

КЛЕТОЧНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРИЧИНЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАТАРАКТЫ

Бричковский А. И.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Наумов А. В.

Актуальность. Катаракта является распространенной причиной слепоты во всем мире и оказывающая серьезные экономические воздействия [2]. Механизмы, лежащие в основе формирования диабетической катаракты, до конца не изучены. Общепринятая гипотеза о «сахарной катаракте» возникла более полувека назад [3], однако она не имеет доказательств для широко распространенной катаракты при диабете 2 типа. Отчасти это связано с отсутствием моделей, которые повторяют естественный ход сложного человеческого состояния.

Цель. Поиск в литературе данных о причинах и начальных стадиях развития диабетической катаракты.

Методы исследования. Анализ базы данных PubMed за последние 15 лет.

Результаты и их обсуждение. Исследование, проведенное R. Pirmardan et al, показало, что трансформация здорового хрусталика до полной непрозрачности его неизменно начиналась с точечных повреждений клеток хрусталика, которые были выявлены на преддиабетической стадии в то время, когда уровень глюкозы в крови животного был нормальным [1]. Эти повреждения способствуют развитию катаракты. Однако начало патологии во время эугликемии противоречит представлениям о том, что глюкоза инициирует или необходима для инициации патогенеза.

Как известно, поврежденные клетки хрусталика высвобождают провоспалительные цитокины, которые инициируют иммунные реакции [1]. Однако роль иммунных клеток при диабетической катаракте ранее была неизвестна. Поскольку глюкоза была исключена в качестве начального триггера, были проведены исследования путей перемещения иммунных клеток в хрусталик. По результатам исследований были выявлены два пути перемещения иммунных клеток, имеющих отношение к образованию катаракты.

Активированные макрофаги (CD45+) цилиарного тела достигали хрусталика, где часть из них прочно прилипали и вторгались в хрусталик, а как известно, важным для функционирования хрусталика является целостность капсулы [4]. Однако большинство продолжало свою миграцию через зрачок в переднюю камеру и выходило из глаза через лимфатические структуры Шлеммова канала. Это является основным путем перемещения иммунных клеток.

Альтернативным путем можно считать миграцию макрофагов (CD68+) из преретинального пространства в заднюю часть хрусталика. Однако данный путь наблюдается только на более поздних стадиях катаракты.

Внеклеточная деградация, скопления аморфного материала, изменения экспрессии E-кадгерина показали эпителиально-мезенхимальный переход, возникший под действием макрофагов [1], в результате чего эпителиальные клетки теряют свою полярность и межклеточную адгезию, приобретают миграционные и инвазивные свойства. Также иммунные клетки стимулируют апоптотические изменения в хрусталике.

Выводы. Таким образом, тот факт, что образование катаракты предшествует гипергликемии, противоречит влиянию глюкозы на катарактогенез, и в качестве основных причин диабетического катарактогенеза следует считать миграцию иммунных клеток в хрусталик и эпителиально-мезенхимальный переход. Поэтому движущей силой развития диабетической катаракты является иммунная система.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pre-hyperglycemia immune cell trafficking underlies subclinical idiopathic cataractogenesis / E. R. Pirmardan [et al] // *Journal of Biomedical Science*. – 2023. – Vol. 30, № 1. – P. 1–16.
2. He, M., Wang, W., Huang, W. Variations and trends in health burden of visual impairment due to cataract: a global analysis / M. He [et al] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2017. – Vol. 58, № 10. – P. 4299-4306.
3. Kinoshita J.H. Mechanisms initiating cataract formation. Proctor lecture. *Investigative Ophthalmology*. / J.H. Kinoshita [et al] // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 1974. – Vol. 13, № 10. – P. 713-724.
4. Danysh B.P., Duncan M.K. The lens capsule. / B.P. Danysh [et al] // *Experimental Eye Research*. – 2009. – Vol. 88, № 2. – P. 151-164.

ХАРАКТЕР СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ

Брынина А. В., Шлыкович В. В.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Псориаз относится к аутоиммунным заболеваниям, представляет собой системный процесс с выраженными функциональными и морфологическими изменениями ряда органов и систем организма [1]. Понятие «коморбидность» (лат. со – вместе, morbus – болезнь) в 1970 г. ввел выдающийся американский врач Alvan Feinstein. Он вкладывал в этот термин представление о наличии дополнительной клинической картины, которая уже существует или может появиться самостоятельно, помимо текущего заболевания, и всегда отличается от него [2].