

УДК 617.723/35-005:616.547.26-778.317-092.9

Н. Молчанюк, канд. біол. наук
ДУ "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України", Одеса, Україна

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В СУДИНАХ І КАПІЛЯРАХ ХОРІОІДЕЇ ТА В СІТКІВЦІ ОЧЕЙ ЩУРІВ, ЯКІ ВИКЛИКАНІ СУМІШШЮ СПИРТІВ (40 % ЕТАНОЛУ І 100 % МЕТАНОЛУ)

Досліджено ультраструктуру ендотеліальних клітин (ЕК) судин і капілярів хоріоїдеї (ХО), пігментний епітелій сітківки (ПЕС), її фоторецепторні клітини, гангліозні клітини та відростки мюллерівських клітин, які оточують ГК, щурів після внутрішньочеревного введення суміші спиртів (40 % етанолу і 100 % метанолу) у співвідношенні 3:1 та окремо чистого метанолу (доза метанолу в кожній групі становила 0,75 г/кг маси тіла щура) в електронному мікроскопі ПЕМ-100-01 (виробництво Україна) в період від 1 год 10 хв до 14 діб після ін'єкцій спиртів. Показано, що найбільш чутливими структурами до токсичної дії суміші спиртів виявились ЕК судин хоріоїдеї і клітини ПЕС. У цитоплазмі ЕК судин спостерігався набряк цитоплазми та деструкція їхніх органел. Патологічні зміни в клітинах ПЕС полягали в альтерації мітохондрій, елементів гладкої ендоплазматичної сітки та інших органел, за відсутності складок на базальній стороні клітин і пошкодженні апікальних мікроворсинок. Істотні деструктивні зміни в цих клітинах виявлялись вже через 1 год 10 хв після введення суміші спиртів. У динаміці дослідження (до 14 діб) явища гідропічної дистрофії та елементи деструкції органел у досліджуваних клітинах поступово прогресували з одночасним посиленням в клітинах компенсаційно-відновних процесів, які полягали в посиленні білоксинтезуючої й енергоутворюючої функцій. Після ін'єкції метанолу патологічні зміни в ХО і сітківці мали односпрямований характер, що і після ін'єкції суміші спиртів, за винятком перших 3 год. Етанол потенціював дію метанолу в початковій терміні спостереження, що призводило до глибоких пошкоджень ультраструктури ХО і клітин ПЕС. Провідне місце в розвитку патологічних змін у досліджуваних структурах, після введення суміші спиртів, відводиться метанолу.

Ключові слова: ультраструктура, судини, капіляри, хоріоїдея, сітківка.

Введення. В останні роки досить часто зустрічаються випадки отруєння населення нашої планети неякісними, нелегально виробленими, алкогольними напоями, до складу яких входить метанол [1]. Відомо, що метанол по запаху та смаку нагадує етанол, але він є значно токсичною речовиною. 10 мл його вживання призводить до втрати зору, а 30 мл – до смерті. Відомо також, що метанол в першу чергу пошкоджує сітківку, зоровий нерв та тканини головного мозку [2–4]. Однак до теперішнього часу немає чіткого уявлення про початкові механізми токсичної дії на органи і системи організму як метанолу, так і суміші його з етанолом, який з одного боку сам по собі, в великих дозах або при хронічному його вживанні, чинить токсичну дію на організм, а з іншого – являється антидотом до метанолу, оскільки етанол здатний конкурувати з метанолом за зв'язок з ферментом алкогольдегідрогеназою, який метаболізує спирти [5]. Ряд авторів при вивченні токсико-кінетичної взаємодії етилового і метилового спиртів в організмі білих мишей прийшли до висновку, що під час транспорту речовин із шлунково-кишкового тракту в кровоносне русло етанол має більш високу швидкість адсорбції ніж метанол [6]. Інші дослідники виявили в експериментах на білих щурах, що етанол при використанні його в якості антидоту при гострій інтоксикації метанолом (1,0 LD₅₀) викликає посилення імунотоксичних ефектів [7]. Однак у літературному пошуку ми не зустріли відомостей стосовно структурних змін в тканинах головного мозку та очей експериментальних тварин, зокрема, в судинній оболонці та сітківці, викликаних вищевказаною сумішшю спиртів (СС). У проведеній нами раніше пошуковій роботі визначена доза метанолу, яка не викликає значних деструктивних процесів в структурах хоріокапілярів (ХК) і сітківці, а призводить до альтеративних змін в цих тканинах, які носять зворотній характер [8].

Дана експериментальна робота є продовженням нашого комплексного дослідження впливу метанолу та суміші його з етанолом на тканини ока та головного мозку експериментальних тварин.

Мета дослідження. Вивчення ультраструктурних змін в судинах та капілярах хоріоїдеї та в сітківці щурів, викликаних внутрішньочеревним одноразовим введенням (ВОВ) СС (40 % етанолу і 100 % метанолу) у співвідношенні 3:1.

Матеріали та методи. Робота виконана на 36 дорослих білих щурах лінії Вістар масою 250-300 г, розподілених на три групи: I (піддослідна) – ВОВ СС (40 % етанолу і 100 % метанолу), в якій доза метанолу складає 0,75 г/кг маси їх тіла; II (піддослідна) – ВОВ 100 % метанолу в дозі 0,75 г/кг; III – контрольна, щурам ВОВ воду для ін'єкцій в аналогічній дозі. Для щурів ефект LD₅₀ при ВОВ метанолу складає 9,5 г/кг маси їх тіла. Ін'єкції та евтаназія тварин здійснювались відповідно до вимог Європейської конвенції (Страсбург, 1986). Досліджувалась ультраструктура судин та капілярів хоріоїдеї (ХО), пігментний епітелій сітківки (ПЕС), її фоторецепторні клітини (ФК), гангліозні клітини (ГК) та відростки мюллерівських клітин (ВМЮК), які оточують ГК, в трансмісійному електронному мікроскопі ПЕМ-100-01 (Україна) через 1 год 10 хв, 3 год, 1, 3, 7 та 14 діб після введення токсичних речовин.

Результати дослідження та їх обговорення. У піддослідній групі через 1 год 10 хв і 3 год після введення суміші спиртів у всіх судинах і капілярах спостерігався електронно-щільний вміст їх просвіту, що підтверджувало знаходження в них СС. У розширеному просвіті великих судин відзначалась агрегація або складж еритроцитів. Ендотеліальні клітини (ЕК) практично всіх судин характеризувались електронно-світлим цитозолом, що свідчить про їх набряк, та патологічно зміненими мітохондріями, тобто спостерігалось просвітлення внутрішньомітохондріального матриксу та деструкція їх крист різного ступеня прояву. У хоріокапілярному шарі лише у частині хоріокапілярів (ХК) ЕК мала патологічні зміни, аналогічно змінам ЕК судин, а також були відсутні фенестри. Основна речовина мембрани Бруха підвищеної електронної щільності. Її волокнисті структури погано визначались.

У сітківці в цей період часу визначався екстраклітинний набряк в області шару пігментного епітелію сітківки (ПЕС) та її фоторецепторних клітин (ФК). Внутрішньоклітинні патологічні зміни були характерні для клітин ПЕС. В електронно-прозорій цитоплазмі окремих клітин визначалась практично повна деструкція елементів гладкої ендоплазматичної сітки (ГлЕС) та відмічалась вакуолізація мітохондрій або деструкція їх крист, великі мітохондрії – з осередковим руйнуванням їх зовнішньої мембрани. Виявлялись також мітохондрії з нормальною ультраструктурою. Слід зазначити, що кількість мітохо-

ндрій в цих клітинах була підвищена порівняно з контрольною групою, вони розташовувались не тільки в базальній області клітин, але і дифузно по всій цитоплазмі. Складки на базальні поверхні розташовані нерівномірно, місцями зовсім зруйновані, що ускладнює транспортні процеси між ПЕС та ХК. В апікальній

області цих клітин дифузно розташовані різних розмірів первинні і вторинні лізосоми, а також остаточні тільця. Апікальні мікроворсинки на незначних ділянках цих клітин відсутні, що робить неможливим протікання процесу фагоцитозу відпрацьованих дисків зовнішніх сегментів (ЗС) ФК (рис. 1).

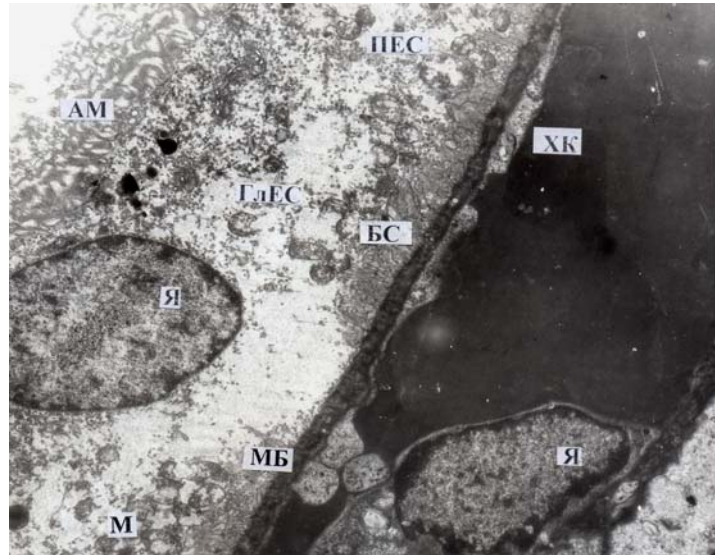


Рис. 1. Ультраструктура хоріоретинального комплексу щура через 3 год після введення суміші спиртів. Незначний набряк цитоплазми ендотеліальних клітин та складж еритроцитів в електронно-щільному просвіті хоріокапілярів. У цитоплазмі клітин пігментного епітелію деструкція елементів гладкої ендоплазматичної сітки, патологія мітохондрій та скупчення лізосом, складки на їхній базальній поверхні та апікальні мікроворсинки місцями відсутні

Електронна мікрофотографія. Х 3 000. Умовні позначення: ХК – хоріокапіляр, Я – ядро ендотеліальної клітини, МБ – мембрана Бруха, ПЕС – пігментний епітелій сітківки, ГЛЕС – гладка ендоплазматична сітка, М – мітохондрії, БС – складки на базальній поверхні, АМ – апікальні мікроворсинки.

У шарі палочок ЗС ФК розташовані розріджено, однак їх структура не відрізнялась від норми, внутрішні сегменти (ВС) ФК були з різко розширеними цистерна-

ми гранулярної ендоплазматичної сітки (ГЕС) та з деформацією частини мітохондрій і осередковою деструкцією їх крист (рис. 2).

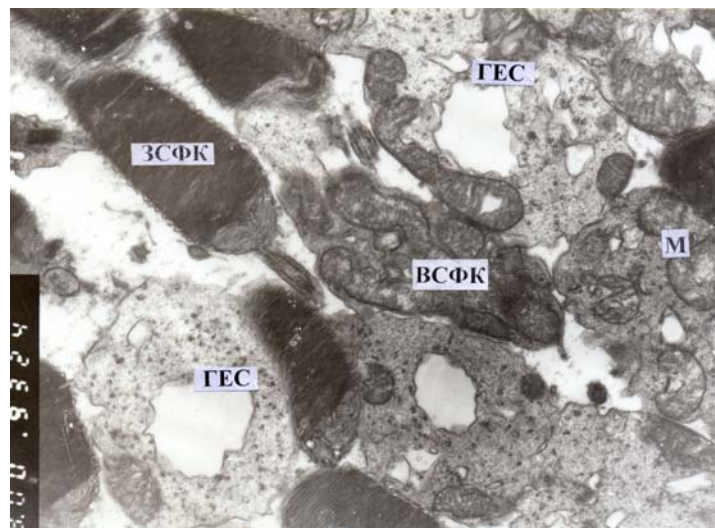


Рис. 2. Ультраструктура сітківки щура через 3 год після введення суміші спиртів.

Міжклітинний набряк у шарі палочок та колбочок, у внутрішніх сегментах фоторецепторних клітин різко розширені цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки

Електронна мікрофотографія. Х 6 000. Умовні позначення: ЗСФК – зовнішні сегменти фоторецепторних клітин, ВСФК – внутрішні сегменти фоторецепторних клітин, М – мітохондрії, ГЕС – гранулярна ендоплазматична сітка.

На окремих ділянках ФК у відростках мюллерівських клітин (ВМЮК) біля зовнішньої пограничної мембрани (ЗПМ) та між ядрами ФК спостерігалось зрушення цитоплазми і ознаки її набряку. Ядра ФК були в норма-

льному стані. Синапси ФК також з ознаками гідроїчної дистрофії.

У гангліозному шарі великі гангліозні клітини (ГК) мали гіпертрофованний комплекс Гольджі, злегка роз-

ширені цистерни ГЕС, багато полісом, а мілкі ГК – легкі гідропічні зміни мембранних структур. У ВМЮК, які оточують ГК, ультраструктурні зміни не виявлялись.

У II піддослідній групі на даний період часу в судинах та капілярах ХО відзначалися аналогічні зміни, що і після введення СС. Однак у ХК визначалось більше ЕК з підвищеним вмістом вільних рибосом і полісом, елементів ГЕС. Просвіт ХК також був заповнений електронно-щільним вмістом, в деяких ХК в просвіті розташовувались лейкоцити. Ультраструктура сітківки, на відміну від таких I піддослідної групи, мала більш збережену ультраструктуру.

У I піддослідній групі через 1-3 доби в судинах та капілярах ХО ознаки набряку розширювались на більшу кількість ЕК, а також в них відзначалось зменшення кількості органел. У клітинах ПЕС спостерігався поліморфізм змін: від клітин з майже повним спустошенням органел до клітин з ознаками компенсаційно-відновних процесів. В ФК і ГК наростали ознаки гідропічної дистрофії.

У II піддослідній групі, в аналогічні терміни, в структурах хоріоретинального комплексу (ХРК) патологічні зміни в клітинах прогресували, мали односпрямований характер зі змінами в матеріалі першої піддослідної групи, особливо в ХО і в шарі ПЕС.

В I піддослідній групі в динаміці дослідження (7–14 діб) в ЕК судин ХО залишались явища гідропічної дистрофії. Однак ультраструктура ЕК ХК була більш збережена, але серед ЕК також проявлялись поліморфні зміни: від клітин з елементами деструкції мембранних органел до клітин з нормальною структурою чи та-

ких з підвищеним вмістом типових їх органел. Просвіт частини судин та капілярів ХО був заповнений осміофільною речовиною, а в інших їх частинах дещо більш електронно-просвітленою. Причому в ЕК ХК фенестри на стоншених ділянках цитоплазми практично були відсутні, що погіршувало проходження нормальних транспортних процесів між ХК і клітинами ПЕС.

В шарі ПЕС в ці строки також спостерігались клітини різного ступеня деструкції органел, в яких паралельно відзначались прояви компенсаційно-відновних процесів, про що свідчило підвищення кількості в них полісом, мітохондрій, появились мілкі пухирці ГлЕС та короткі вузькі цистерни ГЕС, місцями відновлювались складки на базальній поверхні. Слід зазначити, що клітини ПЕС з деструкцією органел зустрічались не тільки напроти ХК з осміофільним вмістом їх просвіту, але й напроти таких з практично нормальною ультраструктурою. Окрім того, поряд з клітинами ПЕС з деструкцією органел, виявлялись такі з нормальною ультраструктурою і клітини з ознаками підвищення метаболічних процесів. В той же час по всій цитоплазмі розташовані первинні і вторинні лізосоми і залишкові тільця, що свідчить про елементи розпаду структур в цих клітинах. Складки на базальній поверхні цих клітин – укорочені і звивисті. Апікальні мікроворсинки в частині клітин фрагментовані і фагосоми в даній зоні практично не виявляються. Під клітинами ПЕС в інтеррецепторному матриксі спостерігалось скупчення обломків дисків ЗСФК як з нормальною ультраструктурою, так і з елементами альтерації їх мембран (рис. 3).

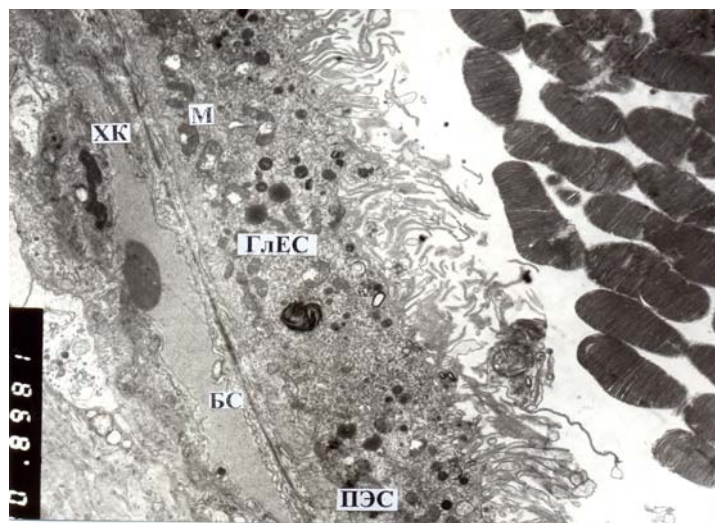


Рис. 3. Ультраструктура хоріоретинального комплексу щура через 7 діб після введення суміші спиртів. Просвіт ХК звужений і заповнений помірно електронно-щільною плазмою. Ендотеліальні клітини з ознаками гідропічної дистрофії. Клітини пігментного епітелію сітківки з підвищеним вмістом типових органел

Електронна мікрофотографія. Х 3 000. Умовні позначення: ХК – хоріокапіляр, ПЕС – пігментний епітелій сітківки, БС – складки на базальній поверхні клітин ПЕС, М – мітохондрії, ГлЕС – гладка ендоплазматична сітка.

У II піддослідній групі у вказаний період часу після введення метанолу в ХК наростали гідропічні зміни в ЕК. У ПЕС спостерігались поліморфні зміни: частина клітин мала ультраструктуру, близьку до нормальної, інша частина відрізнялась ознаками набряку, осередковим руйнуванням елементів ГлЕС, деструкцією крист частини мітохондрій (хоча кількість мітохондрій у клітинах залишалася підвищеною), третя – характеризувались

практично повною альтерацією цитоплазматичних органел, відсутністю складок на базальній поверхні і осередковим руйнуванням апікальних мікроворсинок, четверта – характеризувалась підвищеним вмістом мітохондрій з нормальною ультраструктурою, гіпертрофією комплексу Гольджі, великою кількістю полісом, що являється проявом компенсаційно-відновних процесів (рис. 4).

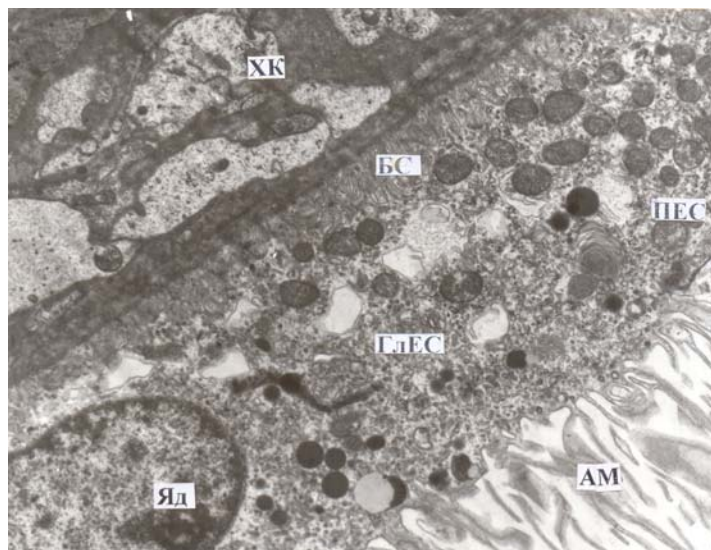


Рис. 4. Ультраструктура хоріоретинального комплексу щура через 7 діб після введення метанолу. Різко звужені просвіти хоріокапілярів з набряком цитоплазми їх ендотеліальних клітин. У клітині пігментного епітелію сітківки осередкова деструкція елементів гладкої ендоплазматичної сітки, скупчення лізосом і мітохондрій з нормальною структурою

Електронна мікрофотографія. Х 6 000. Умовні позначення: ХК – хоріокапіляр, ПЕС – пігментний епітелій сітківки, БС – складки на базальні поверхні клітин, Яд – ядро, ГЛЕС – гладка ендоплазматична сітка, АМ – апікальні мікрроворсинки.

Аналіз матеріалу показав, що у I піддослідній групі після ВОВ СС патологічні зміни в клітинах ХПК виявлялись уже в перші 3 години, переважно в ЕК судин ХО та у клітинах ПЕС. В подальші терміни спостереження (1 – 14 доба) в ЕК судин і капілярів, а також в клітинах сітківки, особливо ПЕС, відмічались ультраструктурні ознаки як деструктивного, так і компенсаційно-відновного характеру. Причому явища гідропічної дистрофії в частині клітин ХПК, а також елементи деструкції органел в них, залишались і в деякій мірі прогресували водночас з посилення в клітинах білоксинтезуючої і енергоутворюючої функцій, спрямованих на внутрішньоклітинні відновні процеси.

У матеріалі II піддослідної групи, тобто, після ВОВ чистого метанолу, спостерігались однотипові зміни в елементах ХПК, що і в I піддослідній групі. Однак клітини ПЕС у період від 1 год 10 хв до 1 доби були більш збережені, ніж в таких клітинах I піддослідної групи. Найбільші деструктивні зміни в клітинах ПЕС проявлялись на 3–7 добу, а на 14 добу в них переважали компенсаційно-відновні процеси.

Заключення. Таким чином, в початкові строки (1 год 10 хв – 3 год) після введення суміші спиртів патологічні зміни в структурах ХПК проявляються в більшій мірі, ніж після введення чистого метанолу (при збереженні в обох групах однакової дози метанолу), що, вочевидь, пов'язано з потенціюванням токсичної дії цих спиртів на дані структури. Відомо, що етиловий спирт швидше метаболізується в організмі ніж метиловий, який в організмі може знаходитись до 3-4 діб і чинити свою токсичну дію. Причому найбільш вразливими структурами до дії спиртів стали ЕК судин хоріоїдеї та клітини ПЕС. У літературі наявні дані про шкідливий дію спиртів на мембрани клітин [9], у результаті чого порушується проникність плазмолем клітин, що призводить до набряку цитоплазми і внутрішньоклітинних органел, викликаючи їх патологію. У нашому випадку зміни в судинах і капілярах ХО, які виникли під дією цих спиртів призводять до руйнування речовин плазми крові. У лі-

тературних джерелах описані зміни реологічних властивостей крові, деструкція білків, пошкодження формених елементів крові під впливом великих доз метанолу [10], що призводить до дефіциту поживних речовин, які проникають із ХК у клітини ПЕС у нормі. Це підтверджується відсутністю фенестр на стоншених ділянках ЕК ХК та відсутністю складок на базальній поверхні клітин ПЕС, які відображають стан насосної функції цих клітин. У цілому, ці фактори негативно відображаються як на ультраструктурі клітин ПЕС, так і на стані ФК і в подальшому на інших нейронах сітківки. Слід зазначити, що в результаті дії метанолу також блокується процес фагоцитозу відпрацьованих дисків ЗС ФК і вони скупчено розташовані під апікальними мікрроворсинками ПЕС. Пошкодження ВМЮК призводить до зниження їх функціонування, що також впливає на нормальну їх діяльність і діяльність ГК. В той же час не виключена також пряма дія спиртів на клітини сітківки за рахунок їх дифузного проникнення через плазмолему ЕК ХК і ПЕС, через мембрану Бруха і в інші клітини сітківки. Про вплив метанолу на гангліозні клітини сітківки показано в роботі [10]. В зв'язку з цим в подальші терміни спостереження (1–14 діб) зміни в структурах ХПК у матеріалі двох піддослідних груп практично однотипові, вони характеризуються як деструктивними проявами, так і ознаками компенсаційно-відновних процесів, за винятком першої групи, в якій у вивчених клітинах більш активно проявляються останні.

Висновки

1. Одноразове внутрішньочеревне введення суміші спиртів (40 % етанолу і 100 % метанолу) у співвідношенні 3:1, доза метанолу в якій складає 0,75 г /кг маси тіла щура, викликає патологічні зміни в структурах хоріоретинального комплексу і, в найбільшій мірі, в ендотеліальних клітинах судин хоріоїдеї, проявляючись явищами гідропічної дистрофії, та в клітинах пігментного епітелію сітківки – патологією мітохондрій і значною деструкцією каналів

ців гладкої ендоплазматичної сітки, осередковим руйнуванням плазмолем уже в перші 3 год спостереження.

2. У динаміці (до 14 діб) в структурах хоріоретинального комплексу визначаються як клітини з патологічними змінами, так і з елементи компенсаційно-відновних процесів. Провідне місце в них належить метанолу, за винятком початкових термінів, в яких патологічні зміни в структурах більш глибокі, що скоріше пов'язано з потенціюванням дії двох спиртів.

Список використаних джерел:

1. Битенский В.С. Роль алкоголизма и наркоманий в демографическом кризисе в Украине / В.С. Битенский // журн. АМН Украины, 2007. – Т. 13. – № 3. – С. 543–550.
2. A case of methanol poisoning leading to prolonged respirator dependency with consequent blindness and irreversible brain damage / A.A. Manuchehri, E. Alijanpour, M. Daghmehchi et al. // Caspian. J. of Internal Medicine, 2015. – Vol. 6, № 3. – P. 180–183.
3. Oxidative stress induced by methotrexate alone and in the presence of methanol in discrete regions of the rodent brain, retina and optic nerve / R. Rajamani, A. Muthuvel, M. Senthilvelan, R. Sheeladevi // Toxicol. Lett., 2006. – Vol. 12, № 5. – P. 12–15.
4. Long-term visual damage after acute methanol poisonings: longitudinal cross-sectional study in 50 patients / S. Zakharov, D. Pelcova, P. Diblik et al. // Clinical Toxicology, 2015. – Vol. 53, № 9. – P. 884–892.
5. Pohanka M. Toxicology and The Biological Role Of Methanol And Ethanol: current view / M. Pohanka // Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc. Czech. Repub., 2016. – Vol. 160, № 1. – P. 54–63.
6. Токсико-кинетическое взаимодействие этилового и метилового спиртов в организме белых мышей / Н.Я. Головенко, Н.В. Ларионов, И.Ю. Овчаренко и др. // Современные проблемы токсикологии, 2008. – № 1. – С. 32–36.
7. Забродский П.Ф. Влияние этанола на изменение иммунотоксичности метанола / П.Ф. Забродский, В.Г. Германчук // Эксперим. и клин. фармакол., 2001. – Т. 64, № 5. – С. 40–42.
8. Молчанюк Н.И. Свето- и электронно-микроскопическое изучение хориокапилляров, пигментного эпителия и фоторецепторных клеток сетчатки крыс в динамике после введения различных доз метанола / Н.И. Молчанюк // Вісн. Київ. нац. ун-ту імені Тараса Шевченка. Проблеми регуляції фізіологічних функцій, 2015. – Т. 1, № 18. – С. 74–78.
9. Долматова Л.С. Особенности изменения активности антиоксидантных ферментов в различных типах лейкоцитов крови у больных с хроническим алкоголизмом / Л.С. Долматова, В.В. Ромашина // Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2003. – № 2. – С. 17–19.
10. Patra M. Under the influence of alcohol: the effect of ethanol and methanol on lipid bilayers / M. Patra, E. Salonen, E. Teramaet al. // Biophys. J., 2006. – Vol. 90, № 2. – P. 1121–1135.

11. The Superoxide Dismutase Mimetic Tempol and Its Effect on Retinal Ganglion Cells in Experimental Methanol-Intoxicated Rats / B. Setiohadji, I. Irfani, M. Rifada et al. // Ophthalmol. Ther., 2018. – Vol. 7, № 1. – P. 167–172.

Reference (Scopus):

1. Bitensky VS The role of alcohol and drug abuse in the demographic crisis in Ukraine // Journal of Medical Sciences of Ukraine. 2007; 13(3): 543 – 550.
2. Manuchehri AA. A case of methanol poisoning leading to prolonged respirator dependency with consequent blindness and irreversible brain damage. / Manuchehri AA, Alijanpour E, Daghmehchi M, Ghaemian N, Abedi SH, Nikbakhsh N, Ghazi, Mir Saeed SA, Amani N. // Caspian Journal of Internal Medicine. 2015; 6(3): 180-183.
3. Rajamani R. Oxidative stress induced by methotrexate alone and in the presence of methanol in discrete regions of the rodent brain, retina and optic nerve / R.Rajamani, A.Muthuvel, M.Senthilvelan, R.Sheeladevi. // Toxicol. Lett. 2006; 12(5): 12–15.
4. Zakharov S. Long-term visual damage after acute methanol poisonings: longitudinal cross-sectional study in 50 patients / Zakharov S., Pelcova D., Diblik P., et al. // Clinical Toxicology. 2015; 53(9): 884–892.
5. Pohanka M. Toxicology and The Biological Role Of Methanol And Ethanol: Current View. / Pohanka M. // Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. 2016; 160(1): 54–63.
6. Toxicokinetic interaction of ethyl and methyl alcohols in the body of white mice / Golovenko N.Ya., Lariyov N.V., Ovcharenko I.Yu, Borisyyuk. Likhota E. B // Modern problems of toxicology. 2008; (1): 32–36.
7. Zabrodsky P.F. The effect of ethanol on the change in the immunotoxicity of methanol / P.F. Zabrodsky, V.G. Germanchuk. // Experiment. and wedge. pharmacol. 2001; 64(5): 40–42.
8. Molchanuk NI Light and electron microscopic study of choriocapillaries, pigment epithelium and photoreceptor cells in the retina of rats in dynamics after administration of different doses of methanol / Molchanuk NI // Bulletin of Kiev National Taras Shevchenko University. Problems of regulation of physiological functions. 2015; 1(18): 74–78.
9. Dolmatova L.S. Features of changes in the activity of antioxidant enzymes in various types of blood leukocytes in patients with chronic alcoholism / Dolmatova L.S., Romashina V.V. // Pathological physiology and experimental therapy. 2003; (2): 17–19.
10. Patra M. Under the influence of alcohol: the effect of ethanol and methanol on lipid bilayers / M.Patra, E.Salonen, E.Teramaet al. // Biophys.J. 2006; 90(2): 1121–1135.
11. Setiohadji B. The Superoxide Dismutase Mimetic Tempol and Its Effect on Retinal Ganglion Cells in Experimental Methanol-Intoxicated Rats. / Setiohadji B, Irfani I, Rifada M, Virgana R, Kartasasmita AS // Ophthalmol Ther. 2018; 7(1): 167–172.

Надійшла до редколегії 07.10.19

Отримано виправлений варіант 08.11.19

Підписано до друку 08.11.19

Received in the editorial 07.10.19

Received revised version on 08.11.19

Signed in the press on 08.11.19

Н. Молчанюк, канд. биол. наук

ГУ "Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины", Одесса, Украина

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СОСУДАХ И КАПИЛЛЯРАХ ХОРИОИДЕИ И В СЕТЧАТКЕ ГЛАЗ КРЫС, ВЫЗВАННЫЕ СМЕСЬЮ СПИРТОВ (40% ЭТАНОЛА И 100% МЕТАНОЛА)

Исследовалась ультраструктура сосудов и капилляров хориоидеи (ХО), пигментный эпителий сетчатки (ПЭС), ее фоторецепторные клетки, ганглиозные клетки и отростки мюллеровских клеток, которые окружают ГК, крыс после внутрибрюшного введения смеси спиртов (40% этанола и 100% метанола) в соотношении 3: 1 и отдельно чистого метанола (доза метанола в каждой группе составляла 0,75 г / кг массы тела крысы) в электронном микроскопе ПЭМ-100-01 (Украина) в период с 1 ч 10 мин до 14 суток после введения спиртов. Показано, что наиболее чувствительными структурами к токсическому действию смеси спиртов оказались эндотелиальные клетки (ЭК)ХО и клетки ПЭС. В цитоплазме ЕК сосудов определялся отек цитоплазмы и деструкция их органелл. Патологические изменения в клетках ПЭС заключались в альтерации митохондрий, элементов гладкой эндоплазматической сети и других органелл, в сложности базальных складок и в разрушении апикальных микроворсинок. Существенные деструктивные изменения в его клетках отмечались уже в срок 1 ч 10 мин после введения смеси спиртов. В динамике исследования (до 14 суток) явления гидропической дистрофии и элементы деструкции органелл в исследуемых клетках постепенно прогрессировали с одновременным усилением в его клетках компенсаторно-восстановительных процессов, заключающихся в усилении белоксинтезирующей и энергообразующей функций. После введения чистого метанола изменения в ХО и сетчатке имели однонаправленный характер, что и после инъекции смеси спиртов, за исключением первых трех часов. Этанол потенцировал токсическое действие метанола в начальные сроки наблюдения, что приводило к глубоким повреждениям ультраструктуры ХО и ПЭС. Ведущее место в развитии патологических изменений в исследованных структурах, после введения смеси спиртов, отведено метанолу.

Ключевые слова: ультраструктура, сосуды, капилляры, хориоидея, сетчатка.