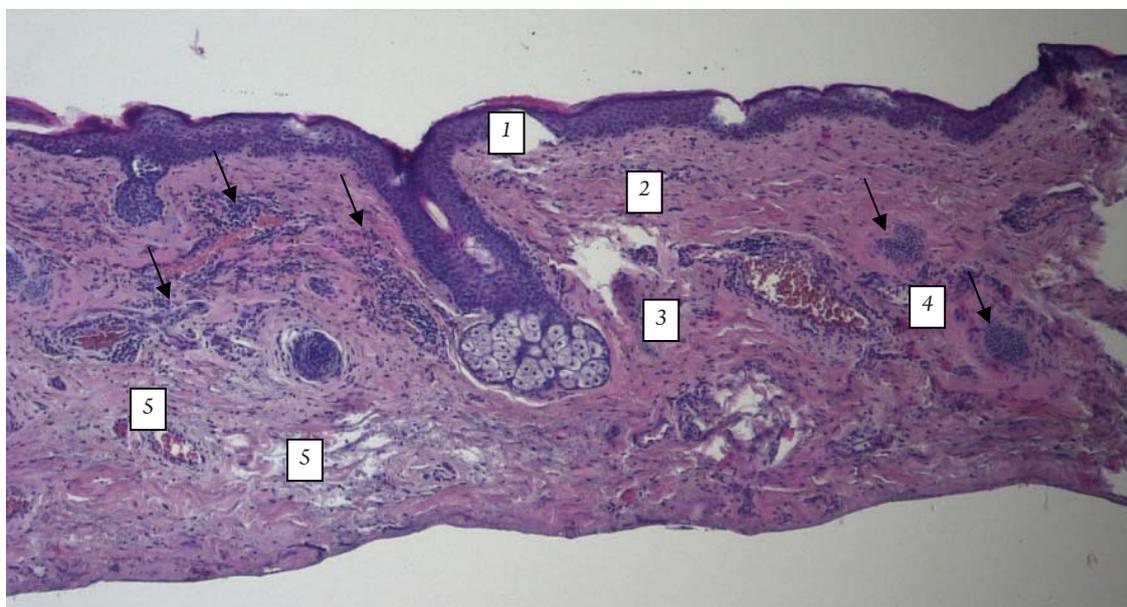


Рис. 3. Микропрепарат кожи верхнего века у пациентки К., 44 года, при гиперрастяжимости в сочетании с гиперэластичностью: 1 – эпидермис со сглаженным сосочковым рисунком; 2, 3 – сосочковый и сетчатый слои дермы, соответственно. Видны паравазальные инфильтраты (показаны стрелками) и очаги дистрофических изменений в форме фибриноидного (4) и мукоидного (5) набухания. Сосуды венозного типа полнокровны. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 40$

Fig. 3. A micropreparation upper eyelid skin in patient K., 44 years old, with hyperextended eyelids combined with hyperelasticity: 1 – epidermis with smoothed papillary pattern; 2, 3 – papillary and reticular layers of the dermis, respectively. Paravasal infiltrates (shown by arrows) and foci of dystrophic changes in the form of fibrinoid (4) and mucoid (5) swelling are visible. Vessels of the venous type are full-blooded. Hematoxylin and eosin staining. Magn. $\times 40$

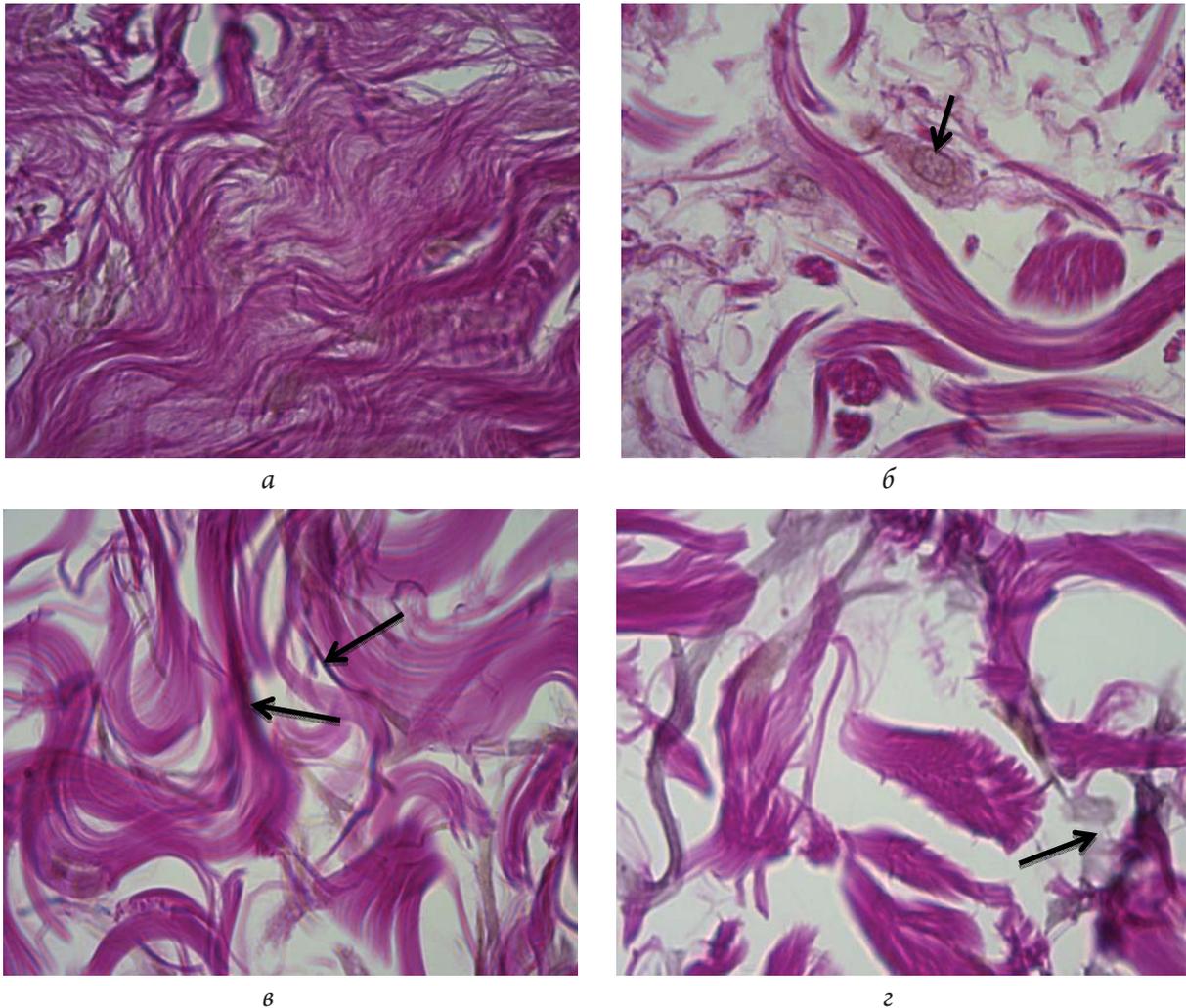


Рис. 4. Микропрепараты кожи верхнего века у пациентки К., 44 года, при гиперрастяжимости в сочетании гиперэластичностью: *а* – сосочковый слой дермы, видны фуксинофильные пучки collagenовых волокон, эластические структуры не определяются; *б* – сетчатый слой дермы, видны пучки collagenовых волокон, эластические структуры не идентифицируются, стрелкой показан фибробласт; *в* – единичные эластические волокна линейной архитектуры (показаны стрелками) среди пучков collagenовых волокон; *г* – эластические структуры незрелые, окрашены в серый цвет, имеют линейную конфигурацию или располагаются в виде бесформенной массы (показано стрелкой). Окраска пикрофуксин-фукселином. Ув. $\times 1000$

Fig. 4. A micropreparation of the upper eyelid skin in patient K., 44 years old, with hyperextended eyelids combined with hyperelasticity: *a* – papillary layer of the dermis, fuchsinophilic bundles of collagen fibers are visible, elastic structures are not determined; *б* – reticular layer of the dermis, bundles of collagen fibers are visible, elastic structures are not identified, the arrow shows a fibroblast; *в* – single elastic fibers of linear architecture (shown by arrows) among bundles of collagen fibers; *г* – elastic structures are immature, colored gray, have a linear configuration or are located in the form of a shapeless mass (shown by arrows). Picrofuchsin-fuchselin staining. Magn. $\times 1000$

В КМГ пациентов контрольной группы наблюдали преимущественно гистотипичное строение мышечных волокон без потери их поперечной исчерченности. В некоторых образцах представителей контрольной группы при ИАТ в перимизии выявлены признаки склероза: избыточное развитие соединительной ткани с плотно расположенными пучками collagenовых волокон. Сосуды венозного типа умеренно полнокровны, лимфатические сосуды не расширены (рис. 5).

Эластические волокна в КМГ пациентов контрольной группы, также как и в дерме, имеют линейную конфигурацию (рис. 6).

Круговые мышцы глаза при СГВ во всех образцах имеют рыхлое расположение пучков за счет увеличения представительства соединительной ткани. Мышечные волокна характеризуются разной степени деструктивными изменениями: наблюдается неравномерная толщина волокон, а также утрата ими поперечной исчерченности, разволокнение, вакуольная белковая дистрофия, фрагментация, деструкция (рис. 7, 8).

В перимизии КМГ наблюдаются пучки collagenовых волокон, очагово можно видеть признаки гиперэластога – неправильной формы эластические структуры в виде клубков (рис. 9).

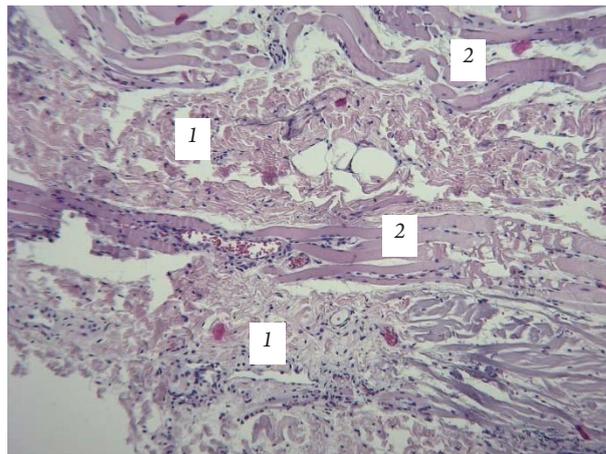
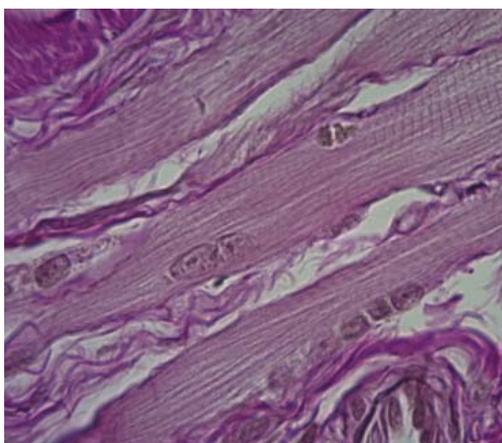
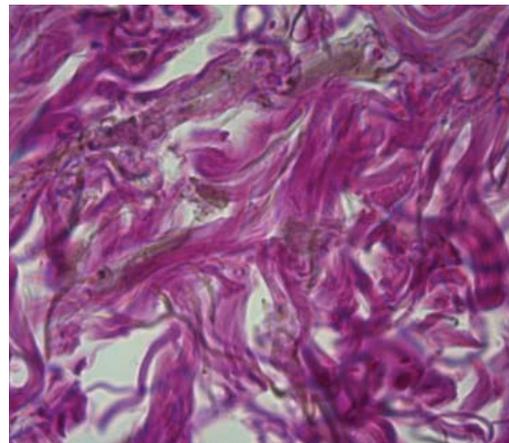


Рис. 5. Микропрепарат круговой мышцы глаза нижнего века пациентки А., 42 года. Инволюционная атрофия тканей (норма). В структуре мышцы увеличено представительство перимизия, в котором видны признаки склероза (1), пучки мышечных волокон истончены (2). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×100

Fig. 5. A micropreparation of the orbicularis oculi muscle of the lower eyelid in patient A., 42 years old. Involutional tissue atrophy (normal). The muscle structure has an increased representation of the perimysium, in which signs of sclerosis are visible (1), the muscle fiber bundles are thinned (2). Hematoxylin and eosin staining. Magn. ×100



а



б

Рис. 6. Микропрепараты круговой мышцы глаза нижнего века пациентки К., 41 год. Инволюционная атрофия тканей век (норма): а – мышечные волокна, перимизий, в котором видны пучки коллагеновых волокон (красные), эластические волокна линейной конфигурации; б – эластические волокна, фрагментированный перимизий. Окраска пикрофуксин-фукселином. Ув. ×400 (а); ×1000 (б)

Fig. 6. A micropreparation of the orbicularis oculi muscle of the lower eyelid in patient K., 41 years old. Involutional atrophy of the eyelids (normal). а – muscle fibers, perimysium, in which bundles of collagen fibers (red) are visible, elastic fibers of a linear configuration; б – elastic fibers, the perimysium are fragmented. Picrofuchsin-fuchselin staining. Magn. ×400 (а); ×1000 (б)

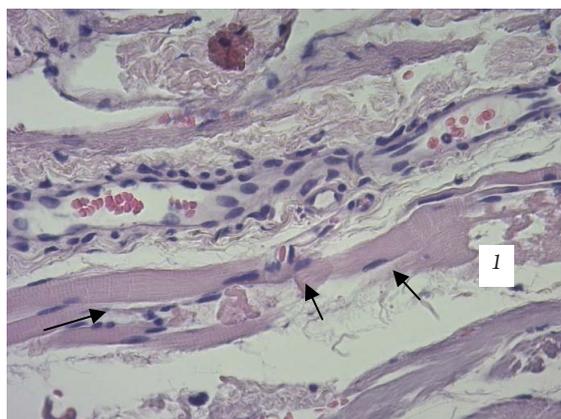


Рис. 7. Микропрепарат круговой мышцы глаза нижнего века у пациентки К, 43 года, при гиперрастяжимости век в сочетании с гиперэластичностью: в эндомизии и перимизии выражен отек, в мышечных волокнах отмечается утрата поперечной исчерченности, истончение и разволокнение (показаны стрелками). 1 – область с деструкцией и фрагментацией мышечного волокна. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

Fig. 7. A micropreparation of the orbicularis oculi muscle of the lower eyelid in patient K., 43 years old, with hyperextended eyelids combined with hyperelasticity (а): edema is evident in the endomysium and perimysium, loss of transverse striation, thinning and fraying are observed in the muscle fibers (shown by arrows). 1 – area with destruction and fragmentation of muscle fiber. Hematoxylin and eosin staining. Magn. ×400

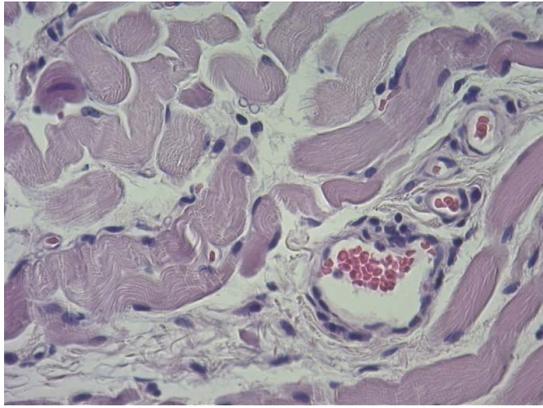
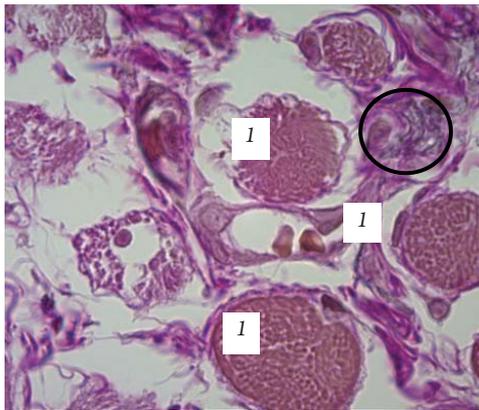
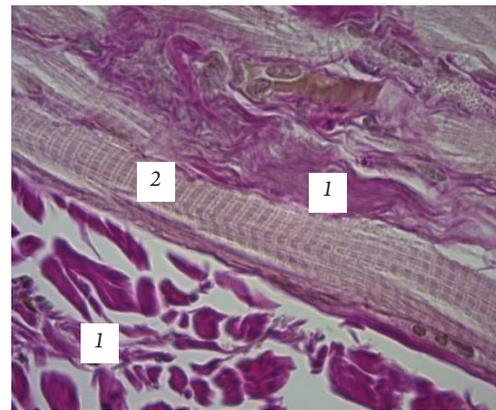


Рис. 8. Микропрепарат круговой мышцы глаза верхнего века пациентки С., 56 лет, при гиперрастяжимости век в сочетании с блефарохлализом: пучки мышечных волокон извиты, отечны, разволокнены, с признаками фрагментации. Эндомизий и перимизий с признаками отека, сосуды венозного типа умеренно полнокровны. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$

Fig. 8. A micropreparation of the orbicularis oculi muscle of the upper eyelid in patient S., 56 years old, with hyperextended eyelids combined with blepharochalasis: muscle fiber bundles are tortuous, edematous, frayed, with signs of fragmentation. Endomysium and perimysium with signs of edema, venous vessels are moderately full-blooded. Hematoxylin and eosin staining. Magn. $\times 400$



а



б

Рис. 9. Микропрепараты круговой мышцы глаза нижнего века у пациентки Н., 56 лет, с гиперрастяжимостью век в сочетании с блефарохлализом: а – в перимизии видны признаки гиперэластоза (обведено), 1 – мышечные волокна; б – в перимизии (1) зрелые эластические волокна не определяются, 2 – мышечное волокно. Окраска пикрофуксин-фукселином. Ув. $\times 1000$

Fig. 9. A micropreparation of the orbicularis oculi muscle of the lower eyelid in patient N., 56 years old, with hyperextended eyelids combined with blepharochalasis: a – signs of hyperelastosis are visible in the perimysium (circled), 1 – muscle fibers; б – in the perimysium (1) mature elastic fibers are not determined, 2 – muscle fiber. Picrofuchsin-fuchselin staining. Magn. $\times 1000$

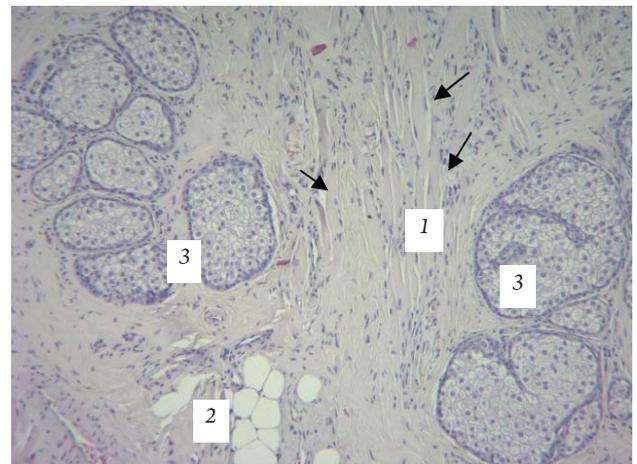
Тарзальная пластинка в норме представлена плотной неоформленной соединительной тканью, в которую вплетаются волокна КМГ (рис. 10).

В контрольных образцах зрелые эластические волокна состояли из компактного аморфного эластинового ядра с очаговой плотностью и несколь-

кими микрофибриллами по периферии. При электронной микроскопии в образцах ГВ были обнаружены коллагеновые волокна с типичной структурой. Эластические волокна в некоторых случаях единичны и имеют линейную конфигурацию (рис. 11).

Рис. 10. Микропрепарат тарзальной пластинки верхнего века у пациентки А., 47 лет. Инволюционная атрофия тканей век (норма): 1 – волокна круговой мышцы глаза вплетаются в тарзальную пластинку; 2 – долька жировой ткани с явлениями деструкции адипоцитов; 3 – концевые отделы мейбомиевых желез. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

Fig. 10. A micropreparation of the tarsal plate of the upper eyelid in patient A., 47 years old. Involutional atrophy of the eyelids (normal): 1 – fibers of the orbicularis oculi muscle are intertwined with the tarsal plate; 2 – a lobule of adipose tissue with signs of adipocyte destruction; 3 – terminal sections of the meibomian glands. Hematoxylin and eosin staining. Magn. $\times 100$



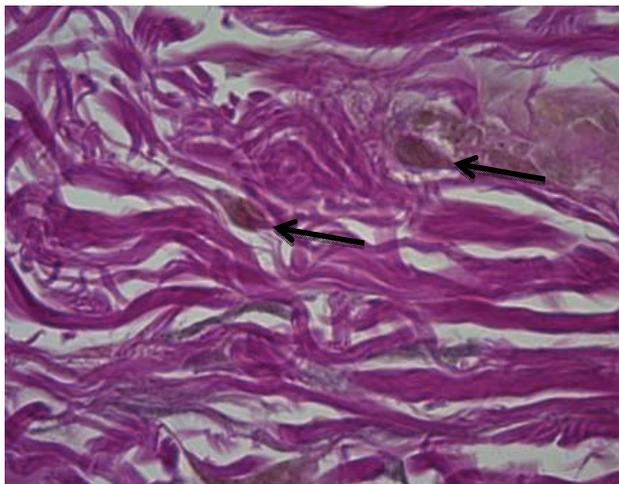


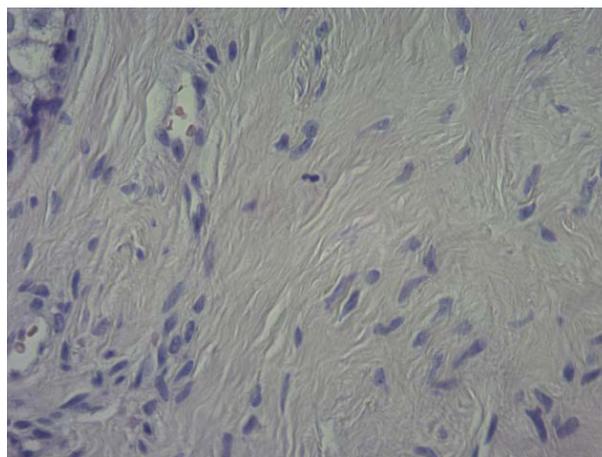
Рис. 11. Микропрепараты тарзоорбитальной фасции верхнего века пациентки А., 47 лет. Инволюционная атрофия тканей век (норма): пучки коллагеновых волокон окрашены фуксинофильно. Эластические волокна (показаны стрелками) имеют линейную конфигурацию. Окраска пикрофуксин-фукселином. Ув. $\times 1000$

Fig. 11. A micropreparation of the fibrous framework of the tarso-orbital fascia of the upper eyelid in patient A., 47 years old. Involutional atrophy of the eyelids (normal): collagen fiber bundles are stained fuchsinophilic. Elastic fibers (shown by arrows) have a linear configuration. Picrofuchsin-fuchselin staining. Magn. $\times 1000$

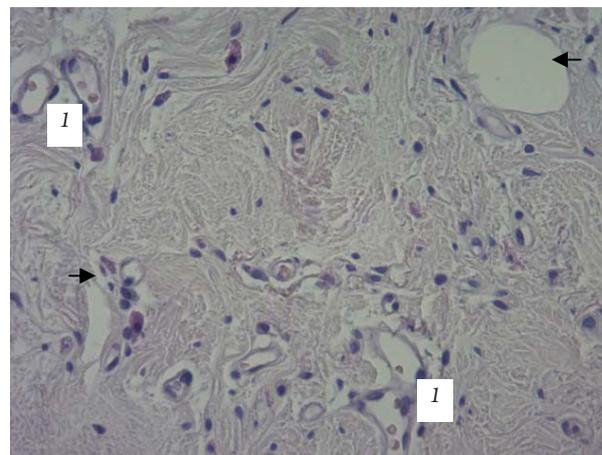
В тарзальной пластинке при ГВ в сочетании с блефарохалазисом и (или) гиперэластичностью наблюдались признаки склероза, очаговые дистрофические изменения межклеточного вещества соединительной ткани, хронического воспаления, о чем свидетельствовали умеренные диффузные и очаговые макрофагально-лимфоцитарно-фибробластические инфильтраты, а также нарушение кровообращения в форме венозного застоя, склероз и очаговая деструкция стенок кровеносных сосудов.

Выраженный склероз, вероятно, является исходом хронического воспаления, признаки которого отчетливо регистрируются в ткани: утолщение пучков коллагеновых волокон, деформация ткани, умеренные и обильные очаговые и диффузные клеточные инфильтраты. Важно отметить, что склеротические изменения были выражены и в стенках кровеносных сосудов разного калибра, а также отмечены периневрально и распространяются на эпиневрий и периневрий, что, вероятно, и приводит к деформации нервных стволов, видимой при микроскопических исследованиях. Очаги дистрофических изменений межклеточного вещества соединительной ткани тарзальной пластинки регистрировались в виде мукоидного и фибриноидного набухания. В этих очагах наблюдалась макрофагальная инфильтрация (рис. 12, 13). Обращали на себя внимание очаги ткани с тонкими пучками коллагеновых волокон и отеком межклеточного вещества

при ГВ в сочетании с гиперэластичностью. Лимфатические и кровеносные сосуды здесь были расширены, последние имели склерозированные стенки, что характерно для отека. Паравазально и диффузно наблюдался умеренный макрофагально-лимфоцитарный инфильтрат с примесью эозинофилов и нейтрофилов, что указывает на обострение воспаления. Выявленные изменения объясняют причину снижения прочности тарзальной пластинки и ее опорной функции при ГВ.



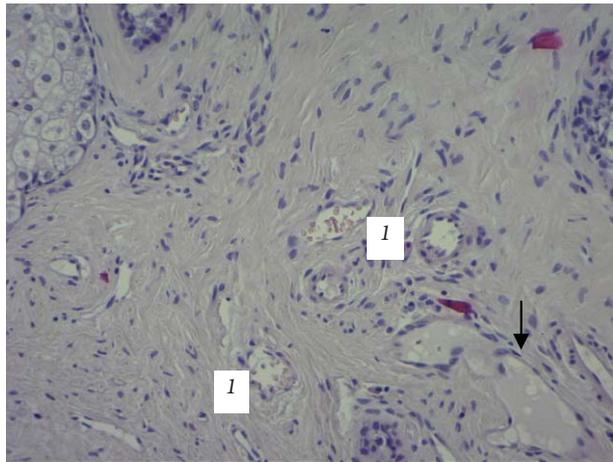
а



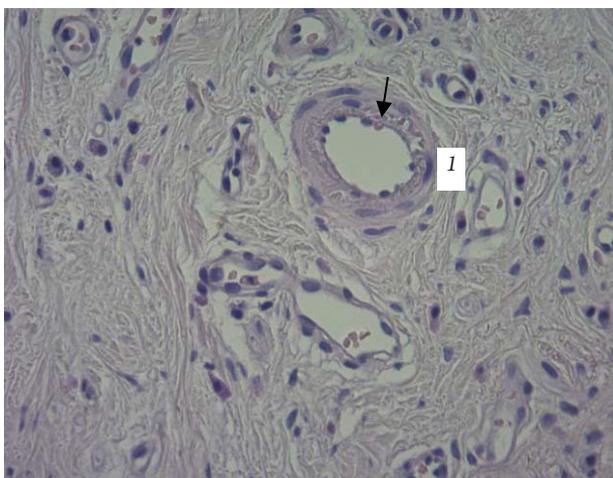
б

Рис. 12. Микропрепараты тарзальной пластинки верхнего века у пациентки У., 49 лет, с гиперэластичностью век в сочетании с блефарохалазисом: а – явления склероза, умеренная макрофагальная инфильтрация; б – отек, явления мукоидного набухания, расширение лимфатических сосудов (показано стрелками), сосуды венозного типа (1) с явлениями склероза стенки и пустыми просветами. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$ (а); $\times 200$ (б)

Fig. 12. A micropreparation of the tarsal plate of the upper eyelid in patient U., 49 years old, with hyperextended eyelids combined with blepharochalasis: а – signs of sclerosis, moderate macrophage infiltration; б – edema, signs of mucoid swelling, dilation of lymphatic vessels (shown by arrows), venous vessels (1) with signs of wall sclerosis and empty lumens. Hematoxylin and eosin staining. Magn. $\times 400$ (а); $\times 200$ (б)



a



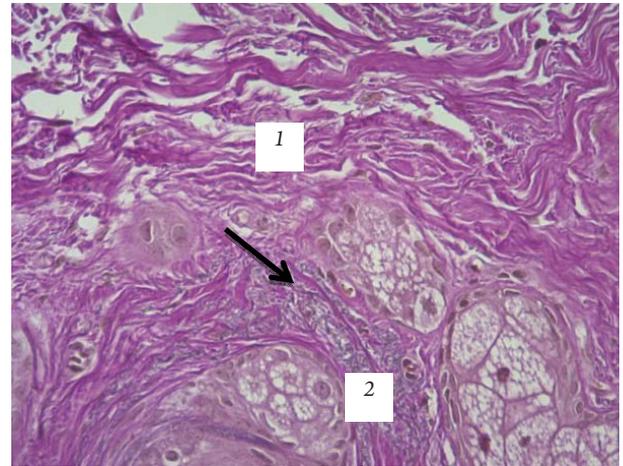
б

Рис. 13. Микропрепараты тарзальной пластинки нижнего века у пациентки Б., 52 года, с гиперрастяжимостью век в сочетании с гиперэластичностью: *а* – явления лимфостаза (показан стрелкой), отек, кровеносные сосуды с признаками деструкции стенок (1); *б* – отек межклеточного вещества соединительной ткани, макрофагально-лимфоцитарная инфильтрация, деструкция стенки артериального сосуда (1), сосуды венозного типа расширены, их просветы пусты, стенки с признаками склероза (показано стрелкой). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 400$ (*а*); $\times 200$ (*б*)

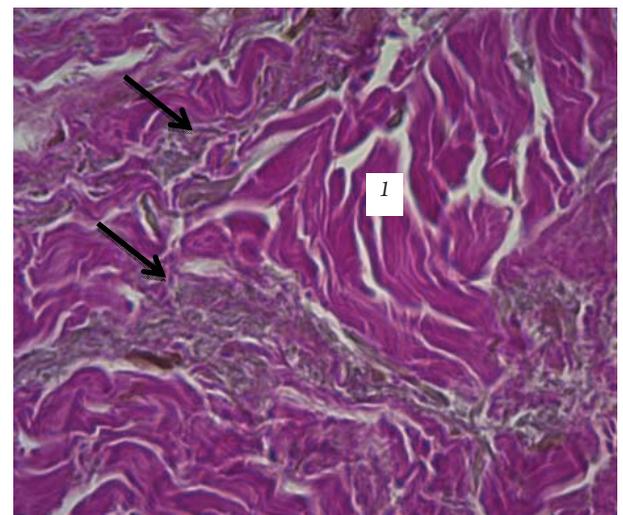
Fig. 13. A micropreparation of the tarsal plate of the lower eyelid in patient B., 52 years old, with hyperextended eyelids combined with hyperelasticity: *a* – lymphostasis (shown by the arrow), edema, blood vessels with signs of wall destruction (1); *b* – edema of the intercellular substance of connective tissue, macrophage-lymphocytic infiltration, destruction of the arterial vessel wall (1), venous vessels are dilated, their lumens are empty, the walls have signs of sclerosis (shown by the arrow). Hematoxylin and eosin staining. Magn. $\times 400$ (*a*); $\times 200$ (*b*)

В тарзальной пластинке при ГВ в межклеточном веществе тарзоорбитальной фасции были выявлены плотно расположенные пучки коллагеновых волокон, эластические волокна не определялись. Визуализировались очагово расположенные кровеносные сосуды с деструктивными

изменениями стенок. Так, в артериях небольшого калибра отмечались гидрооптическая белковая дистрофия гладких миоцитов, расслоение и отек в оболочках стенки, расслоение и фрагментация внутренней эластической мембраны, дистопия внутренней эластической мембраны (рис. 14).



a



б

Рис. 14. Микропрепараты тарзальной пластинки верхнего века у пациентки С., 48 лет, с гиперэластичностью век в сочетании с блефарохалазисом: *а* – тарзоорбитальная фасция (1), прилегающая к тарзальной пластинке; мейбомиевые железы (2). Стрелкой показана область фасции с гиперэластозом; *б* – пучки коллагеновых волокон (1) толстые, фуксинофильные. Эластические волокна фрагментированы, имеются явления гиперэластоза (окрашены в серый цвет, показаны стрелками). Окраска пикрофуксин-фукселином, Ув. $\times 100$ (*а*); $\times 1000$ (*б*)

A micropreparation of the tarsal plate of the upper eyelid in patient S., 48 years old, with hyperelasticity of the eyelids combined with blepharochalasis: *a* – tarso-orbital fascia (1) adjacent to the tarsal plate; meibomian glands (2). The arrow shows the area of fascia with hyperelastosis; *b* – collagen fiber bundles (1) are thick, fuchsinophilic. Elastic fibers are fragmented, there are signs of hyperelastosis (stained gray, shown by arrows). picrofuchsin-fuchselin staining. Magn. $\times 100$ (*a*); $\times 1000$ (*b*)

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических проявлений инволюционных деформаций век позволил выявить у 24,7% пациентов клинические признаки их гиперрастяжимости. В среднем у каждого четвертого обратившегося для блефаропластики пациента имеется нестабильность опорно-каркасной функции век. Сравнительный анализ морфологических исследований тканей век при ИАТ у 14 пациентов контрольной группы без признаков ГВ и в 28 случаях в сочетании с ГВ позволил дополнить представление о типичных изменениях тканей век на клеточном уровне и провести корреляцию клинических и морфологических проявлений, важных для понимания состояния тканей, которыми манипулирует хирург при выполнении блефаропластических операций.

Все ткани, формирующие веки (дерма, КМГ, ТОФ и тарзальная пластинка) при ГВ в сочетании с блефарохалазисом и (или) гиперэластичностью, были изменены и имели характерные признаки: хронического воспаления, отек межклеточного вещества соединительной ткани, макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации, мукоидного набухания, расширения лимфатических сосудов, деструкции стенок кровеносных сосудов с пустыми просветами и явлениями выраженного нарушения гемомикроциркуляции и лимфообращения в тканях. Возможно, данные трофические нарушения явились причиной нарушения коллагенеза, уменьшения количества, а при блефарохалазисе – полного отсутствия эластических волокон. Кроме того, анализ полученных результатов позволил выявить характерные признаки хронического воспаления разной степени выраженности во всех структурах века, включая кожу, КМГ и тарзальную пластинку. Данные

исследования расширяют представление P.A. Netland и соавт. (1994) и U. Schlotzer-Schrehardt и соавт. (2005) о патогенетических механизмах ГВ, которые выявили снижение количества эластина в коже век 11 пациентов с синдромом растяжимых век [18, 19].

Несомненно, снижение или отсутствие эластичного компонента в коже, КМГ, ТОФ и тарзальной пластинке у пациентов с ГВ способствует снижению упругости и эластичности опорной функции тканей век. В таких условиях процессы ремоделирования тканей век сомнительны, а блефаропластика остается в настоящее время самым эффективным способом коррекции в сочетании с косметологическими процедурами, направленными на улучшение гемомикроциркуляции, лимфообращения, тонуса и тургора тканей век.

ВЫВОДЫ

1. Выявлены типичные патоморфологические изменения тканей век при гиперрастяжимости: деструкция, потеря эластических волокон, нарушение коллагенеза, гемо-микроциркуляции и лимфообращения, а также локальный хронический воспалительный процесс.

2. Изменение структуры тканей при гиперрастяжимости в сочетании с блефарохалазисом, гиперэластичностью и рубцовыми деформациями коррелируют с клиническими проявлениями гиперрастяжимости тканей век, и такую категорию пациентов целесообразно выявлять на этапе планирования блефаропластики, относить их в группу риска возникновения вторичных послеоперационных деформаций и применять у них щадящие техники блефаропластики с элементами укрепления век.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Culbertson W.W., Ostler H.B. The floppy eyelid syndrome // *Am J Ophthalmol.* 1981. Vol. 92. P. 568–575.
2. Креницына Е.А., Фетцер Е.И., Груша Я.О. Патогенетические и клинические аспекты синдрома гиперрастяжимых век (floppy eyelid syndrome) // *Вестник офтальмологии.* 2021. Т. 137, № 1. С. 102–105. doi: 10.17116/oftalma2021137011102
3. Hashemi H., Rastad H., Emamian M.H., Fotouhi A. Floppy eyelid syndrome and its determinants in Iranian adults: a population-based study // *Eye Contact Lens.* 2017. Vol. 133. P. 3406–3449. <https://doi.org/49.4997/icl.0000000000000497>
4. Кугоева Е.Э. Синдром гиперэластичности соединительной ткани у больных с хирургическими заболеваниями век // Научно-практическая конференция ЦКБ № 4 МПС России «Проблемы клинической медицины». М., 1994. С. 216.
5. Goldberg R., Seiff S., McFarland J., Simons K., Shorr N. Floppy eyelid syndrome and blepharochalasis // *Am J Ophthalmol.* 1986. Vol. 102. P. 376–381.
6. Arockar-Mettinger E., Haddad R., Konrad K., Steinkogler F.J. Floppy Eyelid Syndrom: licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen // *Klin Monbl Augenheilkd.* 1986. Vol. 188. S. 596–598.
7. Milz S., Neufang J., Higashiyama I., Putz R., Benjamin M. An immunohistochemical study of the extracellular matrix of the tarsal plate in the upper eyelid in human beings // *J Anat.* 2005. Vol. 206. P. 37–45.
8. Ezra D.G., Beaconsfield M., Collin J.R. Surgical anatomy of the upper eyelid: old controversies, new concepts // *Expert Rev Ophthalmol.* 2009. № 4. P. 47–57.

9. Aaron B.B., Gosline J.M. Elastin as a random-network elastomer: a mechanical and optical analysis of single elastin fibers // *Biopolymers*. 1981. Vol. 20. P. 1247–60.
10. Sherratt M.J., Baldock C., Haston J.L., et al. Fibrillin microfibrils are stiff reinforcing fibres in compliant tissues // *J Mol Biol*. 2003. Vol. 332. P. 183–193.
11. Kielty C.M. Elastic fibres in health and disease // *Expert Rev Mol Med*. 2006. № 8. P. 1–23.
12. Филатова И.А., Кондратьева Ю.П., Мохаммад И.М., Шеметов С.А., Майбогин А.М. Хирургическое лечение синдрома «хлопающих век» // *Российский офтальмологический журнал*. 2023. Т. 16, № 1. С. 96–100. doi: 10.21516/2072-0076-2023-16-1-96-100
13. Easterbrook M. Floppy eyelid syndrome // *Can J Ophthalmol*. 1985. Vol. 20. P. 264–265.
14. Schwartz L.K., Gelender H., Forster R.K. Chronic conjunctivitis associated with floppy eyelids // *Arch Ophthalmol*. 1983. Vol. 101. P. 1884–1888.
15. Dutton J.J. Surgical management of floppy eyelid syndrome // *Am J Ophthalmol*. 1985. Vol. 99. P. 557–560.
16. Ezra D.G., Ellis J.S., Gaughan C., et al. Changes in tarsal plate fibrillar collagens and elastic fibre phenotype in floppy eyelid syndrome: changes suggest mechanical adaptation // *Clin Experiment Ophthalmol*. 2011. Vol. 39. P. 5613–571.
17. Valenzuela A.A., Sullivan T.J. Medial upper eyelid shortening to correct medial eyelid laxity in floppy eyelid syndrome: a new surgical approach // *Ophthalm Plast Reconstr Surg*. 2005. Vol. 21. P. 259–263.
18. Netland P.A., Sugrue S.P., Albert D.M., Shore J.W. Histopathologic features of the floppy eyelid syndrome. Involvement of tarsal elastin // *Ophthalmology*. 1994. Vol. 101. P. 174–181.
19. Schlotzer-Schrehardt U., Stojkovic M., HofmannRummelt C., et al. The pathogenesis of floppy eyelid syndrome: involvement of matrix metalloproteinases in elastic fiber degradation. *Ophthalmology* // 2005. Vol. 112. P. 694–704.

REFERENCES

1. Culbertson W.W., Ostler H.B. The floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1981;92:568-575.
2. Krinitsyna E.A., Fettser E.I., Grusha Ya.O. Patogeneticheskiye i klinicheskiye aspekty sindroma giperrastyazhi-myh vek (floppy eyelid syndrome) [Pathogenetic and clinical aspects of floppy eyelid syndrome]. *Vestnik oftal'mologii – Russian Annals of Ophthalmology*. 2021;137(1):102-105. doi: 10.17116/oftalma2021137011102 (in Russ.).
3. Hashemi H., Rastad H., Emamian M.H., Fotouhi A. Floppy eyelid syndrome and its determinants in Iranian adults: a population-based study. *Eye Contact Lens*. 2017;133:3406-3449. <https://doi.org/49.4997/icl.0000000000000497>
4. Kugoeva E.E. Sindrom giperelastichnosti soedinitel'noy tkani u bol'nyh s hirurgicheskimi zabollevaniyami vek [Syndrome of hyperelasticity of connective tissue in patients with surgical diseases of the eyelids]. *Nauchno-prakticheskaya konferentsiya TSKB №4 MPS Rossii "Problemy klinicheskoy meditsiny"* [Scientific and practical conference of the Central Clinical Hospital No. 4, the Russian Ministry of Railways "Problems of clinical medicine"]. Moscow, 1994. P. 216. (in Russ.).
5. Goldberg R., Seiff S., McFarland J., Simons K., Shorr N. Floppy eyelid syndrome and blepharochalasis. *Am J Ophthalmol*. 1986;102:376-81.
6. Arocker-Mettinger E., Haddad R., Konrad K., Steinkogler F.J. Floppy-Eyelid-Syndrom: Licht- und Elektronenmikroskopiestudien. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1986;188:596-598.
7. Milz S., Neufang J., Higashiyama I., Putz R., Benjamin M. An immunohistochemical study of the extracellular matrix of the tarsal plate in the upper eyelid in human beings. *J Anat*. 2005;206:37-45.
8. Ezra D.G., Beaconsfield M., Collin J.R. Surgical anatomy of the upper eyelid: old controversies, new concepts. *Expert Rev Ophthalmol*. 2009;4:47-57.
9. Aaron B.B., Gosline JM. Elastin as a random-network elastomer: a mechanical and optical analysis of single elastin fibers. *Biopolymers*. 1981;20:1247-60.
10. Sherratt M.J., Baldock C., Haston J.L., et al. Fibrillin microfibrils are stiff reinforcing fibres in compliant tissues. *J Mol Biol*. 2003;332:183-193.
11. Kielty C.M. Elastic fibres in health and disease. *Expert Rev Mol Med*. 2006;8:1-23.
12. Filatova I.A., Kondratieva Yu.P., Mohammad I.M., Shemetov S.A., Maybogin A.M. Hirurgicheskoye lecheniye sindroma «hlopayuschih vek» [Surgical treatment of the floppy eyelid syndrome]. *Rossiyskiy oftal'mologicheskii zhurnal – Russian Ophthalmological Journal*. 2023;16(1):96-100. (In Russ.) doi: 10.21516/2072-0076-2023-16-1-96-100
13. Easterbrook M. Floppy eyelid syndrome. *Can J Ophthalmol*. 1985;20:264-265.
14. Schwartz L.K., Gelender H., Forster R.K. Chronic conjunctivitis associated with floppy eyelids. *Arch Ophthalmol*. 1983;101:1884-1888.
15. Dutton J.J. Surgical management of floppy eyelid syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1985;99:557-560.

16. Ezra D.G., Ellis J.S., Gaughan C., et al. Changes in tarsal plate fibrillar collagens and elastic fibre phenotype in floppy eyelid syndrome: changes suggest mechanical adaptation. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2011;39:5613-571.
17. Valenzuela A.A., Sullivan T.J. Medial upper eyelid shortening to correct medial eyelid laxity in floppy eyelid syndrome: a new surgical approach. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2005;21:259-263.
18. Netland P.A., Sugrue S.P., Albert D.M., Shore J.W. Histopathologic features of the floppy eyelid syndrome. Involvement of tarsal elastin. *Ophthalmology.* 1994;101:174-781.
19. Schlotzer-Schrehardt U., Stojkovic M., HofmannRummelt C., et al. The pathogenesis of floppy eyelid syndrome: involvement of matrix metalloproteinases in elastic fiber degradation. *Ophthalmology.* 2005;112:694-704.

Сведения об авторах

Грищенко Светлана Владимировна  – д-р мед. наук, профессор кафедры пластической и эстетической хирургии Академии постдипломного образования ФНКЦ ФМБА России (Россия, 115682, г. Москва, Ореховый Бульвар, д. 28); пластический хирург ООО «ТОПКЛИНИКА Эстетической Медицины» (Россия, 121069, г. Москва, ул. Большая Никитская, д. 43).

<https://orcid.org/0009-0001-7124-7858>

e-mail: grischenko_sveta@mail.ru

Борхунова Елена Николаевна – д-р биол. наук, зав. кафедрой анатомии и гистологии животных имени профессора А.Ф. Климова ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина (Россия, 109472, г. Москва, ул. Академика Скрябина, д. 23).

<https://orcid.org/0000-0003-2355-8616>

e-mail: borhunova@mail.ru

Филатова Ирина Анатольевна – д-р мед. наук, профессор, гл. научн. сотрудник, начальник отдела пластической хирургии и глазного протезирования ФГБУ «НМИЦ глазных болезней им. Гельмгольца» Минздрава России (Россия, 105062, г. Москва, ул. Садовая-Черногрязская, д. 14/19).

<https://orcid.org/0000-0002-5930-117X>

e-mail: filatova13@yandex.ru

Карташева Алла Фёдоровна – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой пластической и эстетической хирургии Академии постдипломного образования ФНКЦ ФМБА России (Россия, 115682, г. Москва, Ореховый Бульвар, д. 28).

<https://orcid.org/0000-0002-8533-301X>

e-mail: a.kartasheva@bk.ru

Ушано Георгис Таир – челюстно-лицевой хирург, аспирант кафедры пластической и эстетической хирургии Академии постдипломного образования ФНКЦ ФМБА России (Россия, 115682, г. Москва, Ореховый Бульвар, д. 28).

<https://orcid.org/0009-0005-4571-1361>

e-mail: georgisushano@gmail.com

Information about authors

Svetlana V. Grishchenko , Dr Med. sci., Professor, the Department of Plastic and Aesthetic Surgery, the Academy of Postgraduate Education, Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies, FMBA of Russia (28, Orekhovy Boulevard, Moscow, 115682, Russia); plastic surgeon, Topclinic of Aesthetic Medicine LLC (43, Bolshaya Nikitskaya st., Moscow, 121069, Russia).

<https://orcid.org/0009-0001-7124-7858>

e-mail: grischenko_sveta@mail.ru

Elena N. Borhunova, Dr Biol. sci., head of the Department of Anatomy and Histology of Animals named after Prof. A.F. Klimov, Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology – MVA named after K.I. Skryabin (23, Academician Skryabin st., Moscow, 109472, Russia).

<https://orcid.org/0000-0003-2355-8616>

e-mail: borhunova@mail.ru

Irina A. Filatova, Dr Med. sci., Professor, the Department of Continuing Medical Education, head of the Department of Plastic Surgery and Eye Prosthetics, Chief Researcher of the Helmholtz Eye Diseases Research Center of the Ministry of Health of Russian Federation (14/19, Sadovaya-Chernogryazskaya st., Moscow, 105062, Russia).

<https://orcid.org/0000-0002-5930-117X>

e-mail: filatova13@yandex.ru

Alla F. Kartasheva, Dr Med. sci., Professor, head of the Department of Plastic and Aesthetic Surgery, the Academy of Postgraduate Education Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies, FMBA of Russia (28, Orekhovy Boulevard, Moscow, 115682, Russia).

<https://orcid.org/0000-0002-8533-301X>

e-mail: a.kartasheva@bk.ru

Georgis Tair Ushano, maxillofacial surgeon, postgraduate student of the Department of Plastic and Aesthetic Surgery of the Academy of Postgraduate Education Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies, FMBA of Russia (28, Orekhovy Boulevard, Moscow, 115682, Russia).

<https://orcid.org/0009-0005-4571-1361>

e-mail: georgisushano@gmail.com

Поступила в редакцию 19.06.2024; одобрена после рецензирования 26.08.2024; принята к публикации 03.09.2024

The article was submitted 19.06.2024; approved after reviewing 26.08.2024; accepted for publication 03.09.2024