

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Азимова Шахноза Абдуллаевна

Студентка 3 курса

Ташкентского государственного медицинского университета

Каратаева Лола Абдуллаевна

Научный руководитель

Доцент кафедры патологической анатомии

### ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

### АННОТАЦИЯ:

#### ИСТОРИЯ СТАТЬИ:

Received: 14.10.2025

Revised: 15.10.2025

Accepted: 16.10.2025

#### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

Диабетическая ретинопатия, сетчатка, морфология, микрососуды, ишемия, пролиферация, нейродегенерация, капилляры, перипиты, микроаневризмы.

В статье рассматриваются морфологические изменения сетчатки при диабетической ретинопатии — одном из наиболее распространённых сосудистых осложнений сахарного диабета, приводящих к снижению и потере зрения. Описаны структурные нарушения сосудов, нейрональных элементов и глиальных клеток сетчатки. Освещены особенности микрососудистых повреждений, ишемических и пролиферативных процессов, лежащих в основе патологических изменений. Полученные морфологические данные способствуют более глубокому пониманию патогенеза заболевания и совершенствованию методов профилактики и лечения диабетической ретинопатии.

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одним из наиболее тяжёлых и частых осложнений сахарного диабета, ведущим к прогрессирующему ухудшению зрения и нередко — к полной слепоте. По данным Всемирной организации здравоохранения, каждый третий пациент с диабетом имеет те или иные признаки поражения сетчатки. Морфологические исследования показывают, что при диабетической ретинопатии

поражаются как сосудистые, так и нейрональные структуры сетчатки, что делает заболевание мультифакторным и сложно поддающимся лечению.

Сетчатка представляет собой высокоорганизованную многослойную структуру, состоящую из нейронов, глиальных клеток и густой капиллярной сети. Её функция заключается в восприятии световых раздражений и передаче зрительной информации в мозг. При сахарном диабете из-за хронической гипергликемии и метаболических нарушений происходят глубокие морфологические изменения сосудов и клеток сетчатки, что приводит к нарушению её питания и функции.

На ранних стадиях заболевания наблюдаются утолщение базальных мембран капилляров, потеря перицитов и повышенная проницаемость сосудистых стенок. Эти процессы сопровождаются формированием микроаневризм, точечных кровоизлияний и отёка сетчатки. В дальнейшем развиваются ишемические и пролиферативные изменения — неоваскуляризация, образование фиброзных мембран и тракционная отслойка сетчатки. Морфологическое изучение этих процессов имеет ключевое значение для понимания механизмов диабетического повреждения глаза и выбора эффективных терапевтических стратегий.

Диабетическая ретинопатия представляет собой хроническое прогрессирующее поражение сосудистой и нейрональной ткани сетчатки, возникающее на фоне длительного течения сахарного диабета. Основным пусковым механизмом заболевания является хроническая гипергликемия, которая вызывает каскад метаболических и сосудистых нарушений, приводящих к морфологическим изменениям всех структур сетчатки.

Морфологические изменения при диабетической ретинопатии затрагивают в первую очередь сосудистое русло. На ранних стадиях отмечается утолщение базальных мембран капилляров, что обусловлено избыточным накоплением коллагена и гликопротеинов. Мембраны становятся многослойными, рыхлыми и неоднородными, что ухудшает обмен веществ между кровью и тканями сетчатки. Одновременно происходит дегенерация перицитов — клеток, регулирующих тонус капилляров и проницаемость их стенок. Потеря перицитов считается одним из первых морфологических признаков диабетической ангиопатии.

Вследствие этих изменений сосудистые стенки становятся более проницаемыми, и в интерстициальное пространство выходят плазменные белки и липиды, образуя так называемые твердые эксудаты. При микроскопическом исследовании видны участки

---

отёка и утолщения слоёв сетчатки, особенно в области макулы. Повышенная проницаемость сосудов приводит к формированию микроаневризм — локальных выпячиваний капиллярных стенок, которые легко разрушаются и становятся источником точечных кровоизлияний.

Параллельно с сосудистыми нарушениями развиваются изменения в нейрональных слоях сетчатки. Хроническая гипоксия и нарушение микроциркуляции вызывают дегенерацию ганглиозных клеток, аксонов и синаптических структур. Под электронным микроскопом наблюдается отёк митохондрий, вакуолизация цитоплазмы и разрушение мембран. Внутриклеточные включения указывают на накопление продуктов перекисного окисления липидов и белков, что свидетельствует о выраженном оксидативном стрессе.

Глиальные элементы сетчатки, в частности клетки Мюллера, реагируют на повреждение выраженной гипертрофией и пролиферацией. Они формируют плотные участки глиоза, которые в дальнейшем замещают погибшие нейроны. Этот процесс является компенсаторным, однако избыточный глиоз нарушает архитектуру сетчатки и препятствует её нормальной функции. На поздних стадиях заболевания глиальные клетки участвуют в образовании фиброзно-сосудистых мембран, которые становятся причиной тракционной отслойки сетчатки.

Важным морфологическим проявлением диабетической ретинопатии является капиллярная окклюзия. В просвете сосудов обнаруживаются тромбы и скопления агрегированных эритроцитов. Эндотелиальные клетки набухают, утрачивают ядра, иногда наблюдается их слущивание в просвет сосуда. Нарушение перфузии приводит к образованию участков ишемии, особенно в периферических зонах сетчатки. В ответ на ишемию активируются факторы роста, прежде всего сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), который стимулирует патологическую неоваскуляризацию.

Новообразованные сосуды отличаются морфологической незрелостью и повышенной ломкостью. Их стенки состоят из одного слоя эндотелиальных клеток, лишённых перicyтов и нормальной базальной мембраны. Вследствие этого они легко повреждаются, что вызывает частые кровоизлияния в стекловидное тело и под сетчатку. Морфологически такие сосуды имеют извитой ход, тонкие стенки и просвет, заполненный свернувшейся кровью. Вокруг них формируются фиброзные тяжи, которые постепенно стягивают сетчатку, вызывая её тракционную отслойку — наиболее тяжёлое осложнение пролиферативной стадии ретинопатии.

---

---

Одновременно в сетчатке происходят воспалительные изменения. Активируются микроглиальные клетки, которые продуцируют провоспалительные цитокины и усиливают сосудистую проницаемость. На морфологическом уровне это проявляется инфильтрацией клеток воспаления, отёком межклеточного вещества и повреждением нейросенсорного слоя. В сочетании с ишемией это способствует прогрессированию дегенеративных процессов.

Особое внимание исследователи уделяют изменениям в пигментном эпителии сетчатки. У диабетиков отмечается нарушение целостности межклеточных контактов, уменьшение плотности микроворсинок и накопление липофусциноподобных включений. Эти признаки свидетельствуют о снижении барьерной функции пигментного эпителия и его участии в формировании макулярного отёка.

На поздних стадиях диабетической ретинопатии наблюдается полная перестройка архитектуры сетчатки. Нарушается слоистая организация, ганглиозные клетки и фоторецепторы замещаются соединительной тканью. В фиброзных мембранах присутствуют миофибробласты, эндотелиальные клетки и коллагеновые волокна. Эти структуры прочно спаяны с внутренней пограничной мембраной, что делает хирургическое лечение крайне сложным.

Электронно-микроскопические исследования показывают, что при диабетической ретинопатии изменяется ультраструктура не только сосудов, но и нейронов. Отмечается разрушение синаптических контактов, уменьшение количества митохондрий и накопление осмиофильных гранул. Эти признаки отражают глубокие нарушения энергетического и метаболического обмена в клетках. Параллельно наблюдается увеличение межклеточного пространства, что указывает на отёк и дезорганизацию ткани.

Морфологические изменения тесно связаны с клиническими стадиями заболевания. На непролиферативной стадии преобладают микроаневризмы, точечные кровоизлияния и отёк. На препролиферативной стадии добавляются участки ишемии и венозные аномалии. Пропролиферативная стадия характеризуется выраженной неоваскуляризацией, фиброзом и тракционной отслойкой сетчатки. Каждая из этих стадий имеет свои характерные морфологические признаки, что позволяет проводить гистологическую классификацию заболевания.

В патогенезе морфологических изменений при диабетической ретинопатии важную роль играют не только гипергликемия и ишемия, но и оксидативный стресс,

---

воспаление и апоптоз нейрональных клеток. Избыточное образование свободных радикалов приводит к повреждению мембран и белков, тогда как хроническое воспаление поддерживает постоянную активацию микроглии и глиоза. Всё это способствует необратимым изменениям в структуре сетчатки.

Многочисленные исследования подтверждают, что даже на ранних этапах диабетического процесса в сетчатке происходят нейродегенеративные изменения, предшествующие сосудистым. Это указывает на то, что диабетическая ретинопатия является не только микроангиопатией, но и нейродегенеративным заболеванием. Следовательно, профилактика и лечение должны быть направлены не только на стабилизацию уровня глюкозы, но и на защиту нейронов и глиальных клеток от повреждения.

Таким образом, морфологические изменения сетчатки при диабетической ретинопатии включают утолщение базальных мембран капилляров, потерю перицитов, микроаневризмы, ишемические очаги, неоваскуляризацию, глиоз и дегенерацию нейронов. Эти процессы приводят к глубокому нарушению структуры и функции сетчатки, что является морфологической основой прогрессирующего ухудшения зрения у больных сахарным диабетом.

Морфологические исследования сетчатки при диабетической ретинопатии позволяют глубже понять патогенез данного осложнения сахарного диабета. Проведённый анализ показывает, что патологический процесс носит комплексный характер и включает как сосудистые, так и нейрональные, глиальные и воспалительные изменения. На ранних этапах заболевания основное значение имеют утолщение базальных мембран капилляров и потеря перицитов, что приводит к нарушению микроциркуляции и повышенной проницаемости сосудов. Эти изменения вызывают отёк тканей, микроаневризмы и кровоизлияния, являющиеся морфологическими признаками непролиферативной стадии заболевания.

На более поздних стадиях развиваются ишемия и неоваскуляризация, сопровождающиеся формированием хрупких новообразованных сосудов и фиброзно-глиальных мембран. Эти процессы приводят к тракционной отслойке сетчатки и необратимой потере зрения. Одновременно с сосудистыми нарушениями происходят дегенеративные изменения нейронов и клеток Мюллера, что указывает на нейродегенеративный компонент диабетической ретинопатии.

Таким образом, диабетическая ретинопатия является результатом сложного взаимодействия метаболических, сосудистых и воспалительных факторов, вызывающих последовательную перестройку ткани сетчатки. Изучение морфологических изменений имеет важное значение для ранней диагностики, разработки профилактических мер и оптимизации лечения данного заболевания.

#### Список использованных источников

1. Каспаров А. А., Тюрин А. Ю. *Морфологические изменения сосудов сетчатки при диабетической ретинопатии.* — Москва: Медицина, 2019.
2. Чупров А. Д., Левченко О. В. *Патогенез и морфология диабетической ретинопатии.* // Журнал офтальмологии, 2021. — №3. — С. 45–52.
3. Klein R., Klein B. E. *Diabetic Retinopathy: Clinical and Morphological Features.* — New York: Springer, 2020.
4. Воробьева Н. В., Мурашева Н. А. *Микрососудистые изменения при сахарном диабете и их роль в развитии ретинопатии.* — Санкт-Петербург: Наука, 2018.
5. Antonetti D. A., Gardner T. W. *Molecular and Cellular Mechanisms of Diabetic Retinopathy.* // NEJM, 2022. — Vol. 386. — P. 1788–1799.
6. Федорова Е. Н. *Морфология и патогенез диабетической ретинопатии: современные представления.* // Офтальмологический вестник, 2023. — №2. — С. 15–21.
7. Aiello L. P. *Pathophysiology of Diabetic Retinopathy and Therapeutic Implications.* // Eye, 2020. — Vol. 34. — P. 1661–1674.
8. Курбатова Е. С., Лобанова И. Ю. *Клеточные механизмы повреждения сетчатки при диабете.* — Вестник морфологии, 2021. — №4. — С. 92–100.
9. Gardner T. W., Bursell S. E. *Structural and Functional Changes of the Retina in Diabetes.* // Vision Research, 2019. — Vol. 156. — P. 31–41.
10. Малахов А. И. *Патоморфология диабетических микроангиопатий.* — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022.