



## ПАТОГЕНЕЗ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ: СТАРЫЕ КОНЦЕПЦИИ И НОВЫЕ ВЗГЛЯДЫ

*Хамидуллаев Ф. Ф., Норматова Н. М.,*

*Жалалова Д. З.*

*Самаркандский государственный медицинский  
университет*

Диабетическая ретинопатия (ДР) является одной из наиболее распространенных причин слепоты среди трудоспособного населения. С течением времени наше понимание патогенеза этого заболевания существенно эволюционировало. В данной статье рассматриваются как устоявшиеся концепции, так и новые взгляды на механизмы развития диабетической ретинопатии. Одной из первых и наиболее признанных концепций патогенеза ДР является влияние хронической гипергликемии на микроциркуляцию сетчатки. Повышенный уровень глюкозы в крови приводит к неферментативному гликированию белков и липидов, что вызывает образование конечных продуктов гликирования (AGEs). Эти продукты накапливаются в стенках сосудов сетчатки, вызывая их утолщение и потерю эластичности. Микроаневризмы и капиллярная окклюзия также являются ключевыми компонентами старых концепций патогенеза ДР. Гипергликемия вызывает повреждение эндотелия и базальной мембраны капилляров, что приводит к образованию микроаневризм. Эти патологические изменения способствуют развитию ишемии сетчатки и повышению сосудистой проницаемости. Повышенная проницаемость сосудов приводит к экстравазации плазмы и форменных элементов крови в сетчатку. Это сопровождается образованием твердых и мягких экссудатов, кровоизлияний и отека сетчатки, что нарушает ее нормальную функцию и структуру. Современные исследования подчеркивают важную роль окислительного стресса в патогенезе ДР. Хроническая гипергликемия вызывает дисбаланс между производством свободных радикалов и антиоксидантной защитой, что приводит к повреждению клеток сетчатки. Окислительный стресс способствует активации воспалительных путей и дальнейшему повреждению сосудов.

Новые данные указывают на значительную роль воспаления в развитии ДР. Хроническая гипергликемия стимулирует продукцию провоспалительных цитокинов, таких как IL-1 $\beta$ , IL-6 и TNF- $\alpha$ , которые усиливают воспалительный ответ. Воспаление вызывает повреждение эндотелия и повышает проницаемость сосудов, способствуя прогрессированию ретинопатии. Сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) является ключевым медиатором в патогенезе ДР. Повышенная экспрессия VEGF при гипоксических условиях в сетчатке стимулирует неоваскуляризацию и увеличивает проницаемость сосудов. Это приводит к образованию новых, но слабых кровеносных сосудов, которые легко разрываются и вызывают кровоизлияния. Современные исследования фокусируются на генетических и молекулярных механизмах развития ДР. Обнаружены многочисленные гены, ассоциированные с повышенным риском развития ретинопатии, включая гены, связанные с метаболизмом глюкозы, воспалением и ангиогенезом. Эти открытия открывают новые возможности для таргетной терапии. Анти-VEGF препараты, такие как бевацизумаб и ранибизумаб, стали основой лечения пролиферативной ДР. Они эффективно подавляют неоваскуляризацию и уменьшают отек макулы. Также разрабатываются новые препараты, направленные на модуляцию



воспалительных и окислительных процессов. Лазерная фотокоагуляция остается важным методом лечения для стабилизации состояния сетчатки и предотвращения осложнений. Панретинальная фотокоагуляция уменьшает стимуляцию неоваскуляризации и снижает риск кровоизлияний и тракционной отслойки сетчатки. Витрэктомия применяется при развитии тяжелых осложнений, таких как массивные кровоизлияния или тракционная отслойка сетчатки. Современные витрэктомные системы позволяют эффективно и безопасно проводить эти операции.