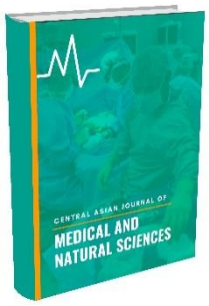
CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES



Volume: 02 Issue: 02 | March-April 2021 ISSN: 2660-4159

www. cajmns.centralasianstudies.org/index.php

Морфологические Изменения В Сосудистой Пластинке И Сетчатки Глаза При Экспериментальном Метаболическом Синдроме

[1] Курбанова Зарина Равшановна
[2] Исраилов Ражаб Исраилович
[3] Каримова Муяссар Хамидовна

Received 5th March 2021,
Accepted 15th March 2021,
Online 31th March 2021

[1] АГМИ
[2] Д.М.Н. ПРОФ. МЗ РУз
[3] Д.М.Н. ПРОФ. РСНПМЦМГ

ABSTRACT: *В данной работы проведено изучение микроскопических изменений стенки сосудов сосудистой пластинки и сетчатки, характерных для метаболического синдрома, моделированного у животных. Материалом исследования явилось глаза животных после энуклеации с моделированием метаболического синдрома. Результаты морфологического исследования показали, что при метаболическом синдроме у животных основные изменения развиваются в сосудистой пластинке глаза в виде расширение артериол, утолщения стенки их за счет отека, плазматической пропитывания, развития мукоидного и фибриноидного набухания соединительнотканных элементов, небольшая пролиферативная активация соединительнотканных клеток. Со стороны пигментного эпителия отмечается перинуклеарная вакуолизация цитоплазмы, повышение пигментации и утолщение базальной мембраны. Метаболический синдром сопровождается отеком, вакуолизацией почти всех слоев сетчатки, особенно выраженная гидропическая дистрофия межклеточного вещества развивается в слое пигментного эпителия, наружного слоя сегментарных фоторецепторов, слоя наружных зернистых клеток и слое ганглиозных мультиполярных клеток с нарушением гистотопографии, окрашиваемости ядерных структур.*

Key words: *Глаза, сетчатка, сосудистая плас морфология*

Актуальность проблемы

Метаболический синдром – это комплекс изменений, связанный с нарушением обмена веществ, при этом гормон инсулин перестает восприниматься клетками и не выполняет свои функции. В таком случае развивается инсулинорезистентность или нечувствительность к инсулину, что приводит к нарушению усвоения клетками глюкозы, а также патологическим изменениям всех систем и тканей, в частности стенки сосудов [1,2]. Одной из основных мишеней окислительного стресса является эндотелий. Избыточная генерация активных форм кислорода неминуемо ведет к неспособности эндотелия адаптироваться к меняющимся условиям гемодинамики, что, прежде всего, выражается в усилении вазоконстрикции. Основой для этого является снижение синтеза и окислительная деградация N0. Под воздействием активных форм кислорода уменьшается экспрессия эндотелиальной N0-синтазы, снижается концентрация необходимых кофакторов N0-синтазы, повышается утилизация N0 в стенке сосудов [3,4]. Рост продуктов свободнорадикальных реакций в циркулирующей крови и модифицированных липопротеинов при МС влияет на риск развития ИМ [34]. При оксидативном стрессе, с одной стороны, N0 теряет антиатерогенные свойства, с другой стороны, окисленные липиды снижают активность эндогенного N0, а также стимулирует секрецию вазоконстрикторов [5]. Важным фактором развития ДЭ является апоптоз эндотелиальных клеток, индуцируемый супероксид-анионами, которые образуются при взаимодействии свободных радикалов с ядерной и митохондри-альной ДНК, и пероксинитритом, возникающим при окислении N0 [6]. Особенности строения стенки сосудов глаза свидетельствует о том, что эндотелиальные клетки ориентированы перпендикулярно по отношении к оси сосудов, перициты состоит из семи слоев содержит систолическое давление в пределах 48-50и мм рт.ст, что является значительно выше, чем в других капиллярах. Такая особенность микрососудов глаза является основой развития патологических изменений при метаболическом синдроме.

Цель исследования

Цель данной работы является изучение микроскопических изменений стенки сосудов сосудистой пластинки и сетчатки, характерных для метаболического синдрома, моделированного у животных.

Матириал и методы исследования

Материалом исследования явилось глаза животных после энуклеации с моделированием метаболического синдрома.

Морфологическое изучение проводилось в хориодеи и сетчатки глаз. Хориодея или собственная сосудистая оболочка глаза, которая лежит под склерой и обеспечивает снабжение кислородом и питательныыми веществами фоторецепторы. Собственная сосудистая оболочка состоит из надсосудистой пластинки и сосудистой пластинки содержащая большое количество артерий и вен. Сосудисто-капиллярная пластинка (laminachoroidocapillaris) — содержит тонкую капиллярную сеть, которая обеспечивает питание всех слоев сетчатки. Базальная мембрана (мембрана Бруха, laminabasalis) — непосредственно прилегает к пигментному слою сетчатки и образует с ней соединение, толщина 2-4 мкм.

Результаты исследования и их обсуждения

Результаты морфологического исследования показали, при моделировании метаболического синдрома артериолы и вены сосудистой пластинки несколько расширены, полнокровны. Стенка артериол утолщена за счет отека и плазматического пропитывания тканевых структур. Эндотелий сосудов несколько набухший за счет отека цитоплазмы, местами десквомирован и образует мелкие вакуолизации в базальной мембране. Базальная мембрана также отечная, гомогенизировна. Перицитарные клетки в состоянии гипертрофии и гиперхромазии. Окружающие межклеточные структуры в состоянии отека и плазматического пропитывания. Волокнистые структуры разрыхлены и разволокнены, некоторые из них распявшее в глыбки и пигментированы. Соединительнотканные клетки разбросаны и расположены беспорядочно, расположенные ближе к базальной мембраны имеют веретенообразные формы (рис 1).

Между сосудистой пластинкой и сетчаткой расположены в один ряд пигментный эпителий и светочувствительные клетки (фоторецепторы). При метаболическом синдроме отмечается набухание пигментного эпителия за счет небольшого перинуклеарного отека и увеличение количества пигментных частиц. Цитоплазма пигментного эпителия эозинофильная лишь отмечается мелкокапельная вакуолизация, на поверхности эпителия определяется базальная мембрана, которая несколько утолщена и гомогенизирована. Ядра пигментного эпителия имеют округлые и овальные формы с умеренной хромофинности (рис 2).

Микроскопически в сетчатке различают 10 слоев, счет которых ведется снаружи внутрь. Основные слои — самый наружный слой сетчатки, примыкающий к внутренней поверхности сосудистой оболочки, вырабатывает зрительный пурпур (пигмент родопсин). Мембраны пальцевидных отростков пигментного эпителия находятся в постоянном и тесном контакте с фоторецепторами. *Функции ретинального пигментного эпителия:* обеспечивает быстрое восстановление зрительных пигментов после распада их под влиянием света, участвует в электрогенезе и развитии биоэлектрических реакций, регулирует и поддерживает водный и ионный баланс в субретинальном пространстве, биологический поглотитель света, предупреждает этим поражение наружных сегментов палочек и колбочек, вместе с хориокапиллярами и мембраной Бруха создает гематоретинальный барьер.Второй ***слой*** образован наружными сегментами фоторецепторов, *палочек и колбочек*. Палочки и колбочки являются специализированными высоко дифференцированными клетками. Палочки и колбочки представляют собой длинные цилиндрические клетки, в которых выделяют наружный и внутренний сегмент и сложное пресинаптическое окончание. Все части фоторецепторной клетки объединены плазматической мембраной. К пресинаптическому окончанию фоторецептора подходят и впячиваются в них дендриты биполярных и горизонтальных клеток.

Наружная пограничная пластинка (мембрана) - расположена в наружной или апикальной части нейросенсорной сетчатки и представляет собой полосу межклеточных сцеплений. Она в действительности не является в основе мембраной, так как состоит из проницаемых вязких плотно прилегающих сплетающихся апикальных порций мюллеровых клеток и фоторецепторов, она не является барьером для макромолекул. Наружная пограничная мембрана названа окончатой мембраной Верхофа, так как внутренние и наружные сегменты палочек и колбочек проходят через эту окончатую мембрану в субретинальное пространство

(пространство между слоем колбочек и палочек и пигментным эпителием сетчатки), где они окружены межуточным веществом, богатым мукополисахаридами.

Наружный зернистый (ядерный) слой - образован ядрами фоторецепторов

Наружный сетчатый (ретикулярный) слой - отростки палочек и колбочек, биполярные клетки и горизонтальные клетки с синапсами. Является зоной между двумя бассейнами кровоснабжения сетчатки. Этот фактор является определяющим в локализации отёка, жидкого и твердого экссудата в наружном плексиформном слое.

Внутренний зернистый (ядерный) слой - образуют ядра нейронов первого порядка - биполярные клетки, а также ядра амакриновых (во внутренней части слоя), горизонтальных (в наружной части слоя) и клеток Мюллера (ядра последних лежат на любом уровне этого слоя).

Внутренний сетчатый (ретикулярный) слой - отделяет внутренний ядерный слой от слоя ганглиозных клеток и состоит из клубка сложно разветвляющихся и переплетающихся отростков нейронов.

Линия синаптических связей, включающих ножку колбочки, палочковый конец и дендриты биполярных клеток образует среднюю пограничную мембрану, которая отделяет наружный плексиформный слой. Она отграничивает сосудистую внутреннюю часть сетчатки.Кнаружи от средней пограничной мембраны сетчатка лишена сосудов и зависима от хороидальной циркуляции кислорода и питательных веществ.

Слой ганглиозных мультиполярных клеток. Ганглиозные клетки сетчатки (нейроны второго порядка) располагаются во внутренних слоях сетчатки, толщина которого заметно уменьшается к периферии (вокруг фовеа слой ганглиозных клеток состоит из 5-ти или более клеток).

Слой волокон зрительного нерва. Слой состоит из аксонов ганглиозных клеток, образующих зрительный нерв.

Внутренняя пограничная пластинка (мембрана) самый внутренний слой сетчатки, прилегающий к стекловидному телу. Покрывает изнутри поверхность сетчатки. Он является основной мембраной, образованной основанием отростков нейроглиальных клеток Мюллера.

При метаболитческом синдроме отмечается что почти все слои сетчатки подвергаются морфологическим изменениям. При этом из 10 слоев сетчатки особенно подвергнуты пигментный эпителиальный слой, фоторецепторный слой, *слой волокон зрительного нерва* и в*нутренняя пограничная пластинка* самый внутренний слой сетчатки, прилегающий к стекловидному телу в виде вакуолизации за счет гидропической дистрофии (рис 3). При этом отмечается дискомплексация клеток слоя пигментного эпителия, беспорядочное расположение, вакуолизация цитоплазмы пигментного эпителия, беспорядочное расположения ядерных структур. Тканево-клеточные элементы слоя волокон зрительного нерва и внутренной пограничной пластинки также подвергнуты вакуолизации и цитоплазматической гидропической дистрофии. Со стороны второго слоя наружных сегментарных фоторецепторов, палочек и колбочек отмечается нарушение расположения и структуры этих клеток с нарушением цилиндрической формы клеток и укорочением прессинаптических отростков. Объединение цитоплазмы фоторецепторных клеток плазмоцитарной мембраной нарушены и выпячивание дендридных соединений биполярных и горизонтальных клеток не определяется.

Наружный зернистый слой - образованный ядрами фоторецепторов несколько разрыхлен за счет небольшого отека межклеточного вещества. Хотя ядра данного зернистого слоя остается гиперхромными. При этом наружный сетчатый или ретикулярный слой подвергнут более выраженным изменениям, отростки палочек и колбочек, биполярные клетки и горизонтальные клетки с синапсами разрыхлены и нарушены нормальные гистотопографии волокнистых структур. Этот фактор является определяющим в локализации отёка, жидкого и твердого экссудата в наружном плексиформном слое (рис 4).

В следующем слое сетчатки *г*англиозные клетки сетчатки или нейроны второго порядка располагаются во внутренних слоях сетчатки, отмечается что толщина которого заметно уменьшается к периферии.В слое волокон зрительного нерва аксоны ганглиозных клеток, образующих зрительный нерв также разрыхлены за счет отека межклеточного вещества нервных волокон.

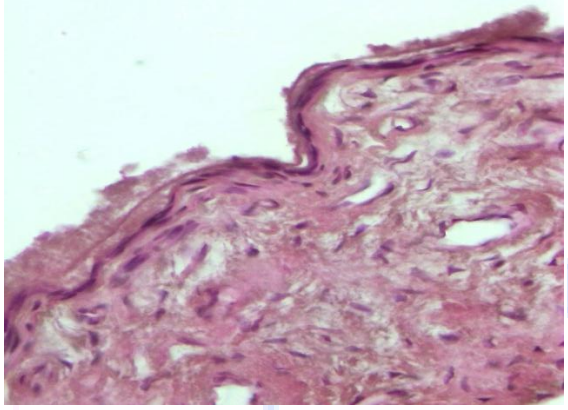


Рис 1. Сосудистая пластинка, артериолы расширены, стенка их утолщена, соединительнотканные клетки в состоянии пролиферативной активности. Окраска: Г-Э. Ув: ок.10, об.40.

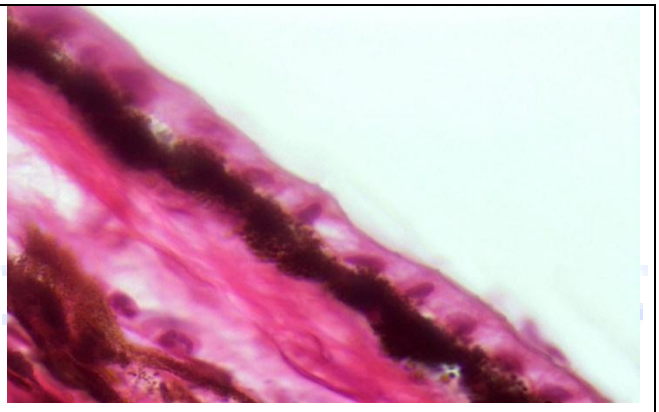


Рис 2. Пигментный эпителий хориодеи, цитоплазма вакуолизирована, пигментация увеличена. Окраска: Г-Э. Ув: ок.10, об.40

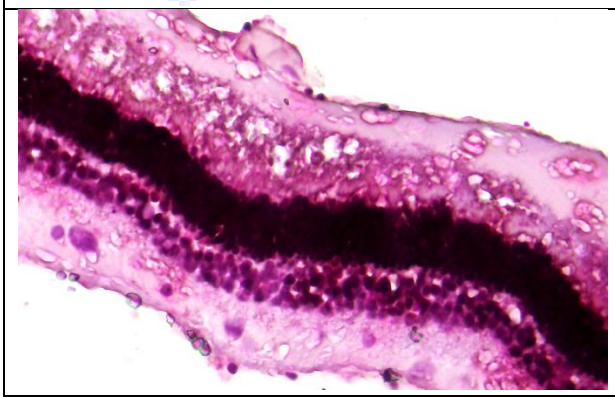


Рис 3. Обший вид сетчатки глаза при метаболическом синдроме, отек и вакуолизация ткане всех слоев. Обкаска: Г-Э. Ув: ок.10, об.40.

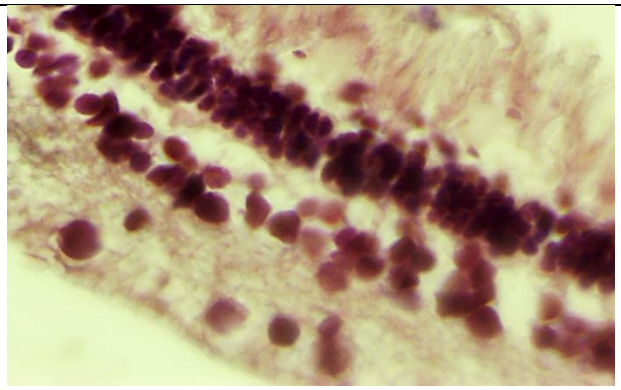


Рис 4. Отек и разрыхление всех слоев сетчатки при метаболическом синдроме. Окраска: Г-Э. Ув: ок.10. об.100.

Выводы:

1.При метаболическом синдроме у животных основные изменения развиваются в сосудистой пластинке глаза в виде расширение артериол, утолщения стенки их за счет отека, плазматической пропитывания, развития мукоидного и фибриноидного набухания соединительнотканных элементов, небольшая пролиферативная активация соединительнотканных клеток.

2. Со стороны пигментного эпителия отмечается перинуклеарная вакуолизация цитоплазмы, повышение пигментации и утолщение базальной мембраны.

3. Метаболический синдром сопровождается отеком, вакуолизацией почти всех слоев сетчатки, особенно выраженная гидропическая дистрофия межклеточного вещества развивается в слое пигментного эпителия, наружного слоя сегментарных фоторецепторов, слоя наружных зернистых клеток и слое ганглиозных мультиполярных клеток с нарушением гистотопографии, окрашиваемости ядерных структур.

Литература:

1. Вербовой А.Ф. Метаболический синдром. Пособие для терапевтов и кардиологов / под ред. акад. РАМН, проф. Е.И. Соколова. М., 2006.
2. Морковских Н.В. Маркеры эндокринной системы и воспаления как прогностические факторы риска сосудистых осложнений при сахарном диабете 2 типа: дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2010. 142 с
3. 6. Пашенцева А.В. Роль лептина и резистина в развитии инсулинорезистентности у больных сахарным диабетом 2 типа: автореф. Дис. … канд. мед. наук. Самара, 2012. 23с.
4. Wong C.Y., O'Moore-Sullivan T., Leano R. Association of subclinical right ventricular dysfunction with obesity // J Am CollCardiol. 2006 Feb 7. Vol. 4 (3). P. 611–616.
5. Okamoto Y., Kihara S., Ouchi N. et al. Adiponectin reduces atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice // Circulation. 2002. Vol. 106. P. 2767–2770.
6. Kato H., Kashiwagi H., Shiraga M. et al. Adiponectin acts as an endogenous antithrombotic factor // ArteriosclerThromb Vase Biol. 2006 Jan. Vol. 26. P. 224–230.