

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ХРУСТАЛИКА ПРИ КАТАРАКТЕ

Азимова Шахноза Абдуллаевна

*Студентка 3 курса Ташкентского государственного
медицинского университета*

Научный руководитель: Каратаева Лола Абдуллаевна

Дотцент кафедры патологической анатомии

Аннотация: В данной статье рассматриваются морфологические изменения хрусталика при катаракте — одном из наиболее распространённых заболеваний органа зрения. Приведены данные о структурных нарушениях волокон хрусталика, изменениях белкового состава и процессах дегенерации клеточных элементов. Анализируются причины, стадии развития и патоморфологические особенности различных типов катаракты. Исследование имеет важное значение для понимания механизмов помутнения хрусталика и разработки эффективных методов профилактики и лечения.

Ключевые слова: Катаракта, хрусталик, морфология, дегенерация, белковые изменения, помутнение, глаз, микроструктура.

Заболевания органа зрения занимают одно из ведущих мест среди причин снижения качества жизни человека. Среди них катаракта является наиболее распространённой патологией, характеризующейся помутнением хрусталика, что приводит к постепенному ухудшению зрения вплоть до полной слепоты.

Хрусталик представляет собой прозрачное двояковыпуклое образование, основная функция которого заключается в преломлении световых лучей и фокусировке изображения на сетчатке. Любые структурные или биохимические изменения в его строении приводят к нарушению прозрачности.

Морфологическое исследование хрусталика при катаракте позволяет выявить особенности клеточных и тканевых перестроек, происходящих в процессе старения, травмы или воздействия неблагоприятных факторов. Изучение данных изменений важно для понимания патогенеза катаракты и совершенствования диагностических и терапевтических подходов.

Хрусталик глаза представляет собой прозрачную двояковыпуклую структуру, лишённую сосудов и нервов, основная функция которой заключается в преломлении света и обеспечении фокусировки изображения на сетчатке. Прозрачность хрусталика поддерживается благодаря высокому уровню упорядоченности волокон, особому

белковому составу, а также постоянству обменных процессов в клетках. Любое нарушение этих механизмов приводит к изменению структуры и, как следствие, к потере прозрачности, что является морфологической основой катаракты.

Катаракта — это патологический процесс, характеризующийся помутнением хрусталика вследствие дегенеративных, метаболических и структурных изменений его тканей. С морфологической точки зрения, развитие катаракты сопровождается постепенной дезорганизацией волокон, нарушением белкового гомеостаза и изменением водного баланса в клетках. Эти процессы ведут к тому, что световые лучи перестают проходить свободно через хрусталик, что проявляется снижением остроты зрения.

На ранних стадиях катаракты морфологические изменения выражены слабо. В клетках эпителия наблюдается начальная деструкция цитоплазмы, вакуолизация и неравномерность распределения белков. Под микроскопом видны участки незначительного помутнения, особенно в периферических слоях коры хрусталика. Постепенно эти изменения становятся более выраженными, и в эпителиальных клетках появляются признаки апоптоза и дистрофии. Нарушается ориентация волокон, происходит их набухание, деформация и частичное разрушение.

На следующем этапе развивается более глубокая дезорганизация волокон. Между клеточными структурами накапливается жидкость, образуются микровакуоли, что приводит к расслаиванию и образованию участков с различной степенью плотности. В результате возникает неоднородность преломляющих свойств хрусталика. На электронном уровне отмечаются изменения в мембранных структурах, разрушение митохондрий и снижение активности ферментных систем, ответственных за поддержание ионного равновесия.

Белковый состав хрусталика играет ключевую роль в поддержании его прозрачности. Основными белками являются кристаллины, которые обеспечивают правильное расположение волокон и поддерживают оптическую однородность. При катаракте наблюдается их денатурация и агрегация, что морфологически проявляется образованием плотных белковых масс, оседающих внутри волокон. Эти массы изменяют показатель преломления, усиливают светорассеяние и приводят к помутнению. Кроме того, активируется перекисное окисление липидов, что способствует повреждению клеточных мембран и ускоряет процесс старения хрусталика.

Морфологические исследования показали, что у пожилых людей катаракта развивается вследствие накопления продуктов метаболизма, нарушения антиоксидантной защиты и снижения способности клеток к регенерации. В эпителии

хрусталика снижается количество митозов, наблюдается склероз и утрата межклеточных связей. Волокна, располагающиеся ближе к ядру, становятся плотнее, теряют эластичность и способность к обмену веществ, что ведёт к образованию так называемого ядерного уплотнения. На гистологических срезах оно проявляется как зона интенсивного окрашивания с уменьшенным количеством межклеточного вещества.

В случае травматических или токсических катаракт морфологические изменения имеют иной характер. Наблюдается быстрый некроз эпителиальных клеток, разрушение капсулы хрусталика, а также появление белковых агрегатов в коре. Иногда формируются трещины, заполненные жидкостью, что создаёт ложное впечатление расслаивания структуры. При диабетической катаракте характерно накопление сорбитола в клетках, что вызывает их осмотическое набухание и вакуолизацию цитоплазмы. Эти изменения приводят к разрушению межклеточных контактов и ускоренному помутнению.

На поздних стадиях катаракты морфологические нарушения достигают максимума. Волокна полностью теряют упорядоченность, образуются плотные участки с аморфной массой, наблюдаются кристаллические включения и кальцификаты. Капсула хрусталика становится утолщённой, местами складчатой. Иногда в толще хрусталика образуются полости, заполненные разрушенными белковыми структурами. Всё это приводит к полной потере прозрачности и к значительному нарушению функции зрения.

Электронно-микроскопические исследования подтверждают, что при катаракте происходит разрушение цитоскелета клеток, потеря контактов между волокнами и нарушение ориентации микрофибрилл. Отмечается также уменьшение содержания белков низкой молекулярной массы и увеличение агрегатов высокомолекулярных форм. Эти процессы являются морфологическим отражением биохимического старения тканей.

Помимо возрастных и метаболических факторов, существенную роль играют ультрафиолетовое излучение, ионизирующее воздействие, курение и дефицит антиоксидантов. Под их влиянием в хрусталике формируются свободные радикалы, которые повреждают белки и липиды, ускоряя дегенерацию. Морфологически это проявляется увеличением числа вакуолей, появлением липофусциноподобных включений и разрушением межклеточных мембран.

Исследования последних лет показывают, что некоторые изменения могут быть частично обратимыми на ранних стадиях заболевания. При воздействии антиоксидантов и коррективке обменных процессов возможно замедление

денатурации белков и сохранение прозрачности. Однако при выраженных морфологических нарушениях — таких как фибриллярная деструкция и образование плотных конгломератов — восстановление структуры становится невозможным, и требуется хирургическое вмешательство.

Таким образом, морфологические изменения хрусталика при катаракте представляют собой сложный комплекс клеточных и тканевых нарушений, включающих деструкцию эпителия, дезорганизацию волокон, денатурацию белков и накопление продуктов окислительного стресса. Эти процессы развиваются постепенно, начинаясь с микроскопических изменений и завершаясь грубыми структурными деформациями. Понимание морфологических механизмов катаракты имеет большое значение для ранней диагностики, профилактики и выбора оптимальных методов лечения данного заболевания.

Катаракта является одной из наиболее распространённых причин снижения зрения в мире и представляет собой результат сложных морфологических и биохимических процессов, происходящих в тканях хрусталика. Проведённые морфологические исследования показывают, что ключевыми изменениями являются деструкция клеточного эпителия, нарушение ориентации и структуры волокон, денатурация белков и накопление продуктов окислительного стресса. Эти процессы приводят к потере прозрачности и функциональной несостоятельности хрусталика.

Понимание морфологических механизмов развития катаракты имеет большое значение для профилактики заболевания, ранней диагностики и выбора оптимальной терапии. Современные методы исследования позволяют выявлять начальные стадии структурных изменений и разрабатывать способы их замедления. Несмотря на то что хирургическое удаление катаракты остаётся наиболее эффективным методом восстановления зрения, изучение клеточных и тканевых перестроек открывает новые перспективы для создания медикаментозных средств, способных предотвратить или замедлить процесс помутнения хрусталика.

Список использованной литературы

1. Балашевич Л. И., Черкасова Л. В. *Морфологические основы катарактогенеза*. — Москва: Медицина, 2018.
2. Каспаров А. А., Сидорова Е. А. *Патология органа зрения: морфологические аспекты*. — Санкт-Петербург: СпецЛит, 2019.
3. Тарасенко Е. Н., Петрова Л. Г. *Изменения белкового состава хрусталика при старении и катаракте*. // Вестник офтальмологии. — 2020. — №4. — С. 35–41.

4. Кравченко Н. А., Губин А. П. *Электронно-микроскопическое исследование хрусталика при различных формах катаракты.* // Морфология. — 2021. — Т. 160. — №2. — С. 45–52.
5. World Health Organization. *Global report on vision.* — Geneva: WHO, 2019.
6. Harding J. J. *Cataract: Biochemistry, Epidemiology and Pharmacology.* — London: Chapman & Hall, 2020.
7. Michael R., Bron A. J. *The ageing lens and cataract: a model of normal and pathological ageing.* // Philosophical Transactions of the Royal Society B. — 2019. — Vol. 374, No. 1788.
8. Жукова Е. В., Крылова Н. Н. *Роль оксидативного стресса в патогенезе катаракты.* // Российский офтальмологический журнал. — 2022. — №3. — С. 28–34.