

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ АССОЦИАТИВНЫХ НЕЙРОНОВ СЕТЧАТКИ ПРИ ФОТОПОВРЕЖДЕНИИ НА ФОНЕ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА И ИХ КОРРЕКЦИЯ АСКОВЕРТИНОМ

Варакута Е.Ю., Жданкина А.А., Потапов А.В., Михуля Е.П., Аникина Е.Ю., Логвинов С.В.

Сибирский государственный медицинский университет, кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии, г. Томск

Изучены структурные изменения сетчатки глаз белых крыс при воздействии света интенсивностью 6000 лк в течение 6 часов на фоне аллоксанового диабета и при использовании асковертина. Нейроны внутренних слоев сетчатки на начальных этапах эксперимента показывают относительную резистентность к повреждению, однако при нарастании признаков дегенерации сетчатки, происходит их косвенное повреждение, связанное, вероятно, с потерей синаптического входа от поврежденных нейросенсорных клеток и ограничением трофики нейронов. Через 7 суток после светового воздействия и освещения на фоне аллоксанового диабета наблюдалась очаговость поражения сетчатки со значительной деструкцией нейросенсорных клеток и пигментного эпителия в очагах. Обращало на себя внимание, что очаги поражения захватывали не только наружный, но, в меньшей степени, и внутренний ядерный слой. На данных участках повышается содержание пикноморфных ассоциативных нейронов во всех исследуемых группах. Максимальные их значения наблюдаются на 7-е сут после облучения в очагах поражения сетчаток крыс с аллоксановым диабетом. Их количество достигает $24,70 \pm 0,96\%$, что значительно отличается как от контрольной группы (контроль $1,85 \pm 0,13$, $p < 0,05$), так и от аналогичной группы с коррекцией ($8,75 \pm 1,16\%$, $p < 0,05$). При изолированном световом воздействии количество нейронов с деструкцией возрастает до $21,00 \pm 1,29\%$ и также достоверно отличается от контроля ($p < 0,05$) и группы сравнения ($9,50 \pm 0,53\%$, $p < 0,05$). Вне очагов изменения нейронов носят преимущественно реактивный характер. В последующие сроки отмечается тенденция к снижению содержания пикноморфных нейронов внутреннего ядерного слоя. В группах с коррекцией процент пикноморфных нейронов достоверно ниже, чем в группах без введения асковертина и к 30-м сут достоверно не отличается от контрольных значений. Необходимо отметить, что выраженность структурных нарушений различных видов ассоциативных нейронов неодинакова. Относительную резистентность к изучаемым воздействиям проявляют горизонтальные нейроны, вероятно, в виду наиболее низкого содержания органелл в цитоплазме. Их изменения обратимы и проявляются расширением цистерн эндоплазматической сети и отеком митохондрий. Статистический анализ содержания горизонтальных нейронов не выявил достоверных различий с контролем на протяжении всего периода наблюдения. Биполярные ассоциативные нейроны подвергаются как реактивным изменениям в виде снижения электронной плотности цитоплазмы, расширением цистерн эндоплазматической сети, набуханием митохондрий, явлениями перинуклеарного отека, так и деструктивным изменениям с резким повышением электронной плотности цитоплазмы, грубой вакуолизацией, вследствие разрушения органелл, появлением миелоноподобных тел, конденсацией хроматина в ядре. Морфометрический анализ показал, что максимальное содержание деструктивно измененных биполярных нейронов наблюдается на 7-е сут после светового воздействия животных с аллоксановым диабетом в очаге поражения – $18,20 \pm 0,61\%$ (контроль, $0,80 \pm 0,08\%$, $p < 0,05$). В аналогичной группе с коррекцией асковертином их содержание в 3 раза ниже ($p < 0,05$). Амакринные нейроны в большей степени подвержены деструктивным изменениям и к 7-м суткам после облучения процент деструктивно измененных нейронов достигает $26,6 \pm 1,26\%$ в световой серии, $28,4 \pm 1,74\%$ в серии животных с облучением на фоне аллоксанового диабета (контроль, $1,05 \pm 0,12\%$, $p < 0,05$). Введение асковертина способствует снижению деструкции до $11,05 \pm 0,12\%$ и $13,25 \pm 0,59\%$ ($p < 0,05$) соответственно. К 30-м суткам количество деструктивно измененных амакринных нейронов снижается, оставаясь, однако, достоверно выше как значений контроля, так и значений групп с коррекцией. Таким образом, амакринные нейроны в большей степени подвержены деструктивным изменениям при фотоповреждении на фоне аллоксанового диабета. Асковертин снижает деструкцию и оказывает положительное влияние на процессы репарации в ассоциативных нейронах.