

Агаева Т.С., Талыбова С.Р.

ПЕРВИЧНОЕ ЗВЕНО И МОЛЕКУЛЯРНЫЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ КАТАРАКТЫ

Национальный Центр Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой, Баку, Азербайджан

Ключевые слова: денатурация белковых молекул, проницаемость клеточной мембраны, молекулярный механизм катарактогенеза

Выявить сущность биологических процессов на молекулярном уровне - основная задача молекулярной биологии (А.Поликар, 1977).

По последним данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), в мире насчитывается свыше 40 миллионов людей, страдающих от слепоты, у 16 млн. из них причиной слепоты является катаракта [1, 2, 3]. И с каждым годом это число растет. Как указывал С.Н.Федоров [4] несмотря на достигнутые успехи, было бы неправильно утверждать, что в хирургии катаракты все вопросы решены. Сопутствующие общие и местные заболевания, различные осложнения, возникающие во время и после операции, делают проблему катаракты трудноразрешимой. Это означает, что хирургический метод лечения не может решить проблему катаракты. Однако, до сих пор не существует такого консервативного метода лечения катаракты, который мог бы предупредить его развитие. Это связано с тем, что первичное звено и точный механизм развития этого заболевания неизвестны [5-13,14,15].

Кроме того до сих пор не установлено происхождение первичных признаков - ультраструктурных изменений (поры, вакуоли, каналы, спирали, круги, спицы и т.д.) ткани хрусталика. Некоторые офтальмологи считают их склерозом хрусталика, другие - предкатарактальным синдромом, а третьи называют их просто ультраструктурой. Исходя из этого, нами проанализированы литературные данные, полученные биологами и биофизиками в результате электронно-микроскопических (ЭМ) исследований гомогенатов белков различных тканей организма в норме [16,17,18,19]. Эти же авторы наблюдали ультраструктуры при ЭМ исследованиях гомогенатов белков и рассматривали их как белковые молекулы (БМ). Но в отличие от ЭМ исследований, в норме ни при офтальмоскопии, ни при биомикроскопии ультраструктура хрусталика не просматривается. Значит, ультраструктуры, наблюдаемые нами при биомикроскопии тканей хрусталика в начальных стадиях развития катаракты, являются оптическими срезами денатурированных белковых молекул (ДБМ) тканей хрусталика. Известно, что «в клетке каждая БМ окружена примерно 20000 молекулами воды. При ДБМ эти молекулы воды проникают в клеточный скелет» [18], т.е. в каналы БМ клеток, они набухают и становятся видимыми при биомикроскопии. Поэтому при применении необходимых лечебных мер, денатурированные БМ восстанавливают свою спиральную структуру и биологическую активность.

Как известно, БМ образуются путем соединения аминокислот прочной пептидной связью (ковалентная - наследственная связь). Имеются и нековалентные слабые связи (1-5 ккал на 1 моль) - ионная, водородная и самые слабые межмолекулярные связи (1 ккал на 1 моль), которые участвуют в образовании макромолекул. Под влиянием различных патогенных факторов, БМ тканей хрусталика денатурируют. При этом нарушаются нековалентные связи и БМ теряют спиральную форму и биологическую активность. Но пептидная связь, которая носит наследственную информацию, сохраняется [16-18, 20-23]. Поэтому при применении необходимых лечебных мер, денатурированные БМ восстанавливают, как указано выше, свою спиральную структуру и биологическую активность.

Известно, что при катаракте нарушаются обменные процессы в тканях хрусталика, а также обменные процессы, которые происходят между цитоплазмой и межклеточной средой, через клеточные мембраны тканей организма. Значит, причину вышеуказанных изменений следует искать в клеточной мембране тканей хрусталика.

А.И.Деев и сотр. [24] ссылаясь на известного ученого-биофизика Ю.А. Владимирова [25] указывают, что продукты перекисного окисления липидов оказывают разрушительное действие на клеточные мембраны (КМ) и вызывают нарушение обмена веществ при патологических процессах в организме. Однако, Ю.А. Владимирова в своем труде «Биологические мембраны и патология клетки» представил данные, ха-

рактерные для всех КМ. Необходимо отметить, что в отличие от других органов, КМ хрусталика образована из двух слоев БМ [26, 27] и не имеет липидного слоя. Следует отметить, что отсутствие или наличие липидов в КМ не влияет на обменные процессы. Но факт остается фактом – КМ хрусталика двухслойна.

С этой точки зрения, особый интерес вызывают результаты исследований А.Д.Чупрова с соавторами [28] по изучению «Роли липидов хрусталика в изменении его оптических свойств». Авторы установили, что содержание продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в хрусталике значительно снижается в возрастном интервале от 50 до 70 лет. Вот именно в этом возрасте, когда уменьшается содержание продуктов ПОЛ в тканях хрусталика, развивается катаракта. Опираясь на веские аргументы: мизерное содержание липопротеинов во внутриклеточных элементах (менее 0,5%) и уменьшение с возрастом содержания продуктов ПОЛ в тканях хрусталика, авторы исключили роль липидов в возникновении катаракты.

Многие офтальмологи указывают на уменьшение с возрастом и при катаракте серосодержащих аминокислот, глутатиона, аскорбиновой кислоты, рибофлавина, цитохрома, количества свободных сульфгидрильных групп, микроэлементов в составе тканей хрусталика, на ослабление окислительно-восстановительных процессов, гликолиза, снижение активности ферментов в тканях хрусталика, двукратное повышение содержания калия в слезной жидкости у больных катарактой по сравнению со слезной жидкостью лиц контрольной группы. Каждый из этих факторов имеет значение в развитии катаракты [20, 21, 24, 26, 27].

Но авторы не указывают, каким образом все это происходит? На наш взгляд, для того чтобы решить проблему катаракты, надо найти ответы на эти вопросы.

Из вышеизложенного следует, что существуют различные мнения о патогенезе катаракты. Однако ни одно из них полностью не отражает процесс развития этого заболевания. В доступной литературе нет данных о последовательности развития патологических изменений, наблюдаемых при катаракте. Знания в этой области не систематизированы. Неизвестно, что приводит ко всем вышеуказанным изменениям. Что является первичным? Что происходит в БМ, являющейся первым, основным звеном, обуславливающим жизнедеятельность тканей организма, в том числе хрусталика. Не изучено изменение проницаемости КМ тканей хрусталика при катаракте *in vivo*. Как писал великий немецкий ученый, основатель науки о проницаемости Г.Эпингер [29]: «Проблема проницаемости служит объектом клинического, фармакологического и гистологического анализа. Если существует пропасть между представлениями гуморальной патологии и взглядами целлюлярной патологии, то мы считаем, что мостом через эту пропасть может стать именно патология проницаемости».

На наш взгляд, для установления истины надо знать особенности тканей изучаемого органа. Как известно, хрусталик белковое образование, клетки его бедны внутриклеточными элементами, но богаты мукополисахаридами [7, 26, 27]. Эти особенности придают прозрачность хрусталику, благодаря чему при биомикроскопии удается исследовать ультраструктуру тканей хрусталика в начальных стадиях развития катаракты.

Известно, что до сих пор все болезни изучаются на клеточном уровне. Но клетку можно представить в виде мешочка, сотканного и наполненного БМ, которые регулируют все биохимические реакции в клетке. Форму клетке придает клеточная мембрана, также состоящая из БМ и имеющая белковые каналцы (БК), через которые осуществляется обмен веществ между клеткой и межклеточной средой.

Исходя из вышесказанного, мы при изучении литературных источников, посвященных природной структуре БМ, выявили две работы, одна из которых посвящена молекулярной и целлюлярной биологии тканей хрусталика в норме, а другая – биофизическим свойствам БМ тканей хрусталика в норме [30, 31].

Из молекулярной биологии известно, что под влиянием различных физических и химических факторов изменяются структурные связи БМ, т.е. происходит ДБМ тканей организма [16, 17, 18, 20-23]. При этом внутримолекулярные связи нарушаются, что не может пройти бесследно для тканей организма, в том числе хрусталика. Изучение патогенеза заболеваний необходимо начинать с исследования структурных изменений БМ, которые являются самым первым звеном формирования тканей организма и регуляторами всех жизненных процессов. Изучение происходящих в них изменений может дать ключ к пониманию многих неясных вопросов патогенеза и лечения болезней, в том числе катаракты.

Цель - изучить первичное звено и молекулярный механизм развития катаракты.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 1010 больных (1860 глаз) в возрасте от 12 до 80 лет и выше. Всем больным проведены традиционные офтальмологические исследования. Для выполнения поставленной цели использовали цифровой компьютерный фото- и видеобиомикроскоп с фото и видеорегистрацией

изображения с увеличением в 40 раз на аппарате фирмы OCI (Optik component Instrument) производства Италии. Для фотографирования использовали компьютер на базе Pentium с интегрированным устройством видеозахвата и программой CVS (Cyber Video Studio).

Результаты и их обсуждение

Установлено, что при ДБМ белковые каналцы КМ хрусталика расширяются. Из-за расширения БК и их пор, увеличивается их проходимость, повышается проницаемость КМ и содержимое цитоплазмы покидают клетку. Еще при доклинической стадии развития катаракты наблюдаются расширенные белковые каналцы, поры и вакуоли и разорванная БМ в тканях хрусталика (Рис. 1, 2).



Рис.1.Расширенные белковые каналцы и поры в тканях хрусталика (биомикрофото Агаевой Т.С.)

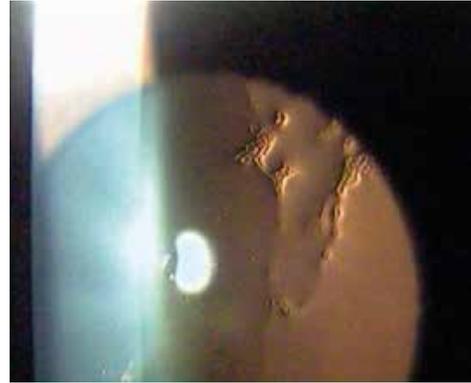


Рис. 2. Разорванная белковая молекула хрусталика (биомикрофото Агаевой Т.С.)

В отличие от ЭМ, при цифровой компьютерной видеобиомикроскопии наблюдаются и признаки изменения функции КМ – просачивание жидкости из пор КМ, вследствие чего появляются отечность хрусталика, образуются водяные щели между волокнами, диссоциация волокон в его тканях. В начальных стадиях развития катаракты, кроме вышеуказанных изменений, наблюдаются и помутненные каналцы тканей хрусталика, в оптических срезах – точечные агрегаты, кружки, спицы и т.д. (Рис.3, 4).



Рис 3. Водяная щель и расслоение волокон хрусталика (биомикрофото Агаевой Т.С.)

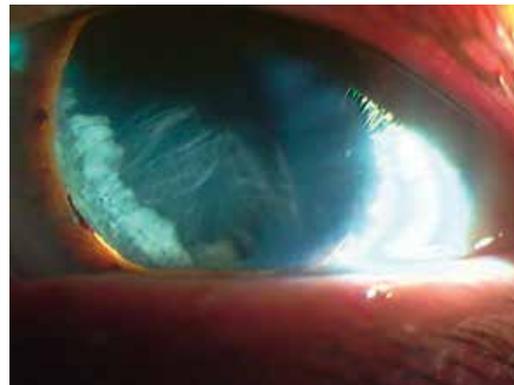


Рис.4.Помутненные каналцы и частичная инфильтрация хрусталика (биомикрофото Агаевой Т.С.)

При этом наряду с жидкостью, клетку покидают и растворенные в ней ионы, в том числе ионы калия, нуклеопротеиды и микроэлементы. С утечкой содержимого цитоплазмы нарушаются обменные процессы в тканях хрусталика, появляются точечные агрегаты и поры на волокнах хрусталика. Из-за утечки ионов калия снижается активность ферментов, катализирующих биохимические реакции, регулирующих метаболизм, что приводит к парабиозу и нарушению метаболизма. С развитием катаракты, клетку покидают и растворимые белки и появляются крупные агрегаты на мембранах хрусталика, в межклеточной среде и на капсулах хрусталика. Хрусталик постепенно инфильтрируется, мутнеет и развивается катаракта (Рис.5, 6.).

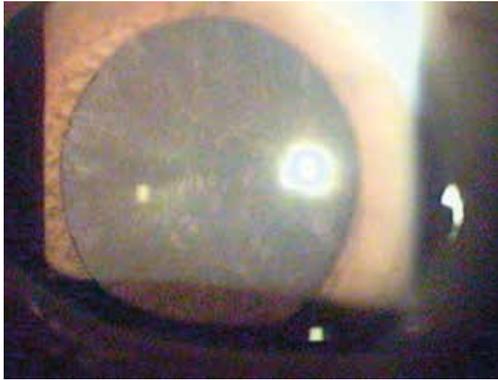


Рис.5. Волокна хрусталика с порами и вакуолями (биомикрофото Агаевой Т.С.)



Рис 6. Агрегаты под капсулой хрусталика (биомикрофото Агаевой Т.С.)

Нами установлено, что изменения биофизической структуры белковых молекул – ДБМ приводит к расширению канальцев БМ, в результате чего увеличивается их проходимость повышается проницаемость КМ, содержимое цитоплазмы покидает клетку и скапливается на мембранах и в межклеточной среде, нарушая обменные процессы в тканях хрусталика. Первыми клетку покидают ионы калия, активизирующие ферменты, которые катализируют биохимические реакции, в результате чего, наступает парабиоз и нарушаются метаболические процессы. Возникновение вышеуказанных изменений связано с ультраструктурными нарушениями тканей хрусталика.

Наблюдаемая «разорванная белковая макромолекула» в тканях хрусталика еще раз подтверждает молекулярный механизм развития катаракты и молекулярное происхождение первичных признаков – ультраструктурных изменений, наблюдаемых в тканях хрусталика в начальных стадиях развития катаракты (Рис.2).

Наряду с клиническими признаками ДБМ мы наблюдаются и признаки повышения проницаемости КМ, к которым относится просачивание внутриклеточной жидкости и растворенных в ней ионов, нуклеотидов и других веществ содержащихся в клетке. В результате этого, появляются водяные щели, диссоциация волокон хрусталика. В последних стадиях развития катаракты, растворимые белки, покидая клетку, в виде агрегатов скапливаются на КМ, в межклеточной среде и на капсуле хрусталика, а также в биологических жидкостях, например, в слезе. Вследствие этого ткань хрусталика инфильтрируется и мутнеет. Весь этот процесс составляет механизм развития катаракты.

Для установления роли денатурации белка и изменения проницаемости КМ в развитии катаракты изучены биомикроскопические данные исследования ультраструктуры хрусталика и признаки повышения проницаемости КМ при различных стадиях этого заболевания (табл. № 1):

Таблица № 1

Взаимоотношения стадии развития катаракты со степенью развития денатурации и проницаемости клеточных мембран тканей хрусталика

стадии развития катаракты	Данные биомикроскопии	
	Степень ДБМ КМ	Степень проницаемости КМ хрусталика
Доклиническая стадия	Единичные вакуоли, расширенные поры на мембранах волокон и передней капсуле хрусталика I ст.	отек капсул (задней или передней) и складки на задней капсуле хрусталика. Единичные водяные щели между волокнами тканей хрусталика
Начальная катаракта	Вакуоли, расширенные поры, вакуоли, единичные помутненные канальцы различной формы и направления II ст.	Частые водяных щели, отек отек тканей хрусталика и единичные и единичные белковые отложения на единичны мутных волокнах и на капсуле хрусталика
Незрелая катаракта	Помутнения одной трети хрусталика III ст.	Выход содержимого белковых канальцев и скопление их на поверхности помутневших хрусталиковых волокон и под передней капсулой хрусталика
Зрелая катаракта	Диффузное помутнение хрусталика IV ст.	диффузное скопление агрегатов --содержимого клетки белковых канальцев в межклеточном пространстве и на поверхности мембран хрусталика. Вся ткань хрусталика инфильтрирована и помутнена

Как видно из данных таблицы, при развитии катаракты, еще до появления помутнений наблюдаются структурные изменения БМ тканей хрусталика. Это еще раз подтверждает мнение о первичности ДБМ хрусталика, которая приводит к повышению ПКМ, а это в свою очередь к нарушению обменных и метаболических процессов и появлению помутнений в тканях хрусталика. По мере нарастания стадии развития катаракты степень ДБМ и степень повышения проницаемости КМ хрусталика увеличиваются, что указывает на их роль в развитии катаракты.

Обсуждение

При биомикроскопии, еще до развития помутнений в тканях хрусталика, наблюдаются ультраструктурные изменения - вакуоли, расширенные поры, каналы и водяные щели в хрусталике. Но до сих пор не было известно их происхождение. При сравнительном анализе данных литературы по электронно-микроскопическим исследованиям на гомогенатах белков различных тканей организма в норме [16,17,18,19] с результатами, полученными нами установлено, что ультраструктуры, наблюдаемые в тканях хрусталика в начальных стадиях развития катаракты, являются оптическими срезами денатурированных белковых молекул. При исследовании тканей хрусталика цифровым компьютерным видеобиомикроскопом, впервые нами наблюдались симптом мандариновой кожуры и потерявшая спиральную форму разорванная БМ. Разорванная белковая макромолекула еще раз подтверждает молекулярное происхождение ультраструктурных изменений тканей хрусталика.

Впервые при цифровой компьютерной видеобиомикроскопии наблюдалось нарушение функции КМ – просачивание жидкости из пор канальцев белковых молекул тканей хрусталика. Этим подтверждается наличие «транспортных путей», проходящих через белковые каналы КМ, входным отверстием которых являются поры на мембранах волокон и на капсуле хрусталика. Через этот же путь осуществляется обмен веществ в тканях хрусталика. При повышении проницаемости КМ через этот же путь происходит утечка содержимого клетки, вследствие чего нарушается обмен веществ. Как указано выше, при повышении проницаемости КМ в первую очередь клетку покидают жидкости и растворенные в ней ионы, в том числе ионы калия, входящие в активный центр ферментов. При утечке ионов калия снижается активность ферментов – пируватфосфокиназы, карбоангидразы, АТФ-зы и др., катализирующих биохимические реакции, регулирующих метаболические процессы в хрусталике. В результате этого наступает парабиоз и нарушается метаболизм.

Установлено, что при денатурации белковой молекулы расширяются белковые каналы и повышается проницаемость КМ тканей хрусталика. Вследствие повышения проницаемости КМ происходит утечка содержимого клетки, которое частично скапливается в просвете канальцев БМ клеточных мембран, и в виде агрегатов на мембранах, на капсуле хрусталика и в межклеточной среде, в результате чего вся ткань хрусталика инфильтрируется, мутнеет и развивается катаракта. Такие же белковые агрегаты наблюдал известный ученый Г.С.Полунин и его сотрудники в тканях хрусталика при ЭМ в результате экспериментальных исследований [32].

Таким образом, нами установлено, что первичным звеном развития катаракты является ДБМ тканей хрусталика, которая приводит к повышению проницаемости КМ, в результате чего возникает утечка содержимого клетки, нарушение обменных и метаболических процессов, что приводит к развитию помутнений в тканях хрусталика, к инфильтрации и развитию катаракты.

Все это указывает на молекулярный механизм катарактогенеза. Молекулярный механизм состоит из отдельных звеньев. Каждое последующее звено этого механизма исходит от предыдущего и все они дополняют друг друга. Молекулярный механизм охватывает все звенья развития катаракты, которые связаны с ультраструктурными изменениями тканей хрусталика. На это открытие нами получен патент под названием «Метод исследования прозрачных сред глаза» (Патент i 20060112 от 09.10.2006)

Выводы:

1. Первичным звеном развития катаракты является денатурация белковых молекул тканей хрусталика. Ультраструктурные изменения тканей хрусталика являются оптическим срезом денатурированных белковых молекул;
2. При денатурации канальцы БМ и их отверстия-поры расширяются, при этом увеличивается их проходимость и повышается проницаемость КМ тканей хрусталика, что приводит к нарушению обменных процессов и к утечке содержимого клетки;
3. В начальных стадиях развития катаракты, клетку покидают жидкости и растворенные в ней вещества – ионы калия, серы и др. микроэлементы. Утечка ионов калия приводит к снижению активности ферментов, наступает парабиоз, вследствие чего ослабляются биохимические реакции, регулирующие метаболизм и нарушаются метаболические процессы в тканях хрусталика;

4. В развитых стадиях катаракты, клетку покидают растворимые белки и в виде агрегатов скапливаются на клеточной мембране, в межклеточной среде и на капсуле хрусталика, вследствие чего его ткань инфильтрируется, мутнеет и развивается катаракта;
5. Развивая мысль немецкого ученого Эпингера, хочу сказать: «нами построен мост» между целлюлярной и молекулярной патологией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Данные научно-информационной компьютерной сети за 2000-2004гг.
2. Либман Е.С., Шахова Е.Б. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения // Вестн. офтальмол., 2006, №1, с.35-37.
3. Пучковская Н.А. Катаракта – основная устранимая причина слепоты // Офтальмол. журнал, № 8, 1983, с.449-452.
4. Федоров С.Н. Основные тенденции современной хирургии катаракты / Тез. докл. VII съезда офтальмологов России. М.: Центр, 2000, I ч., с.11-15.
5. Агаева Т.С. Изменение содержания общего белка в слезе и хрусталике у больных катарактой до и после применения препарата алюминия / Тез. докл. VII съезда офтальмологов России, Москва, 2000, с.269.
6. Агаева Т.С. Изучение проницаемости клеточной мембраны тканей хрусталика при катаракте / Мат. IV Междунар. науч.-практич. конф.: Пролиферативный синдром в офтальмологии, М., 2006, с.55-60.
7. Агаева Т.С. К вопросу о патогенезе катаракты. Российская детская офтальмология № 1-2, Москва -2012, с.61-63.
8. Агаева Т.С. Видимый клинический признак денатурации белка при заболеваниях прозрачных сред глаза / Ü.Musabəyovanın 100 illik yubileyinə həsr olunmuş konfransın mat., 2002, s.90-91.
9. Агаева Т.С.Выявление клинических проявлений денатурации и ренатурации белка у больных с кератитами // Odlar yurdu universitetinin elmi-petagoji xəbərləri. 2004, 11, с.149-154.
10. Агаева Т.С. Некоторые вопросы патогенеза катаракты // Azərbaycan Tibb Jurnalı, 2008, № 2, с.33-36.
11. Агаева Т.С. Катаракта – путь к истине. Баку: Елм, 2010, 275 с.
12. Агаева Т.С. Молекулярное происхождение начальных признаков катаракты // Российская Педиатрическая Офтальмология, М.: 2010, №1, с.46-49.
13. Агаева Т.С. О происхождении начальных биомикроскопических изменений хрусталика и их роли в развитии катаракты // Офтальмол. Журн. Казахстана, 2010 №4, с.56-63.
14. Леус Н.Ф. О пусковых механизмах катарактогенеза // Офтальмол. Журн. Казакстана, № 7, 1985, с.430-434.
15. Леус Н.Ф. Изучение патохимических и биофизических механизмов дегенеративно-дистрофических и воспалительных заболеваний органа зрения. Газета «Новости медицины и фармации» Офтальмология: тематический номер-363, 2011, 2011.05.17.
16. Александров В.Я. Денатурация белка. Реактивность клеток и белки, Л.: Наука, 1985, с.29-79, 79-89.
17. Кемп П., Армс К. Ферменты. Введение в биологию, М.: 1988, с.247- 279.
18. Поликар А. Элементы физиологии клетки. Л.: Наука, 1977, с.14.
19. Хюбель Д. Мембранный потенциал // Глаз, мозг, зрение, 1990, с.23-25.
20. Белицер В.А. Денатурация // БМЭ, т.7, 1977, с.103-104.
21. Березов Т.Т., Коровкин Б.Х. Физиологические свойства белков. Биологическая химия, М.: 1990, с.37-38.
22. Ленидгер А. Биохимия. Москва, 1974, 957 с.
23. Полянский Ю.И. Общая биология, М., 1992, с.125-183.
24. Деев А.И., Асейчев А.В., Владимиров Ю.А. Свободно-радикальные аспекты катарактогенеза // Вестн. РАМН, 1999, №2, с.22-26.

25. Владимиров Ю.А. Биологические мембраны и патология клетки. М.: 1979., 47 с.
26. Вит В.В. Развитие, строение и патология хрусталика // Катаракта, Киев: 2002, с.24-54.
27. Мальцев Э.В. Хрусталик. М.: Медицина, 1988, 189 с.
28. Чупров А.Д., Кудрявцева Ю.В., Иванова И.П. Роль липидов хрусталика в изменении его оптических свойств / Мат. Кировского НИИ биофизики: данные научно-информационной компьютерной сети за 2011 год, 2011. с.48-54.
29. Эппингер Г. Серозное воспаление, Киев, 1938, 342 с.
30. Blumental H. Molecular and cellular biology of the eye lens. / Sohn Wiley and sons, New-York (ed.), 1981.
31. Matias R.T., Rae J.L., Baldo G.J. Physiological properties of the normal lens // Physiology Review, 1997, v.77, p.21-50.
32. Полуниин Г.С., Хоквин О.Э., Веген А. Движение белка в прозрачном хрусталике // Вестн. Офтальмол., 1990, N4, 62-65.

Ağayeva T.S., Talibova S.R.

KATARAKTANIN INKIŞAFININ İLKİN HƏLQƏSİ VƏ MOLEKULYAR MEKANİZMİ

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Bakı şəh., Azərbaycan

Acar sözlər: zülal molekullarının denaturasiyası, hüceyrə membranlarının keçiriciliyi, kataraktogenezin molekulyar mexanizmi

XÜLASƏ

Məqsəd – kataraktanın ilkin həlqəsinin və molekulyar mexanizminin öyrənilməsi.

Material və metodlar

12-80 yaş arasında və ondan artıq 1010 xəstənin 1860 gözündə rəğəmsal komputer biomikroskopiya müayinəsi aparılmışdır.

Nəticə

Alınan nəticələr əsasında müəyyən edilmişdir ki, kataraktanın inkişafının ilkin mexanizmi billur toxumasının zülal molekullarının denaturasiyasından ibarət olub, zülal kanallarının genəlməsinə və hüceyrə membranlarının keçiriciliyinin artmasına səbəb olur. Nəticədə hüceyrə daxili maddələr hüceyrəni tərk edib hüceyrəarası sahəyə çıxır, billur toxuması infiltratlaşır, bulanır və katarakta əmələ gəlir.

Yekun

Bütün bunlar kataraktanın inkişafının molekulyar mexanizmini sübut edir.

Agayeva T.S., Talibova S.R.

THE MOLECULAR MECHANISM OF CATARACTS

National Centre of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan

Key words: denaturation of protein molecules, the permeability of cell membranes

SUMMARY

Aim - is to study the molecular mechanism of the development of cataracts.

Material and Methods

1010 cataract patients (1860 eyes) aged 12 to 80 years old and above, ophthalmologic and biomicroscopic study on the digital computer videobiomikroskope made in Italy - OCT with photographic recording and video recording (x 40), of the digital computer - 500%. We use 100% increase.

Results

Based on biomicroscopic data in vivo study we found that the primary symptom of cataracts are ultrastructural changes. That is, denatured protein molecules lens tissue, which leads to increased permeability of the cell membrane, and it is – to metabolic disorders and metabolic processes to the accumulation of aggregates on the lens membrane, in the extracellular medium and the turbidity of the lens tissue. Thus, we have established the molecular mechanism of the development of cataracts.

Conclusion

Each part of this mechanism is based on the previous and complement each other. Molecular mechanism covers all parts of developing cataracts. All parts of cataracts associated with ultrastructural changes in lens tissue.

Для корреспонденции:

*Агаева Тамилла Султан кызы, доктор философии по медицине, ведущий научный сотрудник
Национального Центра Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой
Адрес: AZ1114, г.Баку, ул. Джавадхана, 32/15
Тел: (+994 12) 569 09 73; 569 54 62; (+994 50) 346 46 78
E-mai: administrator@eye.az; http://www.eye.az; tamilla26@mail.ru*