



ПАТОГЕНЕЗ АНГИОПАТИИ СЕТЧАТКИ ГЛАЗА

Урманов Достонбек Равшанбек оглы

Директор Международного медицинского университета САМУ

<https://orcid.org/0009-0005-4407-8111>

e-post: bekdr4278@gmail.com

Аннотация

Ангиопатия сетчатки глаза представляет собой патологическое состояние, характеризующееся структурными и функциональными изменениями сосудов сетчатки, возникающими на фоне различных системных заболеваний. Патогенез данного нарушения связан с повреждением сосудистой стенки, нарушением микроциркуляции и развитием гипоксических изменений в тканях сетчатки. В статье рассмотрены основные механизмы формирования ангиопатии сетчатки, включая эндотелиальную дисфункцию, изменения сосудистого тонуса, нарушение гемодинамики и метаболические расстройства. Понимание патогенетических механизмов развития заболевания имеет важное значение для ранней диагностики и разработки эффективных методов профилактики и лечения.

Ключевые слова

ангиопатия сетчатки, патогенез, микроциркуляция, эндотелиальная дисфункция, гипоксия, сосудистые нарушения.

Основной текст: Ангиопатия сетчатки глаза является следствием нарушений микроциркуляции и структурных изменений сосудистой стенки, возникающих под воздействием различных патологических факторов. Основу патогенеза данного состояния составляет повреждение сосудистого эндотелия, играющего важную роль в регуляции сосудистого тонуса, проницаемости и гемодинамики.

Под влиянием системных заболеваний, таких как сахарный диабет и артериальная гипертензия, происходит нарушение функции эндотелиальных клеток. Эндотелиальная дисфункция приводит к снижению выработки вазодилатирующих факторов, прежде всего оксида азота, а также к повышению продукции вазоконстрикторных веществ. В результате развивается стойкий спазм сосудов, ухудшается кровоснабжение сетчатки и формируются ишемические изменения.

Важным звеном патогенеза ангиопатии является нарушение микроциркуляции. Снижение эластичности сосудистой стенки, утолщение базальной мембраны капилляров и повышение вязкости крови приводят к замедлению кровотока. Эти процессы способствуют развитию гипоксии тканей сетчатки, что, в свою очередь, стимулирует компенсаторные и патологические изменения в сосудистой системе глаза.

Гипоксические процессы сопровождаются активацией различных биохимических механизмов, включая усиление процессов перекисного окисления липидов и образование



свободных радикалов. Оксидативный стресс оказывает повреждающее воздействие на клеточные структуры и способствует дальнейшему прогрессированию сосудистых изменений.

Кроме того, в патогенезе ангиопатии сетчатки важную роль играют изменения проницаемости сосудистой стенки. Повышенная проницаемость капилляров приводит к выходу плазмы и форменных элементов крови в окружающие ткани, что сопровождается развитием отёка сетчатки и появлением кровоизлияний.

По мере прогрессирования патологического процесса возникают дегенеративные изменения нервных и сосудистых структур сетчатки. Нарушается трофика тканей, что может приводить к снижению зрительных функций и развитию различных офтальмологических осложнений.

Таким образом, патогенез ангиопатии сетчатки глаза представляет собой сложный многофакторный процесс, включающий эндотелиальную дисфункцию, нарушение микроциркуляции, гипоксию тканей и метаболические расстройства. Понимание данных механизмов имеет большое значение для разработки современных методов диагностики и лечения сосудистых заболеваний сетчатки.

Список использованной литературы

1. Аветисов С.Э. Офтальмология. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
2. Нестеров А.П. Глазные болезни. – Москва: Медицина, 2017.
3. Егоров Е.А. Клиническая офтальмология. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
4. Кански Дж. Клиническая офтальмология: системный подход. – Москва: Логосфера, 2016.
5. Lang G. Ophthalmology. – Stuttgart: Thieme, 2018.
6. Yanoff M., Duker J. Ophthalmology. – Philadelphia: Elsevier, 2020.
7. Khurana A.K. Comprehensive Ophthalmology. – New Delhi: Jaypee Brothers, 2019.
8. Riordan-Eva P., Cunningham E. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. – New York: McGraw-Hill, 2017.
9. Ryan S. Retina. – Philadelphia: Elsevier, 2019.
10. Tasman W., Jaeger E. Duane's Clinical Ophthalmology. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2018.
11. Kanski J., Bowling B. Clinical Ophthalmology. – London: Elsevier, 2016.
12. Foster P., Johnson G. The Epidemiology of Eye Disease. – London: Imperial College Press, 2018.
13. Klein R., Klein B. Retinal Vascular Disease. – New York: Springer, 2017.
14. Cheung N., Wong T.Y. Diabetic Retinopathy and Vascular Changes. – Oxford: Oxford University Press, 2019.
15. Spaide R. Retinal Vascular Disorders. – New York: Springer, 2018.
16. Singh R. Retinal Diseases and Vascular Pathology. – London: Elsevier, 2017.
17. Goldberg M. Ocular Circulation and Retinal Vessels. – New York: Academic Press, 2018.
18. Hayreh S.S. Ocular Vascular Disorders. – Berlin: Springer, 2016.
19. Brown G.C. Retinal Vascular Diseases. – Philadelphia: Elsevier, 2019.
20. Duker J. Retinal Imaging. – New York: Elsevier, 2020.
21. Wong T.Y., Mitchell P. Hypertensive Retinopathy. – Lancet, 2018.



22. Cheung C.M.G. Retinal Vascular Imaging. – Progress in Retinal Research, 2019.
23. Antonetti D. Diabetic Retinopathy Pathophysiology. – New England Journal of Medicine, 2017.
24. Aiello L.P. Diabetic Eye Disease. – Diabetes Care, 2018.
25. Klein B.E. Epidemiology of Retinal Vascular Diseases. – Ophthalmology, 2019.
26. Wong T.Y. Retinal Microvascular Abnormalities. – Journal of the American Medical Association, 2017.
27. Lim L.S. Retinal Angiopathy Research. – Ophthalmology Research, 2018.
28. Silva P.S. Retinal Vascular Imaging in Clinical Practice. – Retina Journal, 2019.
29. Wilkinson C.P. Retinal Vascular Disease Classification. – Ophthalmology, 2017.
30. Bressler N.M. Retinal Disorders and Angiopathy. – American Journal of Ophthalmology, 2018.