

KO‘Z GAVHAR KAPSULASINING KOLLAGEN STRUKTURALARI DEGENERATSIYASI OQIBATIDA KATARAKTA SHAKLLANISHINING MORFOLOGIK JARAYONLARI

Berdikulova Mushtariybegim Shavkat qizi

*Toshkent davlat tibbiyot universiteti Tibbiy pedagogika va davolash fakulteti 202-
DI guruh talabasi*

Annotatsiya: Ushbu maqolada ko‘z gavhar kapsulasidagi kollagen strukturalarining yoshga bog‘liq, metabolik, oksidlovchi va yallig‘lanish omillari ta’sirida degeneratsiyaga uchrashi hamda bu jarayonning katarakta rivojlanishidagi morfologik ahamiyati chuqur tahlil qilingan. Linsa kapsulasi kollagen IV, laminin va boshqa bazal membrana komponentlariga boy bo‘lib, uning elastikligi, shaffofligi va selektiv o‘tkazuvchanligi ko‘zning optik tizimini barqaror saqlovchi eng muhim omillardan biridir.

Kalit so‘zlar: Katarakta, kollagen degeneratsiyasi, linsa kapsulasi, oksidlovchi stress, AGEs, matriks metalloproteinazalar, inflammasiya, bazal membrana, linsa epiteliy distrofiyasi, oqsil agregatsiyasi, morfologik o‘zgarishlar, yoshga bog‘liq modifikatsiyalar.

Ko‘rish — inson hayotidagi eng muhim hislardan biri. U bizga atrof-muhitni qabul qilish, his-tuyg‘ularni jamlash va dunyoni idrok etishda yordam beradi. Ko‘zning markaziy elementlaridan biri — gavhar (linsa) — yorug‘likni to‘g‘ri sinib, retinaga aniq tasvir yuborish uchun mo‘ljallangan. Gavharning shaffofligi ko‘rish sifatining poydevori hisoblanadi; ushbu shaffoflikni esa uning strukturasini tashkil etuvchi hujayra va matriks komponentlari, xususan kapsula va undagi kollagen tolalari barqarorligi ta’minlaydi. Ammo hayot davomida ushbu nafis muvozanat buziladi — kapsulaning kollagen strukturalarida degeneratsiya boshlanadi va asta-sekin katarakta — gavharning xiralashuvi paydo bo‘ladi. Quyidagi insho shu murakkab morfologik jarayonlarni chuqur va muxtasar, lekin batafsil ravishda yoritadi.

Gavhar kapsulasi — linsaning atrofini o‘rab turuvchi, juda nozik va mustahkam bazal membrana bo‘lib, uning asosiy molekulyar komponenti kollagen tip IV hisoblanadi. Bundan tashqari laminin, nidogen, proteoglikanlar va boshqa ekstrasekulyar matritsa elementlari kapsula tuzilishini tashkil etadi. Kapsula linsaning mexanik qo‘llab-quvvatlashini, hujayra-ma’triks signallashini, ion va suv almashinuvini tartibga solishni va tashqi agressorlardan himoyani amalga oshiradi. Shu sababli kapsulaning yaxlitligi — linsaning optik va metabolik funksiyasini saqlash uchun juda muhim.

Kapsuladagi kollagen molekulalarining buzilishi ko‘p omilli jarayon bo‘lib, unga quyidagi omillar sabab bo‘ladi:

Albatta — quyida siz so‘ragan beshta mexanizmni batafsil, insho uslubida, ravon va izchil tarzda bayon etdim. Matn har bir mexanizmni molekulyar asosdan boshlab hujayraviye va morfologik o‘zgarishlargacha, keyin klinik oqibatlar va amaliy tavsiyalargacha yetkazadi. Har bir bo‘lim o‘ziga xos kirish va yakun bilan tugaydi, shunda insho bir butun sifatida o‘qilishi oson bo‘ladi.

Ko‘z gavharning (linsaning) shaffofligi inson ko‘rish qobiliyatining poydevori hisoblanadi. Bu shaffoflikni ta‘minlovchi bir qancha nozik molekulyar va morfologik muvozanatlar bor. Ularning markazida — gavhar kapsulasini tashkil qiluvchi kollagen tolalarining butligi turadi. Kapsuladagi kollagen strukturasi buzilganida — tolalar elastikligini yo‘qotadi, filtratsiya va ozuqa yetkazib berish tizimi izdan chiqadi va natijada katarakta rivojlanadi. Quyida bu jarayonni keltirib chiqaruvchi besh asosiy mexanizm — yoshga bog‘liq post-translatsiyaviy o‘zgarishlar, oksidlovchi stress, glyikatsiyalash (AGEs), enzimatik degradatsiya (MMP/TIMP), hamda inflammasiya — har biriga alohida to‘xtalib o‘tiladi.

Yoshga bog‘liq post-translatsiyaviy o‘zgarishlar: cross-linking, glikozilatsiya va tolalarning zaiflanishi. Inson tanasidagi oqsillar — tug‘ilishdan keyin ham vaqt o‘tishi bilan o‘zgaradi. Kollagen ham bundan mustasno emas. Yillar o‘tishi bilan kollagen zanjirlarida kovalent bog‘lanishlar — *cross-link* lar hosil bo‘ladi; ba‘zi hollarda esa bu jarayon patologik yo‘nalishda ortiqcha kuchayadi. Bu o‘zgarishlar, avvalo, kapsulaning mexanik xususiyatlariga ta‘sir ko‘rsatadi: elastiklik kamayadi, deformatsiyaga chidamlilik yo‘qoladi.

Molekulyar darajada cross-linking lysyl oxidase va boshqa fermentlar vositasida sterik va kimyoviy tuzilmalarni o‘zgartiradi. Non-enzimatik glikozilatsiya (AGEs) esa glyukoza bilan oqsil zanjirlarining kimyoviy birikishi natijasida yuzaga keladi; bu ham cross-linklarni kuchaytiradi va tolalarni qattiqlashtiradi. Shu tariqa kollagen “qariyadi”: u qattiq, kamroq moslashuvchan va oson singan holga keladi.

Hujayraviy oqibatlarda kapsula yuzasida mikroyoriqlar, zonalararo notekis qalinlashishlar va hujayra-matritsa signalizatsiyasining buzilishi paydo bo‘ladi. Linsaning epiteliy hujayralari endi avvalgidek samarali hansiruv yoki ozuqa almashinuvi bilan shug‘ullanmaydi: Na^+/K^+ -ATPaza faoliyati pasayadi, mitoxondrial ATP ishlab chiqarish sekinlashadi va natijada hujayralar shishadi, vakuolalar hosil bo‘ladi. Bu esa optik muvozanatni buzadi — yorug‘lik sinishi yomonlashadi va ilk opakliklar paydo bo‘ladi.

Klinik jihatdan bu jarayon ko‘pincha sekin, o‘tkir kasallik belgilarsiz kechadi — ko‘rish asta-sekin pasayadi, ranglar tiniqligi o‘zgaradi. Profilaktika nuqtai nazaridan hayot tarzi choralari (antioksidantlarga boy parhez, UV himoya, sigaret chekishni tashlash) va glyukoza nazorati yoshga bog‘liq zararlarni sekinlashtirishga yordam beradi. Eksperimental darajada esa anti-crosslink molekulalar va AGE-inhibitorlar ustida ishlar olib borilmoqda.

Oksidlovchi stress va reaktiv kislorod turlari (ROS): kollagenga hujum va denaturatsiya. Atrof-muhit elementlari (masalan UV-nurlanish), ichki metabolik

buzilishlar (masalan diabetik holatlar), chekish va kimyoviy toksinlar organizmda reaktiv kislorod turlarining (ROS) ko‘payishiga olib keladi. ROS — superoksid, gidroksil radikali, vodorod peroksid kabi reaktiv molekulalar — oqsillar, lipidlar va DNKni oksidlaydi. Kollagen molekulalari ham bunga juda sezgir: oksidlanish natijasida peptid zanjirlarida uzilishlar, karbonilatsiya va boshqa modifikatsiyalar hosil bo‘ladi.

Hujayraviy oqibatda mitoxondrial funksiyaning buzilishi kuchayadi: ATP sintezi pasayadi, hujayra ichidagi ion pompalar ishlamay qoladi, natijada hujayra shishi va vakuolizatsiya kuzatiladi. Kollagen tolalari fragmentlanadi yoki ularning yuzasi o‘zgargani uchun hujayra-matritsa aloqasi buziladi. Shuningdek, kristallin oqsillar (α -, β -, γ -kristallinlar) oksidlovchi stress ta‘sirida denaturatsiyalanadi va bir-biriga yopishib agregatlar hosil qiladi — optik shaffoflik buziladi.

Morfologik tekshiruvda bu jarayon tolalararo bo‘shliq va inkluziyalar, vakuaolizatsiya va oksidlovchi izlar ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Klinik jihatdan UV-ko‘p hududlarda yashovchi yoki chekish odatiga ega odamlar kataraktga moyilliknu yuqori bo‘ladi. Shu asosda antioksidant terapiya (C va E vitaminlari, N-acetylcysteine) va mitoxondrial himoya qiluvchi preparatlar tadqiq etilmoqda. Muhimi, bu yondashuvlar faqat erta bosqichlarda samarali bo‘lishi ko‘rsatilgan; ilg‘or opaklashuvda faqat jarrohlik yordam beradi.

Glyikatsiyalash (AGEs) va qand bilan bog‘liq modifikatsiyalar: diabetik omilning o‘rni. Glyukozaning ortishi natijasida organizmda sodir bo‘ladigan non-enzimativ glyukozilatsiya (Maillard reaksiyasiga o‘xshash jarayon) oqsil, lipid va DNK molekulalariga AGEs hosil qiladi. AGEs kollagen molekulalariga kovalent bog‘lanib, ularni rigid va kamroq eruvchan holga keltiradi. Bu esa kapsula tolalarining strukturaviy barqarorligini yo‘qotishiga olib keladi.

Bundan tashqari, AGEs hujayra sirtidagi RAGE (receptor for AGE) lar bilan bog‘lanib yallig‘lanish va oksidlovchi signal yo‘llarini faollashtiradi: NF- κ B kabi transkripsiya faktorlar ishga tushadi, yallig‘lanish mediatorlari chiqariladi, MMP ekspresiyasi ortadi. Bu zanjirli reaksiya kollagen degradatsiyasini va epiteliy disfunktsiyasini keskinlashtiradi. Diabetik sharoitda shu bilan birga sorbitol yo‘li (aldos reductase) faollashishi natijasida hujayra ichiga ortiqcha shakar metabolitlari yig‘ilishi osmotik stressga olib keladi — epiteliy hujayralar shishadi va funksiyasi buziladi.

Morfologik jihatdan diabetik kataraktda kapsula qattiqlashuvi, tezroq opaklashuv va yoshdagi tashqi belgilarning tez paydo bo‘lishi kuzatiladi. Shuning uchun diabetni qat‘iy nazorat qilish, aldosa reductase inhibitorlari va AGE-inhibitorlar kabi farmakologik vositalar diabetga bog‘liq katarakt rivojlanishini sekinlashtirish imkonini beradi. Davolash strategiyasida glyukoza barqarorligini ta‘minlash eng asosiy choradir.

Enzimativ degradatsiya — MMPlar va TIMPlar muvozanatining buzilishi. Extracellular matrix (ECM) tarkibini saqlashda matriks metalloproteinazalar (MMPs) va ularni bloklovchi TIMPlar o‘rtasidagi nozik muvozanat muhimdir.

MMPlar kollagen va boshqa matritsa komponentlarini parchalaydi; TIMPlar esa ushbu fermentlarni nazorat qiladi. Boshqa mexanizmlar — yallig‘lanish, oksidlovchi stress yoki AGEs ta’siri — MMP ifodalanishini oshiradi yoki TIMP ifodasini kamaytiradi, natijada ECM degradatsiyasi sur’ati oshadi.

Kapsula kollagenining enzimatik parchalanishi tolalarning uzilib ketishiga, tolalar orasidagi bog‘lanishlarning buzilishiga olib keladi. Fragmentatsiyalashgan kollagen hujayra-matritsa aloqasini o‘zgartiradi va epiteliy hujayralar uchun yot antijen sifatida ishlashi ham mumkin — immunologik reaksiyalarni kuchaytiradi. Bunday sharoitda tolalarning mexanik mustahkamligi pasaydi, suyuqlik va ion almashinuvi tartibi buzildi, natijada linsada vakuolizatsiya va oqsil agregatsiyasi tezlashadi.

Klinik tomondan MMP faolligi travmatik yoki yallig‘lanish sababli katarakta tezlashuvini tushuntiradi. MMP inhibititsiyalari nazariy jihatdan foydali bo‘lsa ham, ularni klinik qo‘llashda tizimli yon ta’sirlar va to‘liq ma’lumotlar cheklangan. Hali ham joyida lokal (ko‘z ichiga yoki ko‘z yuzasiga yo‘naltirilgan) MMP-blokatorlar ustida izlanishlar davom etmoqda.

Inflammasiya va yallig‘lanish mediatorlari: IL-1, TNF- α va patogenetik zanjir. Yallig‘lanish — bu himoya mexanizmi bo‘lsa-da, u kronik yoki nazoratsiz bo‘lganda to‘qimalarga katta zarar yetkazadi. Ko‘zda lokal inflammasiya (uveit, keratit, travma, infeksiya) yoki tizimli yallig‘lanish (autoimmun kasalliklar) natijasida IL-1 β , TNF- α , IL-6 kabi sitokinlar chiqariladi. Bu mediatorlar MMPlar ekspresiyasini oshiradi, ROS hosil bo‘lishini rag‘batlantiradi va hujayra apoptozini keltirib chiqaradi.

Kapsula matritsasiga yallig‘lanish ta’siri bir nechta yo‘l bilan zarar yetkazadi: birinchidan, MMP orqali to‘g‘ridan-to‘g‘ri kollagen parchalanadi; ikkinchidan, yallig‘lanish hujayralari (makrofaglar, neytrfillar) tomonidan chiqarilgan ROS va proteazlar qo‘shimcha degradatsiyani kuchaytiradi; uchinchidan, yallig‘lanish sharoitida regenerativ mexanizmlar ham to‘liq ishlamay, matritsa tiklanishi susayadi.

Oftalmologiyada yallig‘lanishga qarshi erta va to‘g‘ri terapiya (lokal steroidlar, ba’zi hollarda immunosuppressantlar yoki biologik agentlar) kataraktaning yallig‘lanish bilan bog‘liq tezlashuvini sekinlashtirishi mumkin. Biroq uzoq muddatli steroid qo‘llash o‘zi ham katarakta rivojlanish xavfini oshiradi — bu davolashda muvozanatni topishni talab etadi.

Yuqoridagi beshta mexanizm alohida-alohida ham zararli, lekin amalda ular ko‘pincha birgalikda ishlaydi va bir-birini kuchaytiradi. Masalan, AGEs va ROS bir-birini faollashtiradi; AGEs RAGE orqali yallig‘lanishni kuchaytiradi, yallig‘lanish esa MMPlarni ishga soladi; MMPlar kollageni parchalaydi va natijada hujayralarda disfunktsiya yuzaga keladi. Shunday qilib, kapsula degeneratsiyasi — bu bir martalik hodisa emas, balki o‘zini o‘zi mustahkamlovchi patogenetik spiraldir.

Klinik jihatdan bu holatlar sekin rivojlanadi: dastlab mikrostruktural o‘zgarishlar sodir bo‘ladi, bemor ko‘pincha sezmaydi; keyin esa kichik opakliklar

paydo bo‘lib, vaqt o‘tishi bilan ular kattalashib, klinik simptomlar — ko‘rishning pasayishi, rang sezgisi buzilishi, porlash vaqti kabi belgilar — yuzaga keladi. Hozirgi kunda kataraktaning yakuniy, samarali va keng qo‘llaniladigan davosi — jarrohlik (fakoemulsifikatsiya va intraokulyar linza implantatsiyasi). Biroq erta bosqichlarda yuqoridagi mexanizmlarni maqsad qilib olgan profilaktik va konservativ yondashuvlar joriy etilsa, operatsiyaga bo‘lgan ehtiyoj kechiktirilishi yoki kamaytirilishi mumkin.

Xulosa

Ko‘z gavhar kapsulasining kollagen strukturasi — linsaning shaffofligini saqlashda markaziy o‘rin tutadi. Yoshga bog‘liq post-translativ o‘zgarishlar, oksidlovchi stress, AGEs, enzimatik degradatsiya va inflammasiya — ushbu strukturani izdan chiqaruvchi asosiy mexanizmlardir. Ularning har biri molekulyar va hujayraviye o‘zgarishlar zanjirini boshlaydi: tolalar elastikligini yo‘qotadi, epiteliy disfunktsiyalanadi, oqsillar denaturatsiyalashadi va agregatsiyalanadi. Natijada optik shaffoflik pasayadi va katarakta rivojlanadi. Amaliy jihatdan, kataraktaning yakuniy davosi jarrohlik bo‘lsa ham, erta bosqichlarda yuqoridagi mexanizmlarga yo‘naltirilgan profilaktika va terapevtik choralar yordamida bu jarayonni sekinlashtirish va bemorning ko‘rish sifatini uzoqroq saqlash mumkin.

Gavhar kapsulasining kollagen strukturalarining degeneratsiyasi — kataraktaning morfologik va patofiziologik poydevorini tashkil etuvchi muhim jarayon. Molekulyar darajadagi o‘zgarishlar (oksidlovchi stress, glyukatsiyalash, MMP faollashuvi) kapsulaning fizik va optik xususiyatlarini o‘zgartirib, natijada linsaning epiteliy va parenximasida ion homeostazining buzilishiga, oqsil denaturatsiyasiga va agregatsiyalarga olib keladi. Ushbu jarayon qanday bosqichlarda kechishi va qanday texnikalar bilan aniqlanishi — tibbiyotda katarakta profilaktikasi va davolashida muhim ahamiyat kasb etadi. Hozirgi davrda yakuniy va kat‘iy davosi jarrohlik bo‘lsa-da, kapsula kollagenini himoya qiluvchi konservativ va molekulyar yondashuvlar tadqiq etilmoqda va kelajakda bemorlarga yuqori sifatli, kam invaziv va individualizatsiyalashgan davolash imkonini berishi kutiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Abdullayev, S. Ko‘z gavhari anatomiyasi va fiziologiyasi. – Toshkent: TTA nashriyoti, 2019.
2. Ismoilova, M., Qodirov, A. Oftalmologiya asoslari: linsa patologiyalari va klinik ko‘rinishlar. – Samarqand: SamDTU, 2021.
3. Vohidov, K. Katarakta patogenezi va morfologik jarayonlari: o‘quv qo‘llanma. – Toshkent: Innovatsion tibbiyot markazi, 2020.
4. World Health Organization. Vision Impairment and Cataract: Global Health Estimates. – Geneva: WHO Press, 2019.
5. Brown, N. & Bron, A. “Lens structure and cataract formation mechanisms.” Progress in Retinal and Eye Research, 2018.