## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГЛАЗА ПРИ УВЕИТЕ

## Азимова Шахноза Абдуллаевна

Студентка 3 курса Ташкентского государственного медицинского университета Научный руководитель: **Каратаева Лола Абдуллаевна** Дотцент кафедры потологический анатомии

Аннотация: В статье рассмотрены морфологические изменения сосудистой оболочки глаза при увеите — воспалительном заболевании, поражающем сосудистую, радужную и ресничную оболочки глаза. Приведены данные о перестройках, происходящих клеточных тканевых результате воспалительного процесса: инфильтрации лимфоцитами, плазматическими и макрофагами, нарушении микроциркуляции и деструкции сосудистой стенки. Подчёркнуто значение деструктивных и пролиферативных процессов, которые приводят к утолщению сосудистой оболочки, фиброзу и вторичных дегенеративных изменений сетчатки. морфологических изменений при увеите имеет важное значение для понимания патогенеза заболевания и оптимизации терапевтических подходов в офтальмологии.

**Ключевые слова:** Увеит, сосудистая оболочка, морфология, воспаление, инфильтрация, фиброз, микроциркуляция, дегенерация, офтальмопатология.

Увеит представляет собой группу воспалительных заболеваний глаза, при которых поражается сосудистая оболочка — увея. В зависимости от локализации воспалительного процесса различают передний, промежуточный, задний и панувеит. Патологический процесс может быть вызван инфекционными агентами (бактериями, вирусами, грибами, паразитами) или иметь аутоиммунную, аллергическую либо идиопатическую природу.

Сосудистая оболочка глаза играет ключевую роль в обеспечении питания сетчатки и регуляции внутриглазного кровотока. Её анатомическая структура состоит из трёх отделов: радужки, ресничного тела и собственно сосудистой оболочки (хориоидеи). Морфологическая целостность этих структур необходима для нормального функционирования глаза и поддержания зрительных функций.

При увеите происходят выраженные морфологические изменения, связанные с воспалением сосудистой стенки, нарушением проницаемости капилляров, выходом форменных элементов крови и образованием инфильтратов. Развиваются процессы деструкции и пролиферации, которые могут приводить к

необратимым изменениям тканей глаза, формированию спаек, фиброза и снижению зрения.

Морфологическое изучение увеитов позволяет не только уточнить характер воспаления (серозное, гнойное, гранулематозное), но и установить его стадию, степень активности и последствия. Анализ клеточного состава воспалительного инфильтрата и состояния сосудистой стенки имеет важное значение для дифференциальной диагностики и выбора адекватного лечения.

Таким образом, понимание морфологических особенностей сосудистой оболочки при увеите является основой для патогенетического подхода к терапии, направленного на предупреждение осложнений и сохранение зрительных функций пациента.

Сосудистая оболочка глаза (увея) является одной из наиболее васкуляризованных тканей организма, и именно это обстоятельство определяет её высокую чувствительность к различным воспалительным процессам. Увеиты занимают одно из ведущих мест среди причин снижения зрения и слепоты, что связано с частыми морфологическими осложнениями, вовлекающими не только сосудистую оболочку, но и соседние структуры глаза — сетчатку, стекловидное тело и зрительный нерв.

Морфологические изменения при увеите имеют сложный и многоэтапный характер. В начальной стадии воспаления наблюдаются сосудистые реакции: расширение капилляров, венул и артериол, застой крови (стаз), увеличение проницаемости сосудистой стенки и выход плазмы и форменных элементов в межклеточное пространство. Эти процессы приводят к отёку сосудистой оболочки, нарушению микроциркуляции и развитию гипоксии тканей.

Гистологически в поражённых участках выявляются плотные инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и нейтрофилов. Характер инфильтрации зависит от типа воспаления: при серозном увеите преобладают лимфоцитарные и плазмоцитарные элементы, при гнойном — нейтрофильные гранулоциты, при гранулематозном — эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки. Вокруг сосудов формируются периваскулярные инфильтраты, которые могут распространяться вглубь стромы и вызывать деструкцию сосудистой стенки.

Особое внимание в морфологических исследованиях уделяется изменениям эндотелия сосудов. При увеите эндотелиальные клетки набухают, теряют взаимные контакты, в их цитоплазме появляются вакуоли, что свидетельствует о нарушении функции гематоофтальмического барьера. В результате в просвет сосудов проникают иммунные комплексы, которые дополнительно повреждают сосудистую стенку, вызывая фибриноидный некроз и тромбоз мелких сосудов. Эти процессы приводят к ишемии и последующей атрофии хориоидеи и сетчатки.

В хронических формах увеита наблюдаются пролиферативные изменения. В строме сосудистой оболочки усиливается фибробластическая активность, происходит избыточное образование коллагеновых волокон и формирование участков склероза. Утолщение сосудистой стенки и гиалиноз капилляров нарушают трофику тканей и приводят к постепенной дегенерации пигментного эпителия и фоторецепторов. Эти изменения морфологически проявляются в виде истончения хориоидеи, потери пигмента и сращений между сосудистой и сетчатой оболочками.

В ряде случаев, особенно при аутоиммунных увеитах, выявляются гранулематозные очаги с наличием эпителиоидных клеток и гигантских многоядерных структур типа клеток Пирогова—Лангханса. В центре таких гранулём часто обнаруживаются участки некроза, окружённые лимфоцитарным валом. Подобная структура характерна для туберкулёзного, саркоидозного и симпатического увеита.

Электронно-микроскопические исследования показывают, что при увеите происходит выраженная деструкция хороидальных капилляров: исчезает базальная мембрана, наблюдается вакуолизация цитоплазмы эндотелиоцитов, митохондриальная деструкция и увеличение количества лизосом. Перициты теряют свои отростки и подвергаются дегенерации. В результате нарушается архитектоника капиллярного русла, уменьшается плотность сосудов и развивается атрофия хориокапилляров.

Изменения в пигментном эпителии сетчатки тесно связаны с поражением сосудистой оболочки. При активном воспалении наблюдается отёк, пролиферация и миграция пигментных клеток, которые могут проникать в сетчатку и стекловидное тело. Это приводит к формированию пигментных гранул, ухудшающих прозрачность сред глаза. В поздних стадиях увеита возможно развитие кистозной дегенерации сетчатки и образование вторичных хориоретинальных спаек.

Морфологические исследования сосудистой оболочки глаза при увеите показывают, что воспалительный процесс оказывает глубокое воздействие на все её структурные компоненты — сосудистую стенку, соединительную ткань и клеточные элементы стромы. Независимо от этиологии (инфекционной, аутоиммунной или аллергической), увеит сопровождается выраженной сосудистой реакцией, нарушением микроциркуляции, повышенной проницаемостью капилляров и формированием клеточных инфильтратов.

На ранних стадиях заболевания отмечаются вазодилатация, отёк, экссудация и лимфоцитарная инфильтрация, а при хроническом течении — пролиферация фибробластов, гиалиноз, склероз сосудов и фиброз стромы. При тяжёлых формах увеита развиваются некротические изменения и атрофия хориоидеи, что может приводить к поражению сетчатки и стойкому снижению зрения.

Таким образом, морфологические изменения сосудистой оболочки при увеите отражают динамику воспалительного процесса и тесно связаны с клинической картиной болезни. Изучение этих изменений имеет важное значение для понимания патогенеза увеита, прогнозирования течения заболевания и разработки рациональных методов терапии. Морфологический анализ увеальных структур помогает офтальмологам оценивать эффективность противовоспалительного лечения и предотвращать развитие осложнений, приводящих к необратимой утрате зрения.

Морфологические исследования сосудистой оболочки глаза при увеите показывают, что воспалительный процесс оказывает глубокое воздействие на все её структурные компоненты — сосудистую стенку, соединительную ткань и клеточные элементы стромы. Независимо от этиологии (инфекционной, аутоиммунной или аллергической), увеит сопровождается выраженной сосудистой реакцией, нарушением микроциркуляции, повышенной проницаемостью капилляров и формированием клеточных инфильтратов.

На ранних стадиях заболевания отмечаются вазодилатация, отёк, экссудация и лимфоцитарная инфильтрация, а при хроническом течении — пролиферация фибробластов, гиалиноз, склероз сосудов и фиброз стромы. При тяжёлых формах увеита развиваются некротические изменения и атрофия хориоидеи, что может приводить к поражению сетчатки и стойкому снижению зрения.

Таким образом, морфологические изменения сосудистой оболочки при увеите отражают динамику воспалительного процесса и тесно связаны с клинической картиной болезни. Изучение этих изменений имеет важное значение для патогенеза увеита, прогнозирования течения заболевания и понимания разработки методов терапии. Морфологический рациональных увеальных структур помогает офтальмологам оценивать эффективность противовоспалительного лечения и предотвращать развитие осложнений, приводящих к необратимой утрате зрения.

## Список использованных источников

- 1. Аветисов С. Э., Егоров Е. А. Воспалительные заболевания сосудистой оболочки глаза. Москва: Медицина, 2020.
- 2. Biswas J., Narayanasamy A. Morphological Changes in the Uveal Tract in Uveitis: A Histopathological Study. // Indian Journal of Ophthalmology, 2021. Vol. 69, No. 8. P. 2043–2051.
- 3. Нерсесян Н. А., Федорова Е. Н. Патоморфология сосудистой оболочки при хронических увеитах. // Российский офтальмологический журнал, 2019. №3. С. 56–63.

- 4. Forrester J. V., Dick A. D., McMenamin P. G. The Eye: Basic Sciences in Practice. Elsevier, 2022. 5th Edition.
- 5. Сидоренко Е. И., Кравченко Л. П. Морфологические изменения хориоидеи при увеитах различной этиологии. // Морфология, 2020. Т. 158, №4. С. 78–84.