

Морфофункциональные изменения в радужной оболочке и цилиарном теле кроликов при экспериментальном гипопинеализме

О. В. Недзвецкая¹, д-р мед. наук, профессор; У. А. Пастух¹, ассистент; Е. В. Кихтенко², д-р мед. наук; И. В. Пастух³, канд. мед. наук; Н. Н. Сотник⁴, канд. биол. наук., науч. сотр.; Н. А. Гончарова³, канд. мед. наук; О. В. Кузьмина де Гутарра¹, канд. мед. наук

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования

Харьков (Украина)

² Харьковский национальный медицинский университет

Харьков (Украина)

³ Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Харьков (Украина)

⁴ ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины»

Харьков (Украина)

Ключевые слова:

цилиарное тело, радужная оболочка, круглосуточное освещение, гипопинеализм, мелатонин, морфофункциональные изменения

Актуальность. Предварительные морфологические исследования выявили дистрофические нарушения в сетчатке при экспериментальном гипопинеализме. Актуальным является определение морфофункционального состояния радужной оболочки и цилиарного тела при пролонгированной дисфункции пинеальной железы с дефицитом гормона мелатонина.

Целью исследования является определение особенностей морфофункциональных проявлений в радужной оболочке и цилиарном теле кроликов, находившихся в условиях пролонгированного круглосуточного освещения с подтвержденным формированием гипопинеализма и дефицита гормона мелатонина.

Материал и методы. Экспериментальное исследование проведено на 55 (110 глаза) кроликах самцах. Животные распределялись на группы: К – контрольная (23 кролика, находившихся в условиях естественной смены дня и ночи); КО – опытная группа (32 кролика, находившихся длительно в условиях круглосуточного освещения для моделирования состояния функционального гипопинеализма). Животных выводили из эксперимента в такие сроки: 1) 1-2 мес.; 2) 3-5 мес.; 3) 8-12 мес.; 4) 18-19 мес.; 5) 26-28 мес. Концентрацию мелатонина в крови определяли иммуноферментным методом. Проводили комплексное морфологическое исследование препаратов радужной оболочки и цилиарного тела кроликов.

Результаты. У животных, находившихся в условиях круглосуточного освещения, выявлялось снижение ночной продукции мелатонина почти в 6 раз. Морфологически в сроки эксперимента до 12 месяцев в тканях радужки и цилиарного тела определялись значительные дисциркуляторные нарушения, сосуды резко расширены, гиперемированы. В сроки 18-28 месяцев дисциркуляторные нарушения сменяются на выраженные склеротические. В условиях круглосуточного освещения склероз сосудов проявляется раньше и значительно больше выражен, чем подобные геронтологические изменения в контрольной группе. Через 18-19 месяцев эксперимента средняя толщина сосудистой стенки в цилиарном теле ($177,5 \pm 7,3 \times 10^{-6}$ м) в 1,5 раза превышает показатель контрольной группы ($101,9 \pm 4,4 \times 10^{-6}$ м), а через 26-28 мес. ($217,4 \pm 8,7 \times 10^{-6}$ м) превышает в 2 раза аналогичный показатель контрольной группы ($107,2 \pm 5,2 \times 10^{-6}$ м). В области аналога шлеммова канала выявлено новообразование грубых пучков коллагеновых волокон, что может негативно влиять на гидродинамику глаза.

Актуальность. Орган зрения принимает непосредственное участие в регуляции суточного гормонального ритма в организме человека и позвоночных животных за счет ретино-гипоталамических и ретино-кортикальных связей. Естественная смена дня и ночи, то есть чередование интенсивного воздействия света и темноты через сетчатку на структуры центральной нервной системы, обеспечивают ритм продукции гормона мелатонина (М) пинеальной железой (эпифизом) и формирование циркадных ритмов [11, 13, 16, 19, 21, 22]. В темное время суток концентрация М в крови наибольшая, а дневной свет подавляет продукцию М [13, 16, 21]. Нарушение функции эпифиза со снижением ночной выработки М приводит к нарушению

многих физиологических процессов, в том числе свободнорадикальных процессов в клетке, и способствует развитию патологических изменений в различных тканях организма [2, 3]. Было установлено, что М вырабатывается в таких тканях глаза, как сетчатка, отростки цилиарного тела и эпителий хрусталика [10, 12, 14, 15, 18]. Было также установлено, что М участвует в продукции внутриглазной жидкости [20]. При морфологическом исследовании нами было установлено, что на фоне экспериментального гипопинеализма в сетчатой оболочке кроликов развиваются ранние атеросклеро-

тические и дистрофические процессы, подобные возрастной макулярной дегенерации [8]. Представляется актуальным изучение особенностей морфофункционального состояния радужной оболочки (РО) и цилиарного тела (ЦТ) на фоне длительной дисфункции пинеальной железы с дефицитом М.

Целью исследования является определение особенностей морфофункциональных проявлений в радужной оболочке и цилиарном теле кроликов, находящихся в условиях длительного круглосуточного освещения с формированием гипопинеализма и дефицита гормона мелатонина.

Материал и методы

Экспериментальное исследование выполнено на 55 половозрелых самцах кроля на базе вивария ГУ «Института проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины» с учетом «Общих этических принципов экспериментов на животных» (Украина, 2001), которые в свою очередь согласованы с положениями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985), а также с учетом норм биомедицинской этики, которые были одобрены Первым Национальным конгрессом Украины по биоэтике (2001) и Закона Украины №3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» (Киев, 2006).

С целью моделирования состояния функционального гипопинеализма [2, 3] животных содержали в условиях круглосуточного освещения (УКО). Днем был обычный солнечный свет, а ночью – электрическое освещение с использованием ламп накаливания мощностью 100 Вт. Измерение интенсивности освещения в клетках, которое составляло 30-40 люкс, проводилось с помощью люксметра «Ю-117».

Животные были разделены на группы: К – контрольная группа (23 интактных животных, находившихся в условиях естественной смены дня и ночи); КО – опытная группа (32 кролика, находившихся в УКО). В зависимости от срока эксперимента были выделены подгруппы: 1) 1-2 мес.; 2) 3-5 мес.; 3) 8-12 мес.; 4) 18-19 мес.; 5) 26-28 мес. Оценка гормональной активности пинеальной железы (ПЖ) контрольных и подопытных животных проводилась путем определения концентрации гормона М в крови, для чего применяли иммуноферментный метод с использованием стандартных наборов (ELISA IBU GmbH, Germany). Исследования проводили на фотометре Stat Fax 303 Plus (фирма “Awareness Technology INC”, USA).

Выведение из эксперимента контрольных и подопытных животных проводили под наркозом (тиопентал натрия) согласно с условиями эвтаназии, которые представлены в методических рекомендациях МОЗ Украины [7].

Для комплексного морфологического исследования энуклеированные глазные яблоки животных фиксировали в растворе нейтрального формалина, после чего подвергали стандартной гистологической проводке, заливали парафином. Серийные срезы толщиной 4-5×10-6 м окрашивали гематоксилином с эозином, по Маллори и пикрофуксином по Ван Гизон (для выявления компонентов соединительной ткани) с последующей обзорной микроскопией для оценки общего состояния исследуемых тканей, а также с последующим проведением морфометрического исследования [5, 6].

Гистологические и морфометрические исследования проводились на микроскопе Olympus BX-41 с использованием программ Olympus DP-Soft (Version 3:1) и Microsoft Excel [4]. Морфометрический анализ проводили методом «полей» [1.]. Полученные результаты обрабатывались методами математической статистики с использованием элементов вариационного и альтернативного анализов [9].

Результаты исследования

Концентрация М в крови животных через месяц пребывания в УКО значительно снижалась в дневное время до $29,12 \pm 5,85$ пмоль/л, что было достоверно ниже контрольного уровня ($54,41 \pm 6,15$ пмоль/л; $p < 0,05$). Особенно выраженным, почти в 6 раз, было снижение ночной продукции М до $62,26 \pm 5,27$ пмоль/л, по сравнению с контролем ($369,45 \pm 14,35$ пмоль/л; $p < 0,05$). В последующие сроки эксперимента сохранялся подобный уровень продукции М.

При обзорной микроскопии препаратов с тканями радужной оболочки (РО) и цилиарного тела (ЦТ) кролей группы КО1-2 обращает на себя внимание резкая дилатация и полнокровие сосудов: мелких артерий и артериол в РО, артериол и капилляров в ЦТ (рис. 1, 2). В ЦТ наиболее расширенными и полнокровными выглядят капилляры терминальных отделов отростков (рис. 2). По данным морфометрического исследования показатель средней относительной площади сосудов (СОПС) в радужке и ЦТ у кролей группы КО1-2 составляет $7,8 \pm 0,27\%$, что достоверно превышает аналогичный показатель животных контрольной группы К1-2 ($4,5 \pm 0,21\%$, $p < 0,05$) в данный срок эксперимента (1-2 мес.) (табл. 1). Средняя толщина сосудистой стенки (СТСС) в радужке и ЦТ составила $59,2 \pm 1,2 \times 10^{-6}$ м, что достоверно не отличается от аналогичного показателя животных группы К1-2 (табл. 1).

Через 3-5 месяцев эксперимента в группе животных КО3-5 при обзорной микроскопии обращает на себя внимание наличие значительных дисциркуляторных расстройств в сосудах РО и ЦТ (рис. 3), которые по данным морфометрического исследования усилились по сравнению с предыдущим сроком эксперимента. Средний показатель СОПС составляет в этой группе животных $17,7 \pm 0,43\%$, что более чем в 3,5 раза превышает значение аналогичного показателя у животных контрольной группы ($4,7 \pm 0,19\%$, $p < 0,05$) (табл. 1).

Следует отметить, что через 3-5 месяцев УКО наиболее тяжелые дисциркуляторные изменения наблю-

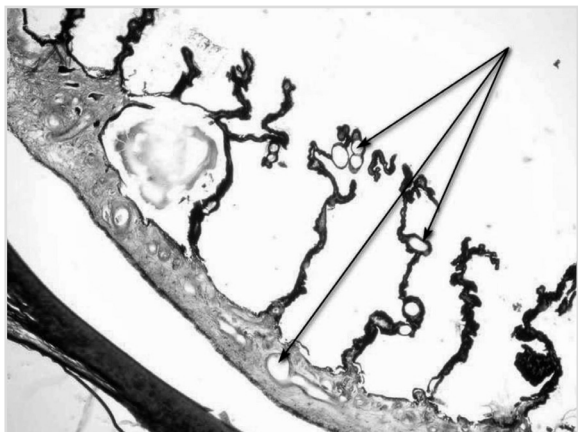


Рис. 1. Кролик из группы КО1-2. Сосуды радужки и реснитчатого тела резко расширены (местами кистовидно), полнокровны, что говорит о тяжелых дисциркуляторных расстройствах. Окраска по Маллори, $\times 100$.

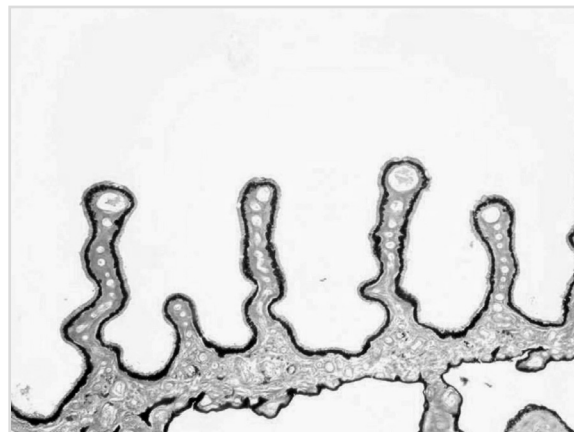


Рис. 2. Кролик из группы КО1-2. Терминальные отделы отростков цилиарного тела булавовидно расширены с резкой дилатацией и полнокровием капилляров. Окраска гематоксилином с эозином, $\times 200$.

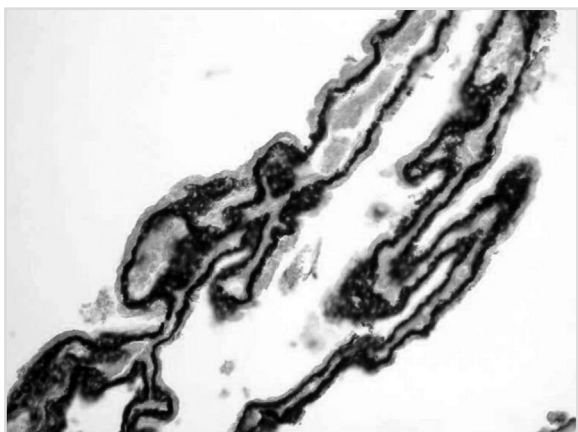


Рис. 3. Кролик из группы КО3-5. В отростках цилиарного тела наблюдаются выраженные дисциркуляторные расстройства: паретическая дилатация и полнокровие капилляров вплоть до стаза и сладжирования эритроцитов. Окраска гематоксилином с эозином, $\times 200$.

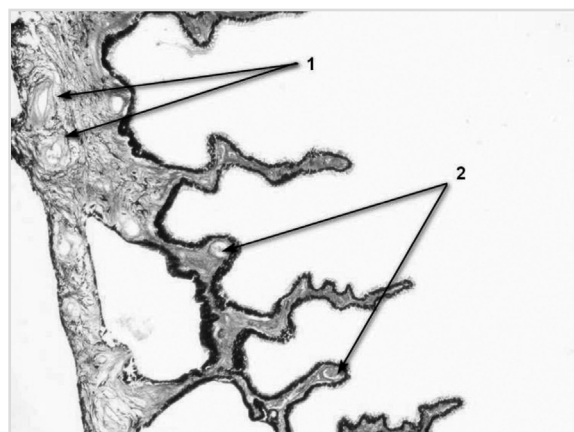


Рис. 4. Кролик из группы КО8-12. Выявляется умеренное утолщение стенок единичных артерий мелкого калибра артериол (1). Также обнаруживается дилатация и очаговое полнокровие сосудов радужки и терминальных отделов цилиарных отростков (2). Окраска по Маллори, $\times 100$.

Таблица 1. Средняя относительная площадь сосудов (%) и средняя толщина сосудистой стенки ($\times 10^{-6}$ м) в радужке и цилиарном теле

Подгруппа контроля	СОПС (%)	СТСС ($\times 10^{-6}$ м)	Подгруппа опытная	СОПС (%)	СТСС ($\times 10^{-6}$ м)
K ₁₋₂	4,5 \pm 0,21	51,3 \pm 1,2	КО ₁₋₂	7,8 \pm 0,27 [^]	59,2 \pm 1,2
K ₃₋₅	4,7 \pm 0,19	66,1 \pm 2,7	КО ₃₋₅	17,7 \pm 0,43 ^{^*}	87,6 \pm 3,9 ^{^*}
K ₈₋₁₂	4,5 \pm 0,20	92,6 \pm 4,2 [*]	КО ₈₋₁₂	11,5 \pm 0,49 ^{^*}	136,3 \pm 5,5 ^{^*}
K ₁₈₋₁₉	4,2 \pm 0,17	101,9 \pm 4,4 [*]	КО ₁₈₋₁₉	4,0 \pm 0,19 [*]	177,5 \pm 7,3 ^{^*}
K ₂₆₋₂₈	3,8 \pm 0,11 [*]	107,2 \pm 5,2	КО ₂₆₋₂₈	3,4 \pm 0,15 [*]	217,4 \pm 8,7 ^{^*}

Примечания. [^] – разница двух средних достоверна при сравнении с группой К ($p < 0,05$); ^{*} – разница двух средних достоверна при сравнении с предыдущим сроком экспериментального исследования ($p < 0,05$); СОПС – средняя относительная площадь сосудов; СТСС – средняя толщина сосудистой стенки

даются в терминальных отделах отростков ЦТ. Здесь капилляры расширены и полнокровны настолько, что выглядят паретически дилатированными с признаками застоя, стаза и сладжирования эритроцитов (рис. 3). В эти сроки эксперимента СТСС составляет $87,6 \pm 3,9 \times 10^{-6}$ м, что достоверно превышает аналогичные показатели, как животных контрольной группы ($66,1 \pm 2,7 \times 10^{-6}$; $p < 0,05$), так и животных предыдущего срока эксперимента КО1-2 ($59,2 \pm 1,2 \times 10^{-6}$; $p < 0,05$) (табл. 1).

Через 8-12 месяцев эксперимента в группе КО8-12 еще продолжают сохраняться дисциркуляторные расстройства в РО и ЦТ (рис. 4), однако они уже менее выражены, чем у животных предыдущих сроков. Показатель СОПС радужки и ЦТ составляет $11,5 \pm 0,49\%$, что достоверно выше значений аналогичного показателя животных контрольной группы ($4,5 \pm 0,20\%$, $p < 0,05$), однако ниже, чем у животных в предыдущие сроки эксперимента ($17,7 \pm 0,43\%$, $p < 0,05$) (табл. 1). При обзорном микроскопическом исследовании тканей РО кроме признаков остаточных дисциркуляторных расстройств выявляется утолщение стенок артерий мелкого калибра (рис. 4). Вследствие этого по данным морфометрии достоверно увеличивается показатель СТСС, он составляет $136,3 \pm 5,5 \times 10^{-6}$ м ($p < 0,05$) (табл. 1).

Через 18-19 месяцев эксперимента при обзорной микроскопии тканей РО и ЦТ у животных группы КО18-19 бросается в глаза резкое утолщение и склероз стенок сосудов (рис. 5). При чем в РО склеротизация выявляется не только в стенках мелких артерий, как у животных контрольной группы, а и в стенках мелких вен; в ЦТ выявляется склероз собственно соединительной ткани и гиалиноз капилляров. Показатель СТСС составляет $177,5 \pm 7,3 \times 10^{-6}$ м (табл. 1), что достоверно превышает аналогичные показатели как живот-

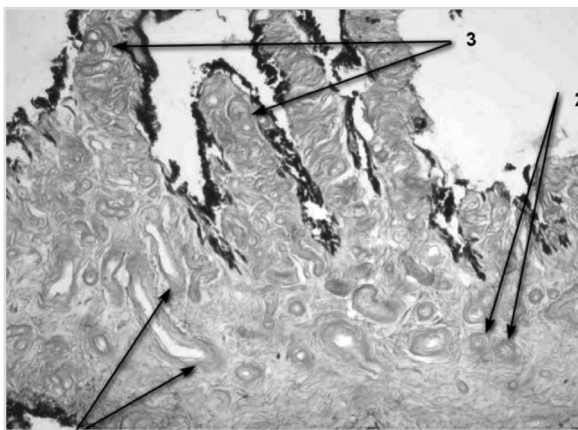


Рис. 5. Кролик из группы КО18-19. Радужная оболочка: сосуды с резко утолщенными стенками. В венулах радужки (1) – склероз, в артериолах (2) – склероз и гиалиноз. В отростках цилиарной короны также склероз собственно соединительной ткани и гиалиноз артериол (3). Окраска гематоксилином с эозином, $\times 200$.

ных предыдущего срока эксперимента ($136,3 \pm 5,5 \times 10^{-6}$ м; $p < 0,05$), так и животных контрольной группы ($101,9 \pm 4,4 \times 10^{-6}$ м; $p < 0,05$). Признаки склеротизации выявляются также и в области аналога шлеммова канала (ШК), где обнаруживается новообразование грубых пучков коллагеновых волокон (рис. 6).

Признаки полнокровия сосудов и других дисциркуляторных расстройств исчезают через 18-19 месяцев эксперимента, о чем свидетельствует показатель СОПС, который составил в данной исследуемой группе животных $4,0 \pm 0,19\%$, что достоверно меньше аналогичного показателя животных предыдущего срока эксперимента ($11,5 \pm 0,49\%$; $p < 0,05$) и фактически не отличается от показателя животных контрольной группы ($4,2 \pm 0,17\%$; $p > 0,05$) (табл. 1).

Через 26-28 месяцев эксперимента (группа КО26-28) в тканях РО и ЦТ животных наблюдается склероз собственно соединительной ткани, выраженный склероз мелких артерий и вен, гиалиноз артериол (рис. 7). Показатель СТСС достоверно превышает аналогичные показатели как животных предыдущего срока эксперимента, так и животных контрольной группы и составляет $217,4 \pm 8,7 \times 10^{-6}$ м ($p < 0,05$) (табл. 1). Однако, несмотря на массивный склероз сосудистых стенок, СОПС радужки и ЦТ у животных в данной группе достоверно ниже, чем у животных в предыдущие сроки эксперимента ($3,4 \pm 0,15\%$; $p < 0,05$) (табл. 1), что свидетельствует о редукции микроциркуляторного русла.

Обсуждение

Полученные данные о снижении ночной продукции М под влиянием чрезмерного освещения согласуются с проведенными ранее другими исследованиями [2, 17]. У животных, находящихся в условиях круглосуточного освещения, в сроки экспериментального исследования



Рис. 6. Кролик из группы КО18-19. В радужке единичные сосуды дилатированы и полнокровны, капилляры терминальных отделов отростков цилиарного тела также расширены и полнокровны (1); в зоне расположения Шлеммова канала – новообразование грубых пучков коллагеновых волокон, интенсивно воспринимающих анилиновый синий (2). Окраска по Маллори, $\times 200$.

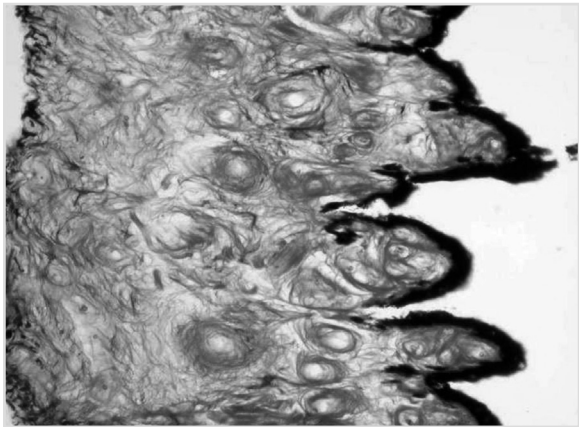


Рис. 7. Кролик из группы КО26-28. Стенки артериол радужки и отростков цилиарного тела резко утолщены, в составе стенок сосудов хорошо визуализируются коллагеновые волокна интенсивно синего цвета. Окраска по Маллори, $\times 200$.

до 12 месяцев со стороны радужки и ЦТ наблюдаются выраженные дисциркуляторные расстройства. Сосуды резко расширены, гиперемированы. В паретически расширенных капиллярах терминальных отделов отростков цилиарной короны – замедление кровотока вплоть до стаза и сладжирования эритроцитов.

После 12 и до 28 месяцев пребывания животных в условиях круглосуточного освещения в сосудах РО и ЦТ дисциркуляторные изменения сменяются склеротическими. Склеротические изменения мы наблюдали и у животных контрольной группы, трактовали их как геронтологические процессы. Однако, следует отметить, что в условиях круглосуточного освещения склероз сосудов наступает раньше и он гораздо больше выражен. Кроме этого меняется и качественный состав пораженных сосудов. Так у животных контрольной группы мы наблюдали исключительно склероз стенок мелких артерий. А у животных, находившихся в условиях круглосуточного освещения кроме склеротических изменений в мелких артериях, мы наблюдаем склероз мелких вен и сосудов микроциркуляторного русла (артериолы, капилляры, венулы), в единичных артериолах и капиллярах выявляется гиалиноз, наблюдается склероз собственно соединительной ткани.

Можно предположить, что происходящие под влиянием круглосуточного освещения сначала дисциркуляторные, а позже склеротические изменения в ткани цилиарного тела функционально могут сопровождаться нарушениями продукции внутриглазной жидкости.

Выявленные такие изменения в области аналога шлеммова канала как новообразования грубых пучков коллагеновых волокон очевидно крайне отрицательно сказываются на внутриглазной гидродинамике в целом за счет затруднения оттока внутриглазной жидкости.

Литература

1. **Автандилов Г.Г.** Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. **Бондаренко Л.А.** Влияние постоянного освещения на суточный ритм мелатонина и структуру пинеальной железы у кроликов / Л.А. Бондаренко, Г.И. Губина-Вакулик, Н.Н. Сотник // Пробл. эндокрин. патології. – 2005. – №4. – С. 38-45.
3. **Губина-Вакулик Г.И.** Длительное круглосуточное освещение как фактор ускоренного старения пинеальной железы / Г.И. Губина-Вакулик, Л.А. Бондаренко, Н.Н. Сотник // Успехи геронтологии. – 2007. – Т.20. – № 1. – С.92-95.
4. **Лапач С.Н.** Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К.: Морион, 2001. – 408 с.
5. **Лили Р.** Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лили. – М.: Мир, 1960. – 648 с.
6. **Микроскопическая техника: руководство** / Под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
7. **Матвієнко А.В.** Морфологічні дослідження на етапі доклінічного вивчення лікарських засобів: метод. рекомендації / МОЗ України, Державний фармакологічний центр / А.В. Матвієнко, Л.В. Степанова // – К., 2001. – 19 с.
8. **Недзвецкая О.В.** Изучение морфологических изменений сетчатки глаза при экспериментальном гипопинеализме / О.В. Недзвецкая, А.В. Колот, Л.А. Бондаренко // Офтальмология. Восточная Европа. – 2015. – № 2 (25). – С.35-40.
9. **Сергиенко В.И.** Математическая статистика в клинических исследованиях / В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева // – М.: Гэотар Медицина, 2000. – 256 с.
10. **Alkozi H.A.** Presence of melanopsin in human crystalline lens epithelial cells and its role in melatonin synthesis / H.A. Alkozi, X. Wang, M.J. Perez de Lara, et al. // *Exp Eye Res.* – 2017. – Vol. 154. – P. 168–176.
11. **Brainard G.C.** Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor / G.C. Brainard, J.P. Hanifin, J.M. Greeson, et al. // *J Neurosci.* – 2001. – Vol. 21. – P. 6405–6412.
12. **Cahill G.M.** Light-sensitive melatonin synthesis by *Xenopus* photoreceptors after destruction of the inner retina / G.M. Cahill, J.C. Besharse // *Vis Neurosci.* – 1992. – Vol. 8. – P. 487–490.
13. **Gooley J.J.** Spectral responses of the human circadian system depend on the irradiance and duration of exposure to light / J.J. Gooley, S.M. Rajaratnam, G.C. Brainard et al. // *Sci Transl Med* 2010; 2: 31ra3.
14. **Hamm H.E.** Retinal rhythms in chicks: circadian variation in melatonin and serotonin N-acetyltransferase activity / H.E. Hamm, M. Menaker // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 1980. – Vol. 77. – P. 4998–5002.
15. **Iuvone P.M.** Circadian clocks, clock networks, arylalkylamine N-acetyltransferase, and melatonin in the retina / P.M. Iuvone, G. Tosini, N. Pozdeyev et al. // *Prog Retin Eye Res.* – 2005. – Vol. 24. – P. 433–456.
16. **Korf H.W.** The pineal organ, its hormone melatonin, and the photoneuroendocrine system / H.W. Korf, C. Schomerus, J.H. Stehle // *Adv Anat Embryol Cell Biol.* – 1998. – Vol. 146. – 1-100 p.
17. **Lemaigre-Voreaux P.** Melatonine et lumiere / P. Lemaigre-Voreaux // *Lux.* – 1986. – №139. – P.183-197.

18. **Martin X.D.** The ciliary body - the third organ found to synthesize indoleamines in humans / X.D. Martin, H.Z. Malina, M.C. Brennan et al. // Eur J Ophthalmol. – 1992. – Vol. 2. – P. 67–72.
19. **Moore R.Y.** Organization and function of a central nervous system circadian oscillator: the suprachiasmatic hypothalamic nucleus / R.Y. Moore // Fed Proc. – 1983. Vol. 42. – P. 2783–2789.
20. **Pescosolido N.** Oral treatment with the melatonin agonist agomelatine lowers the intraocular pressure of glaucoma patients / N. Pescosolido, V. Gatto, A. Stefanucci et al. // Ophthalmic Physiol Opt. – 2015. – Vol. 35. – P. 201–205.
21. **Ruby N.F.** Role of melanopsin in circadian responses to light / N.F. Ruby, T.J. Brennan, X. Xie et al. // Science. – 2002. – Vol. 298. – P. 2211–2213.
22. **Wetterberg L.** Light and biological rhythms in man / L. Wetterberg // J Intern Med. – 1994. – Vol. 235(1). – P. 5–19.

Автори заявляють об відсутності конфлікту інтересів, котрі могли б впливати на їхнє ставлення до предмета або матеріалів, обговорюваних в цій рукописі.

Поступила 13.02.22

Морфофункціональні зміни в райдужній оболонці та циліарному тілі кролів при експериментальному гіпопинеалізмі

Недзвецька О.В., Пастух У.А., Кіхтенко Е.В., Пастух І.В., Сотнік Н.Н., Гончарова Н.А., Кузьміна де Гутарра О.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти; Харків (Україна)

Харківський національний медичний університет; Харків (Україна)

Харківський національний університет ім. В. М. Каразіна; Харків (Україна)

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»; Харків (Україна)

Актуальність. Попередні морфологічні дослідження виявили дистрофічні порушення в сітківці при експериментальному гіпопинеалізмі. Актуальним є визначення морфофункціонального стану райдужної оболонки та циліарного тіла при пролонгованій дисфункції пінеальної залози з дефіцитом гормону мелатоніну.

Метою дослідження є визначення особливостей морфофункціональних проявів в райдужній оболонці і циліарному тілі кролів, що знаходились в умовах пролонгованого цілодобового освітлення з підтвердженим формуванням гіпопинеалізму і дефіциту гормону мелатоніну.

Матеріал і методи. Експериментальне дослідження проведено на 55 самцях кроля (110 очей). Тварини розподілялись на групи: К – контрольна (23 тварини, що знаходились в умовах природної зміни дня та ночі); КО – опитна група (32 кроля, що знаходились довго в умовах цілодобового освітлення для моделювання стану функціонального гіпопинеалізму). Тварин виводили з експерименту в такі терміни: 1) 1-2 міс.; 2) 3-5 міс.; 3) 8-12 міс.; 4) 18-19 міс.; 5) 26-28 міс. Концентрацію мелатоніну в крові досліджували імуноферментним методом. Проводили комплексне морфологічне дослідження препаратів райдужної оболонки та циліарного тіла кролів.

Результати. У тварин, що знаходились в умовах цілодобового освітлення, виявлялось зниження нічної продукції мелатоніну майже в 6 разів. Морфологічно в терміні експерименту до 12 місяців в тканинах райдужки та циліарного тіла спостерігались значні дисциркуляторні порушення, судини різко розширені, гіперемовані. У терміні 18-28 місяців дисциркуляторні порушення змінюються на виражені склеротичні. В умовах цілодобового освітлення склероз судин проявляється раніше і значно більш вираженим, ніж подібні геронтологічні зміни в контрольній групі. Через 18-19 місяців експерименту середня товщина судинної стінки у циліарному тілі ($177,5 \pm 7,3 \times 10^{-6}$ м) у 1,5 рази перевищує показник контрольної групи ($101,9 \pm 4,4 \times 10^{-6}$ м), а через 26-28 міс. ($217,4 \pm 8,7 \times 10^{-6}$ м) перевищує у 2 рази аналогічний показник контрольної групи ($107,2 \pm 5,2 \times 10^{-6}$ м). В області аналога шлемова канала виявлено новоутворення грубих пучків колагенових волокон, що може негативно впливати на гідродинаміку ока.

Висновки. В умовах цілодобового освітлення в райдужній оболонці та циліарному тілі кролів спостерігались значні дисциркуляторні порушення, судини різко розширені, гіперемовані. У терміні 18-28 місяців дисциркуляторні порушення змінюються на виражені склеротичні. В умовах цілодобового освітлення склероз судин проявляється раніше і значно більш вираженим, ніж подібні геронтологічні зміни в контрольній групі. Через 18-19 місяців експерименту середня товщина судинної стінки у циліарному тілі ($177,5 \pm 7,3 \times 10^{-6}$ м) у 1,5 рази перевищує показник контрольної групи ($101,9 \pm 4,4 \times 10^{-6}$ м), а через 26-28 міс. ($217,4 \pm 8,7 \times 10^{-6}$ м) перевищує у 2 рази аналогічний показник контрольної групи ($107,2 \pm 5,2 \times 10^{-6}$ м). В області аналога шлемова канала виявлено новоутворення грубих пучків колагенових волокон, що може негативно впливати на гідродинаміку ока.

Ключові слова: циліарне тіло, райдужна оболонка, цілодобове освітлення, гіпопинеалізм, мелатонін, морфофункціональні зміни