

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СЕНСОРНОЙ ЧАСТИ СЕТЧАТОЙ ОБОЛОЧКИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИСБИОЗЕ+ГЕПАТИТЕ И ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЧЕРНИКИ

Исследования проведены в лаборатории гистологии ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова АМН Украины».

Материал и методы.

Гистоморфологически исследовано 12 глаз животных (крысы, самки линии Вистар, 14 мес.). Животные были разделены на три группы. Первая группа животных (4) была контрольной. У животных второй группы (4) воспроизводился дисбиоз+гепатит путем введения CCl_4 и линкомицина. Животные третьей группы (4) на фоне воспроизведенного дисбиоза и гепатита получали по 2 г пасты черники ежедневно с кормом.

По окончании эксперимента глаза энуклеировали, фиксировали 10 % формалином. Глазное яблоко заключали в парафин. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон.

Всего исследовано 12 объектов.

Морфологические особенности сенсорной части сетчатки при экспериментальном гепатите+дисбиозе.

В процессе моделирования дисбиоза+гепатита в сенсорной части сетчатой оболочки выявляются патологические изменения преимущественно слоя ганглиозных клеток средней степени выраженности. Эти изменения сводятся к развитию отека, сопровождающегося разволокнением аксонов ганглиозных клеток. Местами отмечается наличие дегенерации аксонов с образованием пустот различной формы и размеров. При этом цитоплазма ганглиозных клеток подвержена вакуольной дегенерации практически на всем протяжении (рис. 1). Кариоплазма ядер ганглиозных клеток просветлеает. В цитоплазме исчезает характерная зер-

нистость. Участки выраженной вакуольной дегенерации ганглиозных клеток чередуются с участками менее выраженной дегенерацией клеток или отсутствием таковой. В случаях наиболее выраженного отека и дегенерации нейронов внутренние слои сетчатой оболочки принимают сетчатый вид (рис. 2).

Наибольшая степень вакуольной дегенерации ганглиозных клеток и отек внутренних слоев сетчатой оболочки наблюдается в местах, соответствующих наличию определенных структурных изменений кровеносных сосудов сетчатой оболочки, которые преимущественно располагаются во внутренних слоях сетчатки. Выявленные изменения касаются как артериальных, так и венозных сосудов. Необходимо отметить, что структура артериальных и венозных сосудов различного калибра приближается к норме, но выявляются изменения вокруг них. Сводятся эти изменения к появлению небольших периваскулярных муфт, складывающихся из лимфоцитов (рис. 3). Сопровождается этот процесс периваскулярным отеком. При наиболее выраженных изменениях сетчатки вокруг сосудов можно обнаружить слабо эозинофильную гомогенную массу, представляющую собой, по всей видимости, выпот плазмы крови. Подтверждением тому может служить и обнаружение небольших по размеру диапедезных кровоизлияний, обнаруживаемых как во внутренних слоях сетчатой оболочки, так и средних (рис. 4). Иногда во внутренних слоях сетчатки определяются полости, выполненные эритроцитами. При этом существенно нарушается гистоархитектоника наружного и внутреннего ядерных слоев.

Существенных структурных изменений наружных слоев сетчатой оболочки не обнаруживается.

Характерным признаком у всех исследованных экспериментальных животных явилось нередко встречающиеся признаки тромбоза кровеносных сосудов, как вен, так и артериол (рис. 4, 5). В двух наблюдениях выявлены выраженные деструктивные изменения кровеносных сосудов с гомогенизацией их стенок, исчезновением эндотелиальной выстилки. При этом отмечается и дегенерация окружающих сосудов структур (рис. 6, 7). Нередко при этом происходит расслоение

внутренних слоев сетчатой оболочки, скопление в этих местах зерен гемосидерина, свидетельствующие о наличии предшествовавших кровоизлияний.

Структурные изменения сенсорной части сетчатой оболочки при применении пасты черники.

В сетчатке экспериментальных животных, которым в процессе воспроизведения дисбиоза+гепатита вводили препарат черники, существенных изменений структуры сетчатки, приведенных выше, не обнаружено (рис. 8, 9). Не уменьшается плотность расположения ганглиозных клеток. Нет структурных изменений кровеносных сосудов.

Заключение.

При экспериментальном дисбиозе и гепатите в сенсорной части сетчатой оболочки определяется ряд структурных изменений, имеющих дистрофический характер и, видимо, связанных как с прямым токсическим действием, развившейся воспалительной реакцией в сетчатке, так и в связи с нарушением кровообращения.

Наиболее выраженные изменения обнаруживаются во внутренних слоях сетчатой оболочки, что косвенно свидетельствует о большой роли в дистрофии нарушения кровообращения

Несмотря на небольшое количество изученных объектов, нами выявлено явное протекторное действие применяемого препарата черники. Изменения сенсорной части сетчатки сводились лишь к явлениям незначительного отека ганглиозных клеток. Нарушения гистоархитектоники всех слоев сетчатки не обнаруживается.

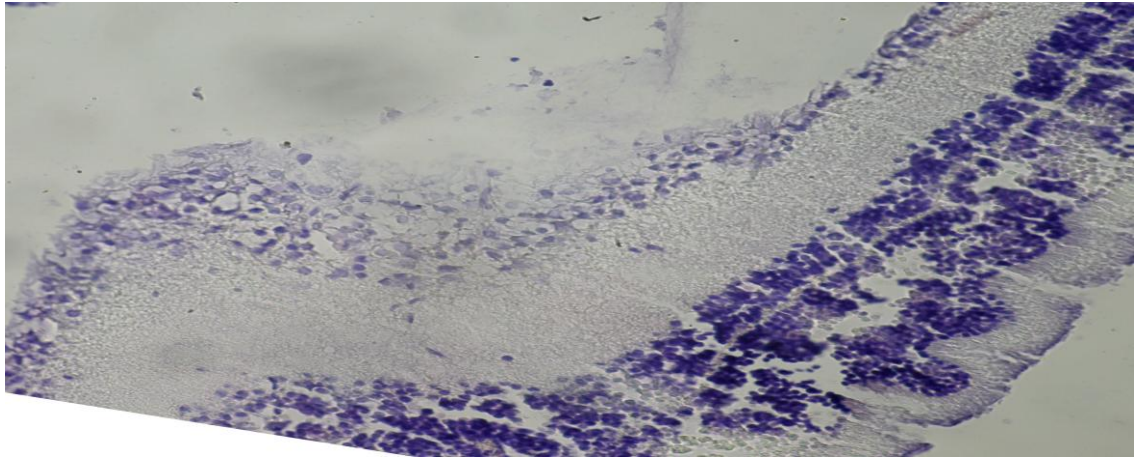


Рис.1. Отек внутренних слоев сетчатой оболочки крысы при экспериментальном дисбиозе+гепатите. Определяется наличие клеточного полиморфизма ганглиозных клеток, отек внутреннего плексиформного слоя, вакуолярная дегенерация ганглиозных клеток. Остальные слои сетчатой оболочки без существенных изменений. Гематоксилин-эозин. X 600.

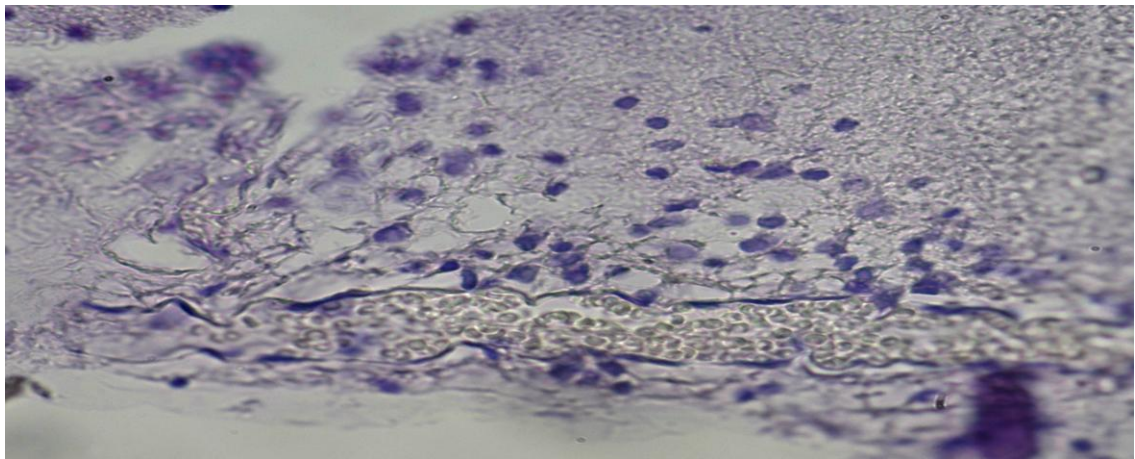


Рис. 2. Выраженный отек внутреннего плексиформного слоя сетчатой оболочки. Неравномерное распределение полиморфных ганглиозных клеток. Сетчатый вид внутренних слоев сетчатки. Вина венулы с явлениями стаза эритроцитов. Гематоксилин-эозин. X 600.

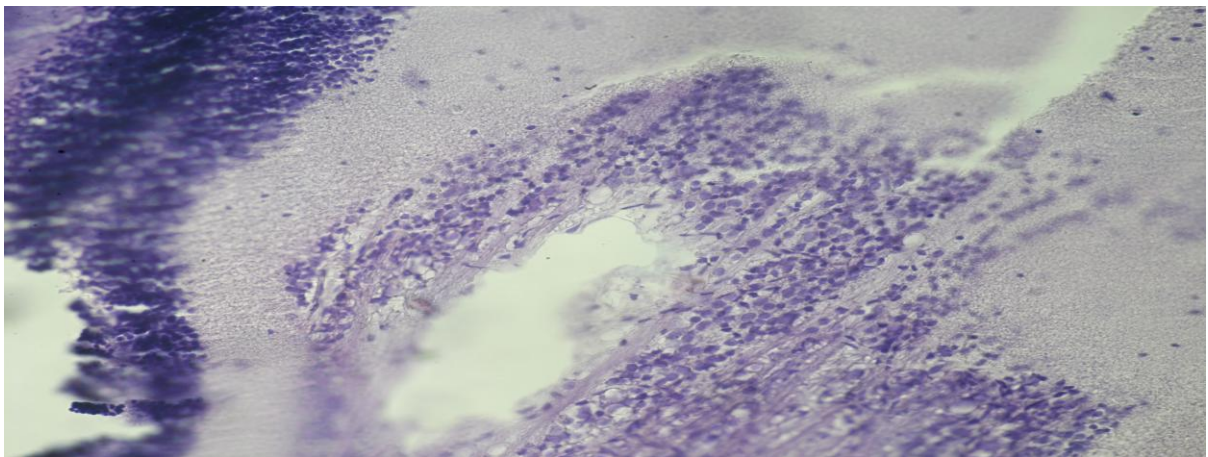


Рис. 3. Периваскулярная муфта, состоящая из перицитов и диффузно распределенных лимфоцитов. Дегенерация эндотелиоцитов. Часть эндотелиальных клеток слущена и выполняет просвет вены. Гематоксилин-эозин. X 280.

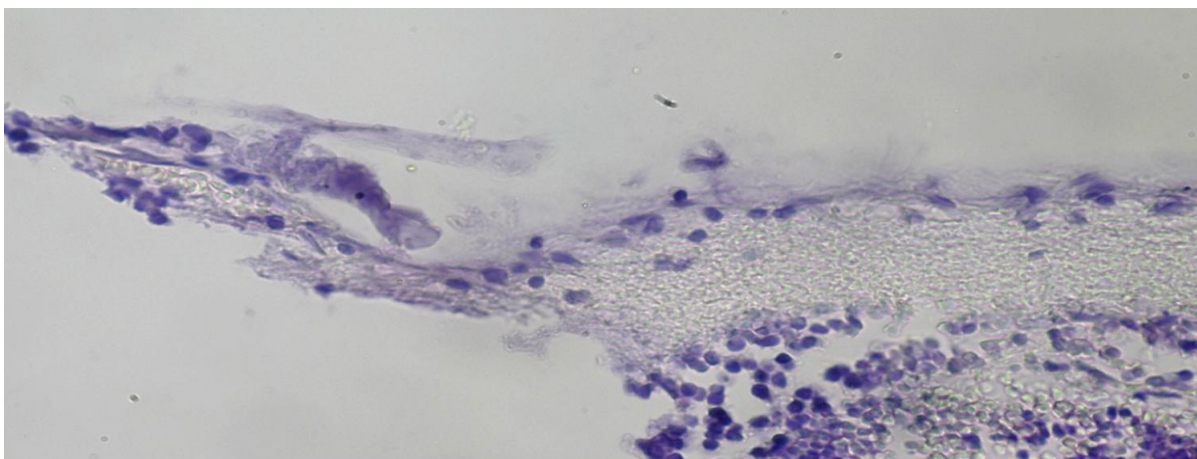


Рис. 4. Тромбоз вены сетчатой оболочки, сопровождающийся деструкцией эндотелиальной выстилки сосуда и кровоизлиянием во внутренние и средние слои сетчатки.
Гематоксилин-эозин. X 600.

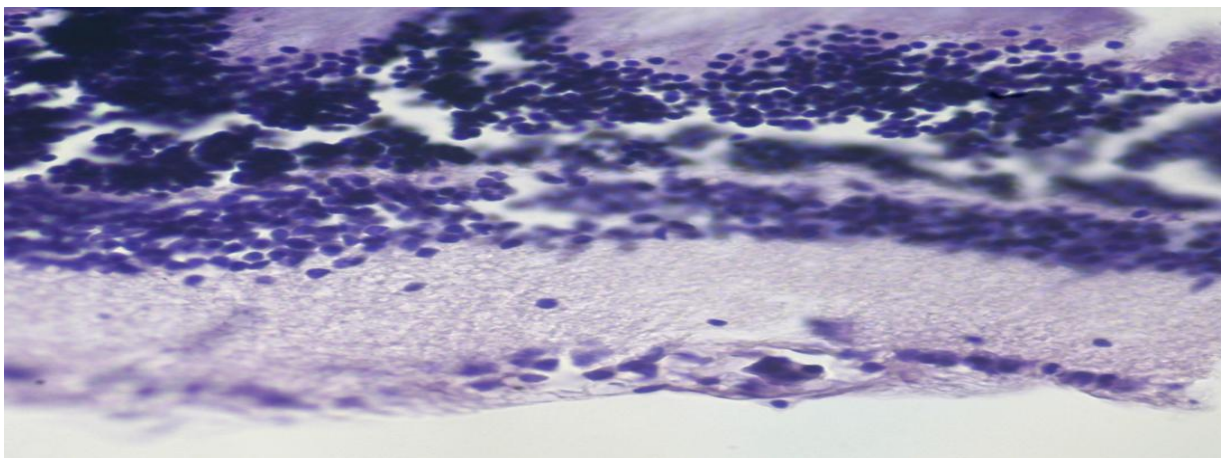


Рис. 5. Тромбоз артериального сосуда, расположенного в слое ганглиозных клеток. Определяется гомогенное утолщение стенки капиллярного сосуда, отек и слущивание в просвет эндотелиальных клеток. Периваскулярный отек и дегенерация ганглиозных клеток
Гематоксилин-эозин. X 600.

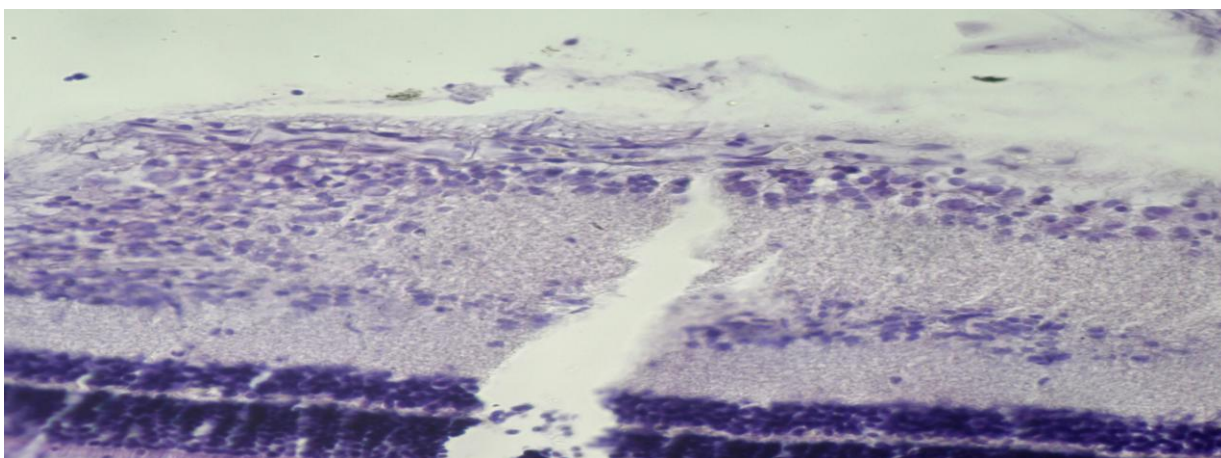


Рис. 6. Изменение стенки венозного кровеносного сосуда, расположенного во внутреннем плексиформном слое сетчатки. Определяется разрушение стенки сосуда. Внутренние слои сетчатки отслаиваются. Ткани имbibированы небольшим количеством зерен гемосидерина.
Гематоксилин-эозин. X 600.

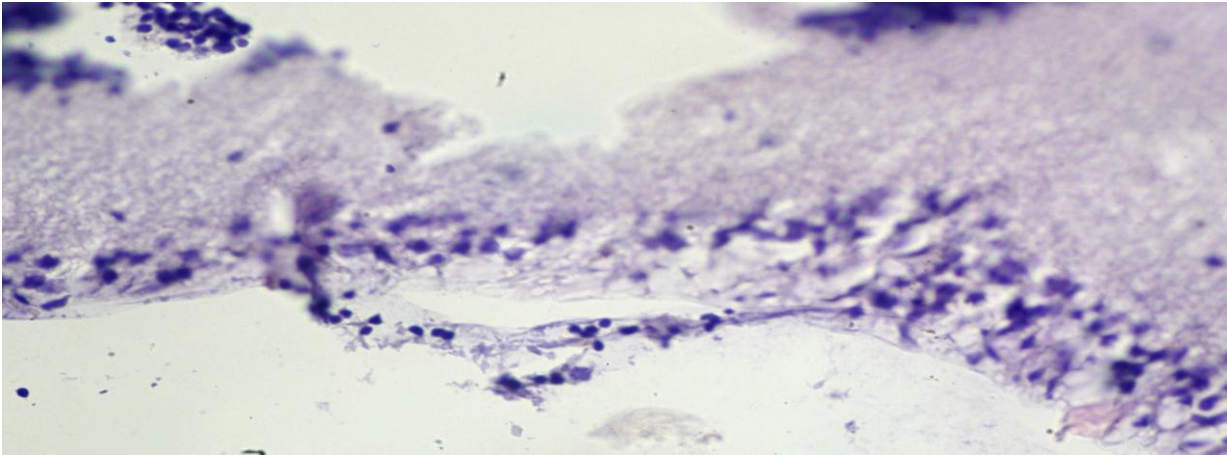


Рис. 7. Изменение стенки венозного кровеносного сосуда, расположенного в ганглиозном слое сетчатки. Стенка сосуда гомогенизирована, эндотелиальная выстилка отсутствует. Отмечается отслоение внутренних слоев сетчатки.
Вакуольная дегенерация ганглиозных клеток. Гематоксилин-эозин. X 600.

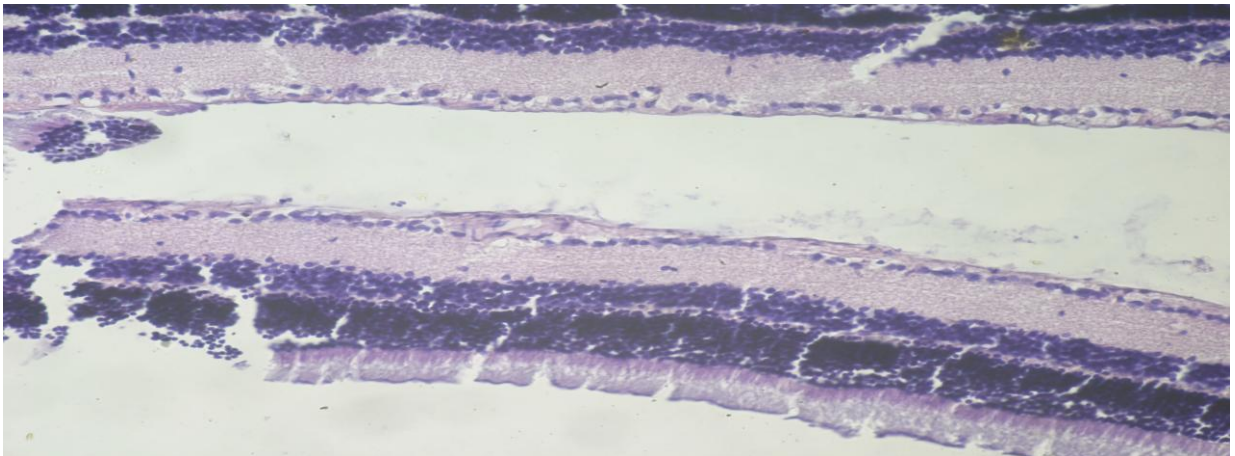


Рис. 8. Сетчатка экспериментального животного после введения пасты черники. Структурных изменений внутренних слоев сетчатки не обнаруживается.
Незначительный отек цитоплазмы ганглиозных клеток. Гематоксилин-эозин. X 600.

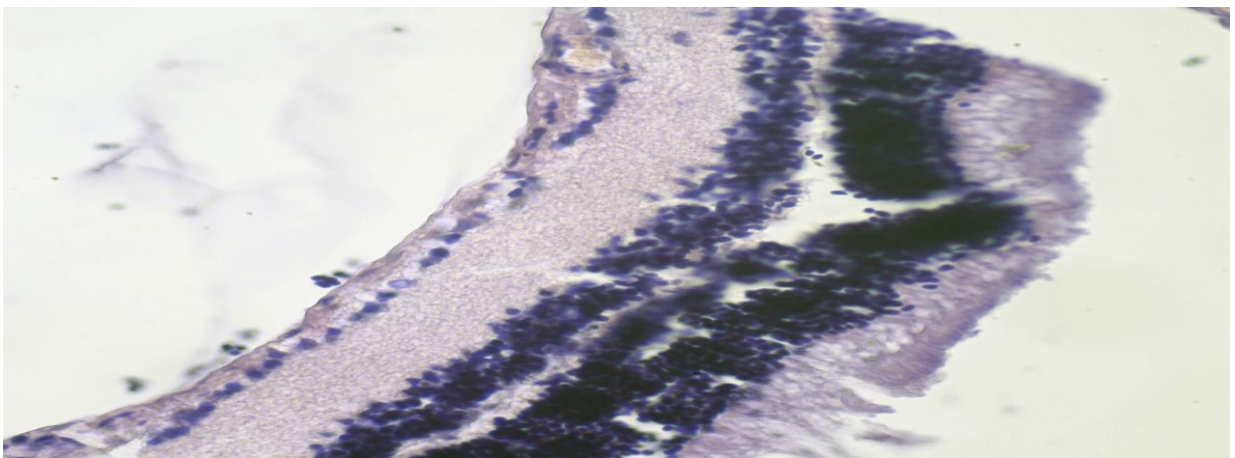


Рис. 9. Сетчатка экспериментального животного после введения пасты черники. Незначительный отек цитоплазмы ганглиозных клеток.
Виден неизменный артериальный сосуд. Гематоксилин-эозин. X 600.