

УДК 617.735-018.82-001.15:617.7-007.17-053

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕЙРОСЕНСОРНЫХ КЛЕТОК СЕТЧАТКИ ПРИ НИЗКОИНТЕНСИВНОМ СВЕТОВОМ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ФОНЕ ВОЗРАСТНОЙ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ

Аникина Е.Ю., Логвинов С.В., Потапов А.В., Варакута Е.Ю., Герасимов А.В.

ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, Томск, e-mail: elenaju2008@rambler.ru

Проведено изучение морфологических изменений нейросенсорных клеток сетчатки при воздействии светом низкой интенсивности (200 лк) на фоне возрастной хориоретинальной дистрофии. Проявления возрастной дегенерации сетчатки носили очаговый характер. Установлено модифицирующее влияние света на течение данной патологии, проявляющееся в нарастании деструктивных процессов, как в патологических очагах, так и вне таковых. Отмечено значительное увеличение числа пикноморфных нейросенсорных клеток в группе животных, подвергавшихся воздействию светом на фоне возрастной дегенерации сетчатки ($83,6 \pm 1,48\%$). Данные показатели достоверно выше значений в контрольной группе ($0,48 \pm 0,04\%$), а также, показателей в группе животных без воздействия светом ($63,5 \pm 1,31\%$) и группе молодых животных без патологических изменений сетчатки, подвергавшихся последующему световому воздействию ($31,58 \pm 1,4\%$). Помимо этого, были изучены ультраструктурные изменения клеток при вышеуказанной патологии на фоне светового воздействия и без такового, которые были максимально выражены в очагах хориоретинальной дистрофии при воздействии светом и проявлялись значительной деструкцией наружных и внутренних сегментов, а также, пикнозом, рексисом и лизисом ядер нейросенсорных клеток.

Ключевые слова: сетчатка, нейросенсорная клетка, свет, хориоретинальная дистрофия.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN SENSORINEURAL RETINAL CELLS UNDER LOW-INTENSITY LIGHT IMPACT COMBINED WITH CHORIORETINAL AGE DYSTROPHY

Anikina E.J., Logvinov S.V., Potapov A.V., Varakuta E.J., Gerasimov A.V.

Siberian Medical University, Department of histology, cytology and embryology, Tomsk, e-mail: elenaju2008@rambler.ru

The study of morphological changes in sensorineural retinal cells under low-intensity light impact (200 lx) combined with chorioretinal dystrophy. Age degeneration symptoms were lesional. Modifying impact of light for the given pathology is proven, causing in destruction increase both in lesions, and out of them. Also, significant increase in pyknomorphie sensorineural cell was noted in a group of animals under light impact combined with retina age degeneration ($83,6 \pm 1,48\%$). Given numbers are veraciously higher than control group's, group of animals without light impact ($63,5 \pm 1,31\%$) and group of young animals without retina pathology and with light impact ($31,58 \pm 1,4\%$). Besides, the study shows ultrastructural changes in cells with given pathology with and without light impact. The most significant changes were found in chorioretinal dystrophy lesions under light impact, resulted in considerable destruction of inner and outer segments, also pyknosis, reksis and lysis of neuron nucleus.

Key Words: retina, sensorineural cell, light, chorioretinal dystrophy

Дегенеративные заболевания сетчатки представляют собой одну из ведущих проблем офтальмологии. Возрастная макулярная дегенерация сетчатки является заболеванием, наиболее часто вызывающим потерю зрения у людей всех стран мира [1, 3]. Основным фактором риска при развитии данного заболевания служит возраст старше 60 лет [8]. В связи с ростом доли населения старшей возрастной группы в экономически развитых странах, проблема дегенеративных изменений сетчатки приобретает все большую актуальность [9]. Помимо основного фактора, существует множество других, опосредующих развитие возрастной макулярной дегенерации, в том числе и действие света видимого спектра [4, 10]. В связи с этим,

интерес представляет вопрос модифицирующего влияния света видимого спектра на течение возрастной дегенерации сетчатки. Проблема световых повреждений органа зрения является несомненно актуальной в современном обществе. Показаны эффекты воздействия светового излучения высокой и низкой интенсивности на сетчатку и зрительный нерв интактных крыс [2, 5, 6, 7]. При этом отмечаются деструктивные изменения всех структурных компонентов сетчатки и зрительного нерва. В связи с этим, актуально изучение действие света на развитие и течение возрастной дегенерации сетчатки. Особый интерес представляет собой состояние нейросенсорных клеток при наличии хориоретинальной дистрофии и модифицирующее влияние света низкой интенсивности на течение данной патологии.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установить характер модифицирующего влияния света низкой интенсивности на деструктивные изменения нейросенсорных клеток сетчатки при хориоретинальной дистрофии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент проведен на 20 белых крысах-самцах породы WISTAR. Животные были разделены на 4 группы. Животные из первой группы (n=5) в возрасте 18 мес. не подвергались световому воздействию (при наличии возрастных изменений сетчатки). Вторая группа (n=5) включала в себя животных в аналогичном возрасте, подвергавшихся в течение 7 сут. непрерывному световому воздействию с интенсивностью 200 лк. Третья группа (n=5) состояла из животных в возрасте 3 мес., подвергавшихся воздействию светом с такими же параметрами. В качестве контроля использовались интактные крысы (n=5) в возрасте 3 мес. Всех животных выводили из эксперимента посредством декапитации.

Глазные яблоки после энуклеации фиксировали в нейтральном формалине и заливали в парафин. Готовили отвесные срезы задней стенки глаза толщиной 5-7 мкм. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Для изучения ультраструктурных изменений нейросенсорных клеток сетчатки заднюю стенку глаза фиксировали в 2,5% растворе глутаральдегида на кокадилатном буфере (pH=7,4). Материал постфиксировали в 2% растворе четырехоксида осмия и заливали в эпон. На ультратоме готовили полутонкие и ультратонкие срезы. На полутонких срезах, окрашенных толуидиновым синим, производили подсчет нейросенсорных клеток с пикнозом ядра на 1000 фоторецепторов с каждой сетчатки и определяли количество слоев в наружном ядерном слое. Для оценки достоверности различий при сравнении средних величин использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Через 7 суток после воздействия светом интенсивностью 200 лк у крыс обеих возрастных групп отмечались значительные изменения фоторецепторного слоя сетчатки. На светооптическом уровне наблюдалась фрагментация наружных сегментов, что проявлялось появлением мелко- и крупногранулярного компонента в субретинальном пространстве. На электронномикроскопическом уровне отмечались расслоение и фрагментация, а также, вакуольное перерождение мембран наружных сегментов (рис. 1). Со стороны наружной глиальной пограничной мембраны в субретинальное пространство проникало большое количество удлинённых микроворсинок радиальной глии. Внутренние сегменты у обеих групп крыс подвергались изменениям по светлomu и темному типам.

Стоит отметить, что у крыс в возрасте 18 мес., без воздействия светом по вышеуказанной схеме, присутствовали изменения фотосенсорного и наружного ядерного слоев, носящие очаговый характер. Фотосенсорный слой в очагах характеризовался расслоением и неравномерным утолщением мембран наружных сегментов. Во внутренних сегментах наблюдалась деструкция митохондрий и вакуолизация цитоплазмы. Количество рядов ядер нейросенсорных клеток составляло 3-5, при контрольных значениях 18-20. Пикноз отмечается в $63,5 \pm 1,31\%$ нейронов, что достоверно выше ($p < 0,05$) контрольных значений, составляющих $0,48 \pm 0,04\%$ (рис. 2). Вне очагов ядра располагались 8-10 слоев. Количество нейронов с явлениями кариопикноза составило $1,51 \pm 0,09\%$.

У крыс в возрасте 18 мес. на фоне светового облучения наблюдалось наличие очагов, характеризующихся значительной деструкцией ядер нейросенсорных клеток. В таких очагах количество рядов ядер снижалось до 1-2 и были участки полного выпадения наружного ядерного. Внутренний ядерный слой при этом оказался приближен к пигментному эпителию. Большая часть ядер нейронов подвергались кариопикнозу ($83,6 \pm 1,48\%$) и были окружены многослойными глиальными пластинами (рис. 3). Значения этого показателя в контрольной группе животных составили $0,48 \pm 0,04\%$. Вне очагов у крыс данной возрастной группы на фоне светового облучения клетки наружного ядерного слоя располагались в 5-7 рядов и количество нейронов, подвергшихся пикнозу, составило $38,56 \pm 0,46\%$. Эти показатели являются достоверно более высокими ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичными в контрольной группе и группе животных, не подвергавшихся световому воздействию.

У крыс в возрасте 3 мес. на фоне аналогичного воздействия не отмечалось наличия очагового характера изменений. Ядра нейросенсорных клеток располагались в 7-8 рядов. Число нейронов с явлениями кариопикноза составило $31,58 \pm 1,4\%$. Это достоверно выше

контрольных значений, но ниже аналогичных показателей в группах животных с возрастом 18 мес. как на фоне воздействия низкоинтенсивным светом в течение 7 сут., так и без такового.

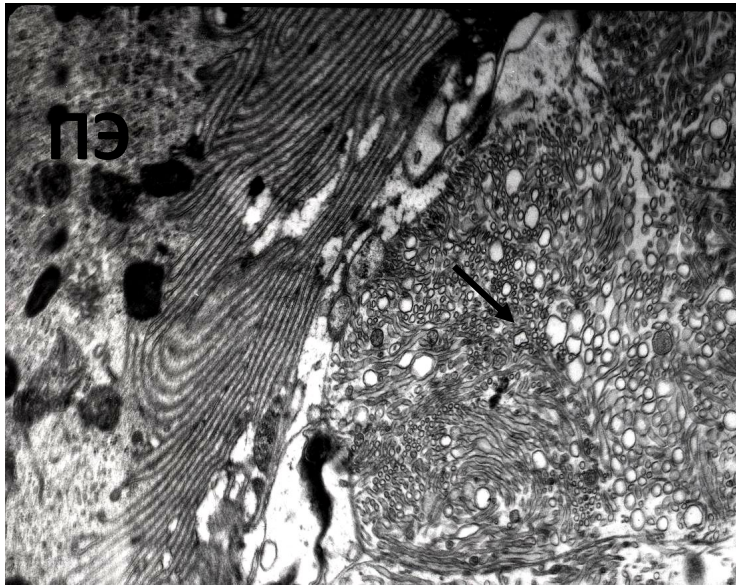


Рис. 1. Вакуольное перерождение (стрелка) мембран наружных сегментов на фоне воздействия светом низкой интенсивности в течение 7 сут. у крыс в возрасте 18 мес (ПЭ – пигментный эпителий). Ув. 7800.

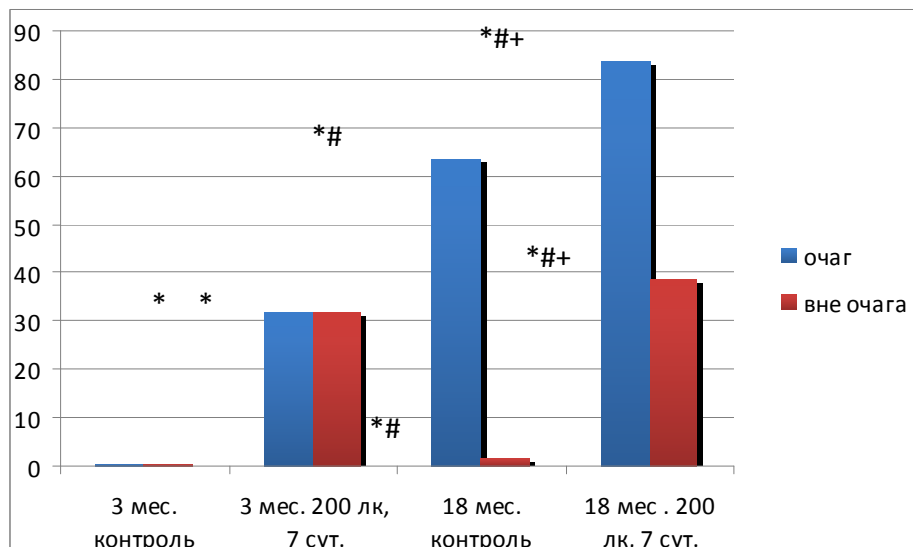


Рис. 2. Содержание пикноморфных ядер нейросенсорных клеток наружного ядерного слоя сетчатки при воздействии светом низкой интенсивности на фоне хориоретинальной дистрофии (%). Достоверные различия ($p < 0,05$) обозначены: * - при сравнении с

контрольной группой, # - при сравнении с группой животных в возрасте 3 мес. после светового воздействия, + - при сравнении с группой животных в возрасте 18 мес. без воздействия светом.

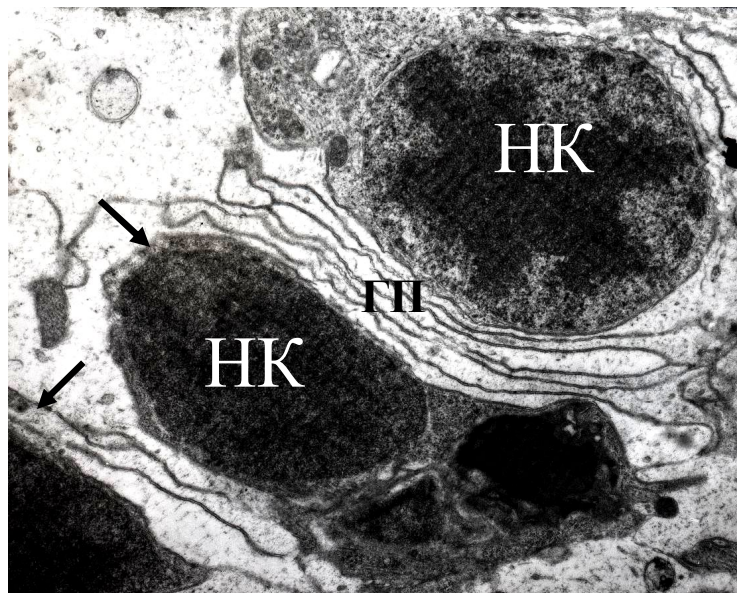


Рис. 3. Пикноморфные ядра (стрелки) нейросенсорных клеток (НК), окруженные многослойными глиальными пластинами (ГП), после воздействия светом низкой интенсивности в течение 7 сут. у крыс в возрасте 18 мес. Ув. 4200.

ВЫВОДЫ

Таким образом, длительное воздействие видимого света низкой интенсивности увеличивает выраженность возрастной хориоретинальной дистрофии. Это проявляется повышением деструкции фотосенсорного слоя сетчатки и увеличением количества нейросенсорных клеток с явлениями карипикноза.

Список литературы

1. Будзинская М.В., Воробьева М.В., Киселева Т.Н., Лагутина Ю.М., Полунин Г.С. Современные подходы к лечению и профилактике возрастной макулярной дегенерации//Клиническая офтальмология. – 2007. - Т.8, №2. – С.78-82.
2. Варакута Е.Ю. Закономерности дегенерации и адаптации сетчатки глаз при экспериментальных ретинопатиях, коррекция биофлавоноидами.: Автореф. дис. д-ра мед. наук. – Томск, 2008. – 39 с.

3. Егоров Е.А., Романенко И.А. Возрастная макулярная дегенерация. Вопросы патогенеза, диагностики и лечения// Клиническая офтальмология (Б-ка РМЖ), 2009.-№ 1.- С.42-45.
4. Ермакова Н.А., Рабданова О.Ц. Основные этиологические факторы и патогенетические механизмы развития возрастной макулярной дегенерации// Клиническая офтальмология, 2007 - № 8(3) – С. 125–128.
5. Логвинов С.В., Потапов А.В., Герасимов А.В., Варакута Е.Ю., Дробатулина Д.А. Строение сетчатки и циркадианных пейсмекеров мозга при световых и комбинированных воздействиях // Морфология. - 2002. - № 2-3. - С. 94.
6. Логвинов С.В., Варакута Е.Ю., Жданкина А.А., Потапов А.В. Структурные изменения пигментного эпителия и нейросенсорных клеток сетчатки глаза при воздействии высоко - и низкоинтенсивного света // Материалы V съезда по радиационным исследованиям / Москва, 2006. – Т. 3. - С. 115.
7. Потапов А.В. Реакция нейронов сетчатки на фотоповреждение // Актуальные проблемы медицины и биологии. – 2004. - №1. – С. 118.
8. Clemons T.E., Milton R.C., Klein R., Seddon J.M. Risk factors for the incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration in the Age-Related Eye Disease Study (AREDS) AREDS report no. 19// Ophthalmology , 2005 - № 112 (4) – P. 33–99.
9. Holz F., Pauleikhoff D., Spaide R.F., Bird A.S. Age-related macular degeneration/ Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2004. – 238.
10. Khan J.C., Thurlby D.A., Shahid H. Smoking and age related macular degeneration: the number of pack years of cigarette smoking is a major determinant of risk for both geographic atrophy and choroidal neovascularization// Br J Ophthalmol, 2006 -Vol.90 – P. 75–80.

Рецензенты:

Жданкина А.А., д.м.н., ассистент кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Томск;
Мустафина Л.Р., д.м.н., профессор кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии ГБОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, г. Томск.