

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕТЧАТКИ ПРИ ВОЗРАСТНОЙ  
МАКУЛОДИСТРОФИИ**

**Азимова Шахноза Абдуллаевна**

*Студентка 3 курса Ташкентского государственного  
медицинского университета*

**Научный руководитель: Каратаева Лола Абдуллаевна**

*Дотцент кафедры патологической анатомии*

**АННОТАЦИЯ:** В статье рассматриваются морфологические изменения сетчатки при возрастной макулодистрофии (ВМД) — одном из наиболее распространённых дегенеративных заболеваний глаз у пожилых людей. Представлены результаты гистологических и ультраструктурных исследований, показывающих дистрофические и атрофические изменения пигментного эпителия, фоторецепторов, мембраны Бруха и сосудистой оболочки. Отмечены признаки накопления липидных и белковых включений, образование друз, утолщение мембраны Бруха и нарушение обменных процессов между пигментным эпителием и хориокапиллярами. Изучение морфологических особенностей сетчатки при ВМД позволяет глубже понять патогенез заболевания и определить направления для совершенствования методов профилактики и лечения.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** сетчатка, возрастная макулодистрофия, пигментный эпителий, фоторецепторы, дистрофия, друзы, мембрана Бруха, хориокапилляры.

Возрастная макулодистрофия (ВМД) — хроническое дегенеративное заболевание центральной зоны сетчатки, которое является одной из ведущих причин снижения зрения у людей пожилого возраста. В основе патогенеза ВМД лежат возрастные и обменные нарушения, приводящие к структурным изменениям пигментного эпителия, фоторецепторов и подлежащих сосудистых слоёв.

Морфологическое исследование сетчатки при макулодистрофии имеет большое значение, поскольку позволяет выявить ранние признаки дегенерации и установить последовательность структурных изменений, предшествующих функциональным нарушениям. Основные патологические процессы включают накопление друз между мембраной Бруха и пигментным эпителием, разрушение клеток фоторецепторов, атрофию пигментного эпителия и снижение плотности капилляров хориокапиллярного слоя.

Изучение морфологических особенностей сетчатки при возрастной макулодистрофии имеет важное значение для понимания механизмов прогрессирования заболевания, разработки методов ранней диагностики и профилактики потери центрального зрения.

Возрастная макулодистрофия (ВМД) — дегенеративное заболевание, поражающее центральную (макулярную) область сетчатки, где сосредоточено наибольшее количество колбочек, обеспечивающих высокую остроту зрения. Морфологические исследования показывают, что при ВМД происходят последовательные изменения всех слоёв сетчатки и подлежащих структур, включая пигментный эпителий, мембрану Бруха и хориокапиллярный слой. Эти изменения развиваются постепенно, начиная с ранних дистрофических процессов и заканчивая выраженной атрофией тканей.

Одним из первых морфологических признаков ВМД является образование друз — мелких отложений между пигментным эпителием (ПЭ) и мембраной Бруха. Друзы состоят из липидов, белков, гликопротеидов и продуктов клеточного распада. Они нарушают обмен веществ между пигментным эпителием и хориокапиллярами, что приводит к гипоксии и накоплению метаболитов в клетках. На ранних стадиях друзы имеют мелкие размеры и мягкую консистенцию, а при прогрессировании заболевания они увеличиваются, сливаются между собой и образуют крупные очаги под эпителием.

Пигментный эпителий сетчатки (ПЭС) играет ключевую роль в поддержании метаболизма фоторецепторов. При ВМД он подвергается дистрофическим и атрофическим изменениям: клетки становятся неравномерными по форме и размеру, наблюдается их деформация, вакуолизация цитоплазмы и миграция пигмента. В некоторых участках происходит разрушение межклеточных контактов и утрата целостности слоя. Постепенная гибель клеток пигментного эпителия сопровождается накоплением липофусцина — пигмента старения, который содержит продукты перекисного окисления липидов. Избыточное накопление липофусцина нарушает нормальные функции клеток и способствует их апоптозу.

Вслед за изменениями в пигментном эпителии страдают фоторецепторы (палочки и колбочки). Нарушается их ориентация и структура, укорачаются наружные сегменты, содержащие зрительные пигменты. В более тяжёлых случаях наблюдается полная дегенерация фоторецепторов и замещение их глиальной тканью. Это приводит к утрате центрального зрения, снижению чувствительности к свету и цветоразличению.

Важное место в патогенезе возрастной макулодистрофии занимают изменения мембраны Бруха — тонкой структуры, расположенной между пигментным эпителием и хориокапиллярами. При ВМД мембрана утолщается, теряет эластичность и становится многослойной вследствие отложения липидов, коллагена и кальция. Эти изменения нарушают диффузию питательных веществ и метаболитов между сосудистой оболочкой и сетчаткой. В некоторых случаях наблюдается образование разрывов мембраны Бруха, через которые сосуды из хориокапиллярного слоя прорастают под сетчатку, формируя субретинальную неоваскулярную мембрану — типичный признак экссудативной формы ВМД.

Хориокапиллярный слой при ВМД подвергается выраженной редукции: сосуды сужаются, их количество уменьшается, эндотелиальные клетки истончаются. Нарушение микроциркуляции приводит к ишемии сетчатки и усугублению дистрофических изменений. При прогрессирующей атрофии хориокапилляров снижается поступление кислорода и питательных веществ к фоторецепторам, что ускоряет их гибель.

На ультраструктурном уровне выявляются следующие изменения: митохондрии в клетках пигментного эпителия увеличены, матрикс просветлён, кристы разрушены; эндоплазматическая сеть фрагментирована, что указывает на нарушение синтеза белка и липидов. В фоторецепторах наблюдается разрушение мембранных дисков и разрыв наружных сегментов. В клетках мембраны Бруха появляются липидные включения, аморфные массы и кальцификаты.

Морфологические изменения сопровождаются активацией воспалительных и иммунных механизмов. В области друз и повреждённого эпителия обнаруживаются макрофаги, микроглия и продукты комплемента (C3, C5b-9), что подтверждает участие хронического воспаления в патогенезе ВМД. Постоянная активация иммунного ответа приводит к повреждению клеток и стимулирует ангиогенез — образование новых сосудов под сетчаткой.

При экссудативной форме ВМД морфологическая картина характеризуется образованием новообразованных сосудов, прорастающих через дефекты мембраны Бруха и пигментного эпителия. Эти сосуды имеют повышенную проницаемость, что приводит к выходу плазмы и крови в подретинальное пространство. Возникает отёк сетчатки, формируются кровоизлияния и фиброзные очаги. В дальнейшем происходит замещение поражённых участков соединительной тканью и окончательная утрата зрительных функций.

При атрофической (сухой) форме ВМД преобладают дегенеративные процессы без выраженного сосудистого компонента. В центральной зоне сетчатки отмечается истончение слоёв, исчезновение фоторецепторов и атрофия пигментного эпителия. Эти изменения приводят к формированию так называемой географической атрофии — чётко очерченного очага деструкции в области макулы.

Морфологические исследования показали, что патологические изменения при ВМД имеют постепенный, стадийный характер:

1. Ранняя стадия — появление мягких друз и начальные признаки дистрофии пигментного эпителия.
2. Средняя стадия — увеличение и слияние друз, утолщение мембраны Бруха, умеренная атрофия фоторецепторов.
3. Поздняя стадия — развитие географической атрофии или субретинальной неоваскуляризации.

На поздних этапах заболевания отмечается выраженный фиброз и глиоз, сопровождающийся разрастанием астроцитов и микроглиальных клеток, которые

заполняют дефектные участки сетчатки. Эти процессы носят необратимый характер и определяют тяжесть клинических проявлений.

Таким образом, морфологическая картина возрастной макулодистрофии отражает сложный комплекс дистрофических, воспалительных и сосудистых нарушений, которые последовательно вовлекают все структуры макулярной зоны. Основные патогенетические механизмы включают нарушение обмена между пигментным эпителием и хориокапиллярами, накопление токсических метаболитов, хроническое воспаление и развитие вторичного фиброза.

Изучение морфологических особенностей сетчатки при ВМД имеет важное значение не только для диагностики, но и для разработки терапевтических стратегий, направленных на замедление дегенеративных процессов, предотвращение неоваскуляризации и сохранение зрительных функций у пациентов пожилого возраста.

Возрастная макулодистрофия (ВМД) представляет собой дегенеративное заболевание центральной зоны сетчатки (макулы), приводящее к прогрессирующей утрате центрального зрения. Морфологические исследования показали, что при ВМД поражаются все основные структуры сетчатки — пигментный эпителий, мембрана Бруха и хориокапилляры, что обуславливает сложный многофакторный характер патологического процесса.

На ранних стадиях основным морфологическим проявлением являются друзы — отложения липидов, белков и продуктов клеточного распада между пигментным эпителием и мембраной Бруха. Их накопление нарушает обмен веществ между сетчаткой и сосудистой оболочкой, вызывая гипоксию и дегенерацию клеток. В дальнейшем наблюдаются атрофические изменения пигментного эпителия, накопление липофусцина, дегенерация фоторецепторов, утолщение мембраны Бруха и редукция хориокапилляров.

Для атрофической (сухой) формы ВМД характерны постепенные дистрофические изменения без выраженного сосудистого компонента, что приводит к географической атрофии макулы. Экссудативная (влажная) форма сопровождается прорастанием новообразованных сосудов через дефекты мембраны Бруха, развитием кровоизлияний и фиброза, что ускоряет потерю зрительных функций.

Таким образом, возрастная макулодистрофия — это результат сочетания дегенеративных, воспалительных и сосудистых процессов. Ведущую роль в патогенезе играют нарушения метаболизма между пигментным эпителием и хориокапиллярами, окислительный стресс, хроническое воспаление и вторичный фиброз. Изучение морфологических особенностей сетчатки при ВМД имеет большое значение для ранней диагностики, прогнозирования течения болезни и разработки эффективных методов профилактики и терапии.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Куроедов А.В., Нероев В.В. Возрастная макулярная дегенерация: современные представления о патогенезе и лечении. — Москва, 2020.
2. Zarbin M.A., Casaroli-Marano R.P., Rosenfeld P.J. Age-related macular degeneration: Pathogenesis, management, and future directions. — Prog Retin Eye Res, 2021.
3. Bhutto I.A., Luty G.A. Understanding age-related macular degeneration (AMD): relationships between the photoreceptor/retinal pigment epithelium/choriocapillaris complex. — Mol Aspects Med, 2012.
4. Bird A.C., Phillips R.L., Hageman G.S. Age-related macular degeneration and the biology of complement system. — Eye, 2020.
5. Anderson D.H., Mullins R.F., Hageman G.S., Johnson L.V. A role for local inflammation in the formation of drusen in the aging eye. — Am J Ophthalmol, 2018.