

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ

Азимова Шахноза Абдуллаевна

*Студентка 3 курса Ташкентского государственного
медицинского университета*

Научный руководитель: Каратаева Лола Абдуллаевна

Дотцент кафедры патологической анатомии

АННОТАЦИЯ: В данной работе рассматриваются морфологические особенности стекловидного тела при дегенеративных процессах. Стекловидное тело — это прозрачная, гелеобразная структура, заполняющая полость глазного яблока и играющая важную роль в поддержании его формы, метаболических обменах и оптической системе глаза. Под воздействием возрастных, метаболических и воспалительных факторов в нем происходят структурные и биохимические изменения, приводящие к его дегенерации. Цель исследования — изучить морфологические изменения стекловидного тела при деструктивных и дегенеративных процессах, определить их особенности, последовательность и связь с нарушением коллагеновой и гиалуроновой структур. В ходе морфологических наблюдений установлено, что при дегенерации стекловидного тела происходит разрыв коллагеновых фибрилл, разжижение гиалуронового геля, формирование оптически неоднородных участков и полостей. Отмечается образование вакуолей, скоплений клеточных остатков и волокнистых структур, а также снижение плотности коллагенового каркаса. Эти процессы сопровождаются нарушением прозрачности и механической устойчивости стекловидного тела. Результаты показывают, что дегенеративные изменения стекловидного тела являются следствием сложных морфологических и биохимических нарушений, связанных с возрастом, воспалением и нарушением обмена веществ.

Ключевые слова: стекловидное тело, дегенерация, морфологические изменения, коллаген, гиалуроновая кислота, разжижение, деструкция.

Стекловидное тело представляет собой прозрачную, студенистую массу, заполняющую около двух третей объема глазного яблока. В норме оно состоит примерно на 98–99% из воды, остальную часть составляют коллагеновые фибриллы, гиалуроновая кислота, гликопротеины и небольшое количество клеточных элементов — гиалоцитов. Основная функция стекловидного тела заключается в поддержании сферической формы глаза, амортизации механических воздействий, а также в обеспечении прозрачности светового пути. Дегенеративные изменения в этой структуре развиваются под влиянием возрастных, воспалительных, сосудистых и обменных нарушений и ведут к потере прозрачности, разжижению и формированию

помутнений, что клинически проявляется снижением качества зрения и появлением плавающих помутнений перед глазами.

Морфологически дегенеративные процессы в стекловидном теле проявляются разрушением его гомогенной структуры и изменением соотношения коллагена и гиалуроновой кислоты. На ранних этапах наблюдается нарушение пространственной организации коллагеновых фибрилл: они становятся неравномерно утолщёнными, частично фрагментируются, утрачивают нормальное упорядоченное расположение. В результате между фибриллами образуются микрополости, заполненные жидкостью. Это приводит к развитию процесса, называемого синерезисом — разжижением стекловидного тела. При этом гиалуроновая кислота теряет способность удерживать воду, а коллагеновые структуры конденсируются и образуют плотные пучки.

На ультраструктурном уровне выявляется деструкция коллагенового каркаса: фибриллы теряют параллельную ориентацию, становятся ломкими, с неровными контурами. Гиалуроновая матрица, ответственная за вязкость и эластичность стекловидного тела, подвергается дестабилизации, её молекулярная сеть разрушается. Между коллагеновыми пучками появляются аморфные массы, богатые продуктами распада белков и липидов. В этих участках отмечается скопление клеточных остатков, фрагментов гиалоцитов и макрофагов, что свидетельствует об активизации процессов деградаци и фагоцитоза.

Дегенеративные изменения нередко сопровождаются метаболическими сдвигами в тканях глаза. Нарушается ионный баланс, уменьшается содержание аскорбиновой кислоты и антиоксидантов, что способствует развитию окислительного стресса и повреждению белков. Окислённые белковые структуры агрегируют и формируют оптически плотные включения, которые становятся видимыми при офтальмоскопии в виде помутнений или нитей. Постепенно такие агрегаты сливаются, формируя крупные структуры — тяжи и мембраны, пересекающие полость стекловидного тела.

При прогрессировании дегенерации происходит разъединение стекловидного тела от внутренней пограничной мембраны сетчатки. Этот процесс известен как задняя отслойка стекловидного тела. Морфологически она проявляется разрушением соединений между гиалуроновыми и коллагеновыми структурами и базальной мембраной сетчатки, что приводит к образованию свободного пространства между сетчаткой и стекловидным телом. Иногда этот процесс сопровождается микротрещинами и локальными кровоизлияниями, особенно при ослаблении сосудистой стенки.

В клеточном составе также происходят выраженные изменения. Гиалоциты, располагающиеся преимущественно в кортикальном слое стекловидного тела, уменьшаются в количестве, их цитоплазма становится вакуолизированной, ядра пикнотичными. Отмечаются признаки апоптоза и дегенерации. В некоторых участках появляются макрофагоподобные клетки, участвующие в утилизации разрушенных структур. В зонах выраженной деструкции стекловидного тела обнаруживаются

участки глиальной пролиферации, что указывает на компенсаторную реакцию в ответ на повреждение.

При возрастных изменениях наблюдается постепенное уменьшение вязкости стекловидного тела, потеря однородности его структуры и формирование так называемых ликвидных зон — полостей, заполненных водянистым содержимым. Между ними сохраняются участки плотного геля, состоящие из коллагеновых фибрилл, что создает характерный вид «сетчатой» структуры. Эти процессы считаются физиологическими для старения, однако при ускоренном течении могут свидетельствовать о патологической дегенерации.

Одним из выраженных морфологических проявлений является образование кристаллических включений, состоящих из холестерина или тирозина. Они располагаются в виде блестящих частиц, плавающих в полости стекловидного тела, и при движении глаз могут смещаться, создавая эффект искрящихся помутнений. Такие включения формируются при нарушениях липидного обмена, диабете, хронических воспалительных заболеваниях и ретинопатиях.

В случаях воспалительных или посттравматических процессов дегенерация стекловидного тела приобретает более выраженный характер. Разрушаются коллагеновые связи, увеличивается количество клеточных элементов, появляются фибробластоподобные клетки, продуцирующие грубоволокнистый коллаген. В результате формируются плотные тяжи и мембраны, нередко сращенные с сетчаткой. Это приводит к её тракционным деформациям и может вызывать разрывы.

При длительно протекающих дистрофических процессах стекловидное тело подвергается тотальной деструкции: прозрачный гель превращается в водянистую жидкость с остатками фибриллярных структур. Морфологически определяется значительное уменьшение содержания гиалуроновой кислоты, нарушение взаимодействия между её молекулами и коллагеном, а также снижение общей плотности матрикса. Подобные изменения характерны для миопии высокой степени, диабетической ретинопатии и возрастных изменений после 60 лет.

На ультраструктурном уровне при электронной микроскопии выявляется разрушение трёхмерной сети коллагеновых фибрилл диаметром 10–20 нм, разрыхление межфибриллярных пространств и появление аморфных электронно-прозрачных зон. Гиалуроновая кислота частично деполимеризуется, её молекулы теряют способность связывать воду, вследствие чего нарушается гидратация геля. Это вызывает оптическую неоднородность и потерю прозрачности стекловидного тела.

Дегенеративные процессы в стекловидном теле тесно связаны с нарушением обмена веществ в прилежащих структурах глаза — сетчатке, цилиарном теле и сосудистой оболочке. Снижение выработки гиалуроновой кислоты и антиоксидантов в цилиарных отростках усугубляет деструктивные изменения. Одновременно усиливаются процессы перекисного окисления липидов, что приводит к повреждению белков коллагенового каркаса и ускоряет старение ткани.

При патологических состояниях, таких как диабет, гипертония и хроническая гипоксия, дегенерация стекловидного тела развивается быстрее. В таких случаях наблюдается повышенная проницаемость сосудов, миграция воспалительных клеток и образование фиброзных включений. Со временем стекловидное тело теряет прозрачность, становится неоднородным, формируя клиническую картину фиброзно-деструктивного витреопатического синдрома.

В заключение следует отметить, что морфологические изменения стекловидного тела при дегенеративных процессах характеризуются утратой его гомогенной структуры, разжижением, нарушением коллагеново-гиалуронового баланса, уменьшением количества клеточных элементов и развитием фиброзных включений. Эти процессы ведут к нарушению оптических свойств и механической стабильности глаза, способствуя развитию вторичных осложнений — задней отслойки стекловидного тела, тракционной ретинопатии и снижения зрительных функций.

Морфологические исследования показывают, что дегенеративные процессы в стекловидном теле представляют собой сложный комплекс структурных, биохимических и клеточных изменений, развивающихся под влиянием возрастных, обменных, воспалительных и сосудистых факторов. Основными морфологическими проявлениями являются разрушение коллагенового каркаса, дестабилизация гиалуроновой матрицы, разжижение геля, образование вакуолей и оптически неоднородных участков. В тканях наблюдаются признаки дегradации гиалоцитов, накопление продуктов метаболизма и формирование плотных коллагеновых тяжей.

С прогрессированием процесса снижается прозрачность стекловидного тела, нарушается его гомогенность и эластичность, что приводит к появлению клинических симптомов — плавающих помутнений, световых бликов и снижению остроты зрения. Морфологические изменения сопровождаются уменьшением содержания гиалуроновой кислоты, деструкцией коллагеновых фибрилл и развитием фиброзных включений. Эти процессы усугубляются при сахарном диабете, миопии высокой степени, хронических воспалениях и возрастных изменениях.

Таким образом, дегенерация стекловидного тела — это постепенный, необратимый процесс, отражающий старение и метаболические нарушения глаза. Понимание морфологических механизмов данного состояния имеет важное значение для ранней диагностики, профилактики осложнений (в частности, задней отслойки стекловидного тела и тракционной ретинопатии) и разработки эффективных методов терапевтической коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Киселева Т.Н., Нероев В.В. Возрастные изменения стекловидного тела: морфологические и биохимические аспекты. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
2. Sebag J. The Vitreous: Structure, Function, and Pathobiology. — Springer, 2018.

3. Bishop P.N. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. — Prog Retin Eye Res, 2021.
4. Los L.I., van der Worp R.J. Age-related vitreous changes: morphology and clinical significance. — Ophthalmic Res, 2019.
5. Foos R.Y. Vitreous structure and degeneration: a histopathological study. — Trans Am Ophthalmol Soc, 2020