

УДК 617.735-778.317-092.19:615.916

Н. Молчанюк, канд. биол. наук
Государственное учреждение "Институт глазных болезней и тканевой терапии
имени В.П. Филатова НАМН Украины", Одесса

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ГЛАЗ КРЫС, ВЫЗВАННЫХ БОЛЬШОЙ ДОЗОЙ МЕТАНОЛА

Электронно-микроскопически изучались структуры хориоретинального комплекса (ХРК) глаз крыс: хориокапилляры, пигментный эпителий сетчатки (ПЭС) и фоторецепторные клетки сетчатки через 40 минут, 1 час 10 мин., 1, 3, 7 и 14 суток после однократного внутрибрюшинного введения метанола в дозе 7,0 г/кг массы тела. Показано, что первичные и значительные деструктивные изменения, среди структур ХРК, наблюдались в клетках ПЭС, которые характеризовались альтерацией митохондрий и канальцев гладкой эндоплазматической сети, сглаженностью базальных складок и очаговым разрушением апикальных микроворсинок. В динамике исследования структур ХРК деструктивные процессы в его клетках нарастали. Параллельно в этих клетках отмечались признаки компенсаторно-восстановительных процессов.

Ключевые слова: хориоретинальный комплекс, хориокапилляры, пигментный эпителий и фоторецепторные клетки сетчатки, метанол, ультраструктура.

Введение. Известно, что метанол является высокотоксичным одноатомным спиртом и представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, по вкусу и запаху напоминающий этиловый спирт. На сегодняшний день участились случаи отравлений метанолом как в Украине, так и в других странах, что связано с распространением некачественной алкогольной продукции, добавлением его в изделия бытовой химии, к продуктах лакокрасочной промышленности, используют его также в качестве различных добавок к горючим веществам, что увеличивает вероятность случайного или хронического воздействия метанола на организм. В связи с этим возникает важность изучения механизмов его токсичности для человека, а также для других живых существ. Экскурс в литературу показал, что вопросами влияния метанола на орган зрения исследователи интересовались давно. Нами найдены работы еще 30-х годов XX века, посвященные изучению клинических случаев, вызванных острым отравлением метанолом. Клинические исследования показали, что при остром отравлении метанолом в первую очередь резко снижается острота зрения, и, зачастую, наступает слепота в случае несвоевременного оказания медицинской помощи пострадавшему. Предполагается, что метанол первично поражает зрительный нерв, сетчатку и ткани головного мозга [1]. В научной литературе представлены немногочисленные экспериментальные исследования, посвященные изучению морфологических изменений, физиологических и биохимических показателей в сетчатке и зрительном нерве животных, вызванных действием метанола [2, 3, 4, 5, 6]. Данные авторы предположили, что наблюдавшиеся изменения в зрительном нерве при остром отравлении метиловым спиртом связаны с нарушением аксоплазменной циркуляции. В последние годы появились единичные сообщения, посвященные изучению электрофизиологических показателей и ультраструктуры зрительного анализатора крыс после метанолового отравления в дозе 1,8 г/кг массы тела [2]. Авторы обнаружили выраженные дистрофически-дегенеративные изменения в структурах сетчатки, зрительного нерва и затылочной доли коры головного мозга. Предполагается, что в результате метаноловой интоксикации происходит глубокое нарушение биоэнергетических процессов в данных тканях [5, 7]. Однако выявленные исследования разрозненные и не дают четкого представления о механизмах повреждающего действия метанола на элементы зрительного анализатора. Нами ранее опубликованы работы относитель-

но влияния небольших доз метанола на ультраструктуру хориокапилляров (ХК) и сетчатки крыс [8, 9].

Целью настоящего исследования явилось выявление изменений в структурах хориоретинального комплекса (ХРК) глаз крыс в динамике наблюдения, вызванных большой дозой метанола.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на 24 взрослых крысах линии Вистар массой 250- 300 г, подразделенных на 2 группы: I-я – опытная, в которой крысам внутрибрюшинно, однократно вводили метанол в дозе 7,0 г/кг массы тела. Для крыс ЛД 50, при внутрибрюшинном введении метанола, составляет 9,6 г/кг массы тела. II-я группа – контрольные животные, которым вводили физиологический раствор в эквивалентном объеме. Изучались структуры ХРК глаз крыс: ХК, пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и фоторецепторных клеток (ФК) сетчатки через 40 минут, 1 час 10 мин., 1, 3, 7 и 14 суток после введения метанола. Эвтаназия животных осуществлялась в соответствии с положениями "Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей" (Страсбург, 1986). Обработка материала осуществлялась по общепринятой в электронной микроскопии методике и подробно описана в статье [9]. Изучались и фотографировались объекты в электронном микроскопе ПЭМ-100-01.

Результаты исследования и их обсуждение. При электронно-микроскопическом исследовании структур ХРК выявлено, что спустя 40 минут – 1 час 10 минут после введения метанола в слое ХК, в отличие от материала контрольной группы, отмечалось электронно-плотное содержимое в просвете ХК и несколько повышенное число полисом, свободных рибосом, элементов зернистой эндоплазматической сети (ЗЭС) и митохондрий в цитоплазме части эндотелиальных клеток (ЭК). Другая часть ЭК ХК характеризовалась повышенной электронной плотностью цитоплазматического матрикса, содержащего набухшие митохондрии. Другие структуры в клетках были плохо различимы. Следует отметить, что в большей части митохондрий ЭК наблюдалась очаговая или полная деструкция крист.

В эти сроки слой ПЭС сохранял свою архитектуру, однако в ряде клеток наблюдалось разреженное расположение элементов гладкой эндоплазматической сети (ГЭС) и набухание внутримитохондриального матрикса части митохондрий с очаговой деструкцией крист (Рис.1).

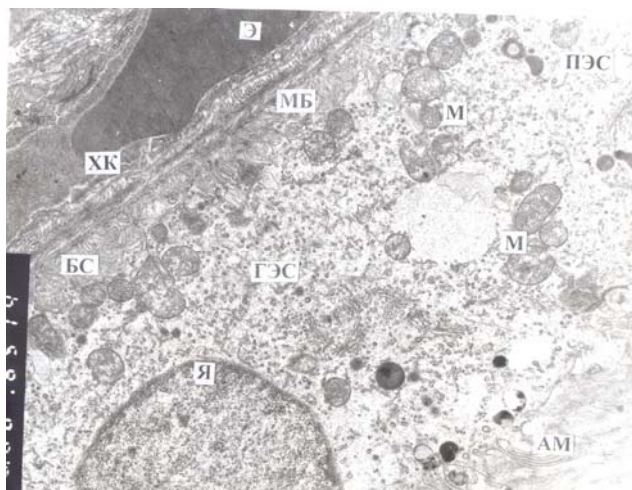


Рис. 1. Ультраструктура хориоретинального комплекса крысы через 40 минут после внутрибрюшинного введения метанола в дозе 7,0 г/кг массы тела крысы. Хориокапилляры с повышенной электронной плотностью содержимого просвета. Очаги разрушения элементов гладкой эндоплазматической сети и апикальных микроворсинок клетки пигментного эпителия

Электронная микрофотография. X 6 000.

Условные обозначения: ХК – хориокапилляр, Э – эритроцит, МБ – мембрана Бруха, ПЭС – пигментный эпителий сетчатки, БС – базальные складки, М – митохондрии, Я – ядро, ГЭС – гладкая эндоплазматическая сеть, АМ – апикальные микроворсинки.

В фоторецепторном отделе сетчатки выявлялись единичные наружные сегменты (НС) с деструкцией мембранных дисков и определялась фрагментация или деструкция крист митохондрий в некоторых внутренних сегментах (ВС) ФК. Цитоплазма и ядра ФК были, практически, нормальными. В синапсах ФК отмечалась фрагментация крист митохондрий.

Спустя 1 – 3 суток после введения метанола признаки альтеративных изменений в элементах ХРК были более выраженными. В слое ХК наблюдались как ХК со структурой, описанной выше, так и ХК, ЭК которых имели просветленную цитоплазму и уменьшенное число органелл, митохондрии в них также находились в состоянии альтерации. В таких ЭК фенестры, на истонченных участках цитоплазмы, местами плохо определялись. Повышенной электронной плотностью отличалась и мембрана Бруха (МБ).

В эти сроки в слое ПЭС клетки находились в различном состоянии: часть клеток имели структуру, близкую

к нормальной, часть же их была с элементами деструкции внутриклеточных органелл, выраженных в различной степени. Преимущественно наблюдались клетки, в которых, были разрушены каналцы ГЭС, на их месте рыхло лежал хлопьевидный материал. В цитоплазме также определялось повышенное число митохондрий различных размеров, располагающихся под базальными складками, но все они имели полную или очаговую деструкцию крист и просветленный внутримитохондриальный матрикс, а крупные органеллы были с разрушенной наружной мембраной. В этих клетках сосредоточивались также единичные свободные рибосомы, полисомы и элементы ЗЭС. В их апикальной области наблюдалось много лизосом и остаточных телец, отмечалась фрагментация и очаговое разрушение апикальных микроворсинок. В базальной области этих клеток отсутствовали складки на большом их протяжении (Рис.2).



Рис. 2. Ультраструктура сетчатки крысы через 1 сутки после внутрибрюшинного введения метанола в дозе 7,0 г/кг массы тела крысы. Электронно-плотное содержимое в просвете хориокапилляров и мембраны Бруха. Сглаженность базальных складок и апикальных микроворсинок, деструкция митохондрий и элементов гладкой эндоплазматической сети

Электронная микрофотография. X 3 000. Условные обозначения: ХК – хориокапилляры, МБ – мембрана Бруха, ПЭС – пигментный эпителий сетчатки, М – митохондрии, Я – ядро, ГЭС – гладкая эндоплазматическая сеть, Л – лизосомы, АМ – апикальные микроворсинки, НС ФК – наружные сегменты фоторецепторных клеток.

Под апикальными микроворсинками клеток ПЭС отмечались скопления фрагментов НС, среди них только единичные были с очаговой деструкцией мембран дисков. Часть же НС имела нормальную ультраструктуру, однако их членики были значительно удлинненными, что отражало нарушение процесса фагоцитоза апикальными микроворсинками клеток ПЭС. В ряде НС ФК отмечались щели между мембранами, что свидетельствовало об отеке и нарушении плотной упаковки мембран в диске. В слое ВС ФК отмечалось патологичес-

кое состояние некоторых митохондрий, выражающееся в гомогенизации крист или их очаговом разрушении. Структуры цитоплазмы ФК находились в различном состоянии. У части ФК цитоплазматические органеллы имели признаки гидропических изменений, другие находились в нормальном состоянии. В то же время небольшая часть ФК характеризовалась значительными деструктивными изменениями. В области ФК был выражен межклеточный отек (Рис.3).

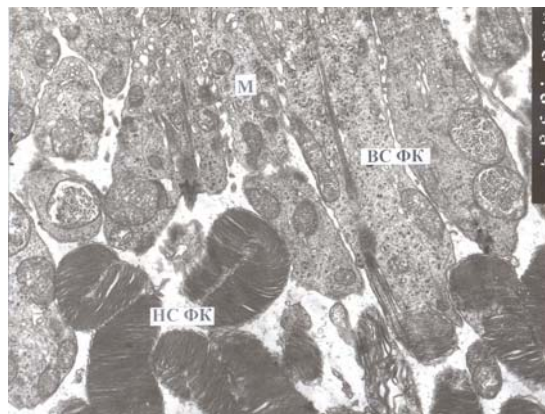


Рис. 3. Ультраструктура сетчатки через 1 суток после введения метанола в дозе 7,0 г/кг массы тела крысы. Дезорганизация и деформация дисков наружных сегментов, гомогенизация крист митохондрий и расширение цистерн зернистой эндоплазматической сети фоторецепторных клеток сетчатки

Электронная микрофотография X 6 000. Условные обозначения: ВС ФК – внутренние сегменты фоторецепторных клеток, НС ФК – наружные сегменты фоторецепторных клеток, М – митохондрия.

Синапсы ФК, в эти сроки, были с просветленной аксоплазмой, в которой располагались митохондрии с глубокой деструкцией крист. Постсинаптические окончания дендритов биполярных клеток и аксонов горизонтальных клеток у части синапсов были с признаками альтерации, в этой области определялись осmioфильные конгломераты. Признаки межклеточного отека, наблюдавшиеся в фоторецепторном слое в предыдущие сроки, сохранялись и здесь.

Спустя 7-14 суток наблюдения ЭК ХК отличались полиморфными изменениями: от клеток с признаками деструкции цитоплазматических органелл, уменьшением количества органелл, до клеток с элементами компенсаторно-восстановительных процессов в которых выявлялось увеличенное количество внутриклеточных

органелл, особенно свободных рибосом, полисом и элементов ЗЭС. Следует отметить, что во все сроки изучения материала выявлялись ХК, в которых просвет был электронно-прозрачным или заполнен хлопьевидным или зернистым материалом, т.е. не отличался от материала контрольных животных. При этом структура клеток ПЭС, располагающихся под такими ХК, была также более сохранной и МБ имела электронно-прозрачную плотность.

В слое ПЭС деструктивные изменения в клетках были более выраженными и затрагивали большее количество клеток. Параллельно в их цитоплазме выявлялось большое количество полисом и мелких цистерн ЗЭС, что отражало усиление белоксинтезирующих процессов (Рис.3).

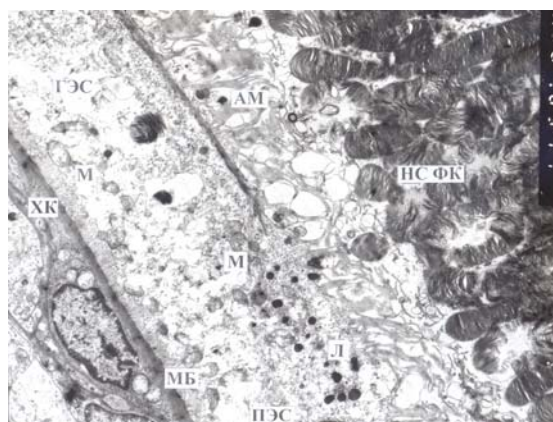


Рис. 4. Ультраструктура хориоретинального комплекса сетчатки крысы через 14 суток после внутрибрюшинного введения метанола в дозе 7,0 г/кг массы тела крысы. Крупная эндотелиальная клетка с ядром и набухшими митохондриями и увеличенным содержанием рибосом и полисом. Просвет хориокапилляра резко сужен.

Деструкция мембранных структур и плазмолеммы в клетке пигментного эпителия, деформация дисков наружных сегментов и очаговая деструкция их мембран

Электронная микрофотография. X 3 000.

Условные обозначения: ХК – хориокапилляры, МБ – мембрана Бруха, ПЭС – пигментный эпителий сетчатки, М – митохондрии, Я – ядро, ГЭС – гладкая эндоплазматическая сеть.

НС были деформированные, некоторые с очаговой деструкцией мембран дисков, скопились под апикальными микроворсинками клеток ПЭС. В фоторецепторном отделе выражен межклеточный отек. В этом сроке также оставались признаки отека в области отростков мюллеровских клеток и у наружной пограничной мембраны сохранялись, как и в предыдущие сроки. В НС и ВС ФК изменения также были аналогичны тем, которые описаны в предыдущие сроки, затрагивая большее количество клеток. В синапсах, по сравнению с предыдущими сроками, выражены признаки отека в сферах палочек и в терминалах нервных клеток, отмечалось также разрушение митохондрий, особенно, крупных размеров.

Анализ материала показал, что однократное внутрибрюшинное введение метанола в дозе 7,0 г/кг массы тела крысы вызывало патологические изменения в ультраструктурах ХРК, которые прогрессировали в динамике (40 мин. – 14 суток). В клетках ПЭС эти явления проявлялись в наибольшей степени, заключающиеся преимущественно, в альтерации митохондрий и канальцев ГЭС, в очаговом разрушении плазматических мембран, что приводило к нарушению энергообразования, детоксикационной и других функций этих клеток. Отсутствие в части клеток базальных складок, наблюдающееся уже через 40 мин. после введения метанола и отражающее нарушение насосной функции клеток ПЭС, приводило к дефициту необходимых веществ, поступающих из ХК в клетки ПЭС. Это вызывало нарушение метаболических процессов в клетках ПЭС. Кроме того, метанол также оказывал непосредственное повреждающее действие на плазматические мембраны, что отражалось в их рыхлости, нечеткости контуров, в разрушении, в частности, апикальных микроворсинок клеток ПЭС. Разрушение апикальных микроворсинок, а также, по-видимому, и рецепторов, располагающихся на их мембранах, привело к блокаде процесса фагоцитоза, в результате чего наблюдалось скопление обломков мембран НС ФР под клетками ПЭС. В то же время в этих и других клетках ХРК отмечалась реакция митохондрий по типу их истощения, что, возможно, связано с большим расходом энергии на внутриклеточные компенсаторно-восстановительные процессы. Хотя нельзя исключить и прямого токсического действия метанола на эти органеллы. Рядом авторов ранее высказывалось предположение о том, что повреждение митохондрий в сетчатке и зрительном нерве, вызванное острым отравлением экспериментальных животных, приводило к структурно-функциональным нарушениям в указанных структурах [5, 12]. В то же время известно, что родопсин, располагающийся на мембранах НС ФК, участвует в фотохимических процессах. При его участии происходит преобразование световой энергии в энергию нервного импульса. Для реализации этого процесса необходим витамин А, который в норме поступает из печени в клетки ПЭС и необходим для образования родопсина [10]. Однако витамин А, по – видимому, также не поступал из ХК в клетки ПЭС, так как вещества, находящиеся в ХК подвергались изменениям под действием метанола, о чем свидетельствовало электронно-плотное содержимое его просвета. В литературе представлены данные об изменениях реологических свойств крови, деструкции белков, о повреждении форменных элементов крови и других структур плазмы под влиянием больших доз метанола [11]. В нашем случае, резкое снижение

необходимых веществ, поступающих из ХК в клетки ПЭС и разрушение их цитоплазматических органелл, привело к дефициту веществ для самих клеток ПЭС в результате чего нарушились биосинтетические и другие процессы в клетках ПЭС, в том числе, и образование родопсина, в итоге ослабевали или прекращались фотохимические реакции на мембранах НС ФР. Кроме того, выявленные нами альтеративные изменения в синапсах также влияли на процесс передачи нервного импульса по зрительному тракту. Все вышеизложенное, в целом, и приводило к снижению или потере зрения, отмечающееся у людей при остром отравлении метанолом. Как пишет вышеупомянутый автор [10], нарушение образования родопсина ведет, в дальнейшем, к дистрофии сетчатки. Однако в клетках ПЭС, обладающих выраженными способностями к восстановлению, во все сроки наблюдения, проявлялись признаки компенсаторно-восстановительных процессов, что отражалось в повышении числа свободных рибосом, полисом, элементов ЗЭС и митохондрий, что свидетельствовало об активации биосинтезирующей и энергообразующей функций, направленных на постепенное восстановление типичных для этих клеток органелл. Местами в апикальной области клеток наблюдались также единичные фагосомы, отражающие восстановление процесса фагоцитоза на отдельных участках клеток ПЭС.

Несмотря на вышеизложенное, к концу срока наблюдения (14 суток) процессы деструкции в клетках ПЭС несколько нарастали, отмечались большие поля опустошения цитоплазмы, определялись признаки выраженной дегенерации органелл и очаги разрушения плазмолемм клеток. В фоторецепторном отделе сетчатки выявлялась альтерация структур различной степени выраженности, вплоть до очагового некроза отдельных клеток.

Проведенное исследование выявило ультраструктурные изменения, вызванные большой дозой метанола на элементы ХРК, что открывает некоторые стороны механизмов его повреждающего действия на структуры сетчатки. Для более детального понимания этих механизмов, включая весь зрительный тракт, исследования будут продолжаться в дальнейшем.

Выводы.

1. Однократное внутрибрюшинное введение метанола в дозе 7,0 г/кг массы тела крысы, приводило в клетках ПЭС к практически полному опустошению внутриклеточных органелл, за исключением ядер, к значительной деструкции апикальных микроворсинок и отсутствию базальных складок на большом протяжении этих клеток.
2. В динамике исследования, от 40 мин. до 14 суток, патологические изменения в структурах ХРК затрагивали все большее количество клеток, становились более выраженными и глубокими.
3. В ЭК ХК и ФК сетчатки степень выраженности патологических изменений зависели от глубины повреждения ПЭС.

Список использованных источников

1. Думброва Н.Е. Влияние метанола на ультраструктуру нервных элементов сетчатки глаза крыс / Н.Е. Думброва, Н.И. Молчанюк // Журн. АМН Украины. -2010. – Т.16, № 3. – С. 507-514.
2. Молчанюк Н.И. Свето- и электронно-микроскопическое изучение хориокапилляров, пигментного эпителия и фоторецепторных клеток сетчатки крыс в динамике после введения различных доз метанола / Молчанюк Н.И. // Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Проблеми регуляції фізіологічних функцій. – 2015. – 1 (18). – С. 74 – 78.

3. Островский М.А. Химия и молекулярная физиология зрения, светочувствительный белок родопсин /Островский М.А., Т.Б. Фельдман Т.Б. //Успехи химии, – 2012, Т. 81, – № 11.- С. 1071-1090.

4. Серов В.В. Влияние острого отравления метанолом на перекисное окисление липидов и концентрацию в крови кортикостерона / Серов В.В., Забродский П.Ф., Киричук В.Ф. // Вестн. новых медицинских технологий. – 2007. – Том XIV, № 1. – С. 81 – 85.

5. Цимбалюк В.И. Электрофизиологические и морфологические показатели, состояние зрительного анализатора в динамике применения трофина при интоксикации метанолом / В. И. Цимбалюк, А. Т. Носов, Л. Л. Чеботарёва, [и др.] // Укр. нейрохирургич. журн. – 2004. – № 3. – С. 97-102.

6. Шульпина Н.Б. Алкогольная интоксикация и орган зрения. / Н.Б. Шульпина, В.Е. Рожнов, Ф.Р. Галиаскарова // Вестн. офтальмол. - 1987. – № 1. – С. 62 – 65.

7. Baumbach GL, Cancilla PA, Martin-Amat G, Tephly TR [et al.]. Alterations of the morphological findings of the retina and optic nerve //Arch. Ophthalmol. – 1977. – N 10. – P.1859 – 1865.

8. Dowling J.E. The electroretinogram and glial responses. In:Dowling JE ed.The retina: An approachable part of the brain. –1987.Cambridge, Massachusetts, Belknap Press. – P. 164-186.

9. Eells J.T., Salzman M.M., Trusk T.C. Inhibition of retinal mitochondrial function in methanol intoxication // Toxicologist. – 1995. – N 15. – P. 21-23.

10. Eells J.T. Methanol- induced visual toxicity in the rat // Pharmacol.Exp.Ther. –1991. 257:- P. 56-63.

11. 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, [et al.] // Toxicol. Lett. – 2006. – Vol.12, N 5. – P. 12-15.

12. Treichel J.L. Retinal toxicity in methanol poisoning / J.L Treichel, TG Murray, TC Burton [et al.] // Retina. 2004.– Vol. 24. – P. 309-312.

References

1. Dumbrova NE, MolchanyukNI. [Effect of methanol on the ultrastructure of retinal nerve cells of rats eye] // Journal Academy of Medical Sciences of Ukraine. 2010;16 (3): 507-514.

2. Molchanyuk 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] //Bulletin of Kyiv National Taras Shevchenko University. Problems of regulation of physiological functions. 2015; 1 (18): 74 – 78.

3. Ostrovsky MA, Feldman TB. [Chemistry and Molecular Physiology of view, the photosensitive protein rhodopsin] // Russian Chemical Reviews. 2012;81(11):1071-1090.

4. Serov VV, Zabrodskii PF, Kirichuk VF. [Influence of acute methanol poisoning on lipid peroxidation and concentration of corticosterone in the blood]. // Vestn. new medical technologies. 2007;14(1): 81 – 85.

5. Tsimbalyuk VI, Nosov TA, Chebotarev LL, et al.[Electrophysiological and morphological parameters, the state of the visual analyzer in the dynamics of the application trofina intoxication methanol] // Ukr.neyrohirurgich. Zh. 2004; (3): 97-102.

6. Shulpina NB, Rožnov VE, Galiaskarova FR. [Alcohol intoxication and eye sight] // Vestn. ophthalmol. -1987. – 1. – P. 62 – 65.

7. Baumbach GL, Cancilla PA, Martin-Amat G, Tephly TR et al. Alterations of the morphological findings of the retina and optic nerve //Arch. Ophthalmol. 1977;Oct;95 (10):1859 – 1865. PubMed PMID:71893

8. Dowling J.E. The electroretinogram and glial responses. In:Dowling JE ed.The retina: An approachable part of the brain. 1987;Cambridge, Massachusetts, Belknap Press.;164-186.

9. Eells JT., Salzman MM., Trusk TC. Inhibition of retinal mitochondrial function in methanol intoxication // Toxicologist. 1995; (15): 21-23.

10. Eells J.T. Methanol- induced visual toxicity in the rat // Pharmacol.Exp.Ther. 1991; 257: 56-63.

11. Rajamani R, Muthuvel A, Senthilvelan M, et al. Oxidative stress induced by methotrexate alone and in the presence of methanol in discrete regions of the rodent brain, retina and optic nerve // Toxicol. Lett. 2006;May;12 (5): 12-15.

12. Treichel JL, Murray TG, Burton TC et al. Retinal toxicity in methanol poisoning // Retina. 2004; 24: 309-312.

Надійшла до редколегії 03.06.16

Н. Молчанюк канд. біол. наук

Державна установа "Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України", Одеса, Україна

ДИНАМІКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ХОРИОРЕТИНАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ ОЧЕЙ ЩУРІВ, ВИКЛИКАНИХ ВЕЛИКОЮ ДОЗОЮ МЕТАНОЛУ

Електронно-мікроскопічно вивчалися структури хоріоретинального комплексу (ХРК) очей щурів: хоріокапіляри, пігментний епітелій сітківки (ПЕС) і фоторецепторні клітини сітківки через 40 хвилин, 1 година 10 хв., на 1, 3, 7 і 14 добу після одноразового внутрішньочеревного введення метанолу в дозі 7,0 г/кг маси тіла. Показано, що первинні та значні деструктивні зміни, серед структур досліджуваного комплексу, спостерігались в клітинах ПЕС, які характеризувались альтерацією мітохондрій і каналців гладкою ендоплазматичної сітки, вирівнюванням базальних складок і вогнищевим руйнуванням апікальних мікроворсинок. В динаміці дослідження структур ХРК деструктивні процеси в клітинах наростали. Паралельно в цих клітинах відзначались ознаки компенсаційно-відновних процесів.

Ключові слова: хоріоретинальний комплекс, хоріокапіляри, пігментний епітелій і фоторецепторні клітини сітківки, метанол, ультраструктура.

N. Molchanyuk, PhD, the senior researcher

State institution "The Filatov institute of eye diseases and tissue therapy of the national academy of medical sciences of Ukraine", Odessa, Ukraine

DYNAMICS OF ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN THE CHORIORETINAL COMPLEX OF RAT EYES INDUCED BY HIGH DOSE OF METHANOL

The structure of chorioretinal complex (CRC) of rat eyes was studied by electron microscopy: choriocapillaris, retinal pigment epithelium (RPE) and retinal photoreceptor cells after 40 minutes, 1 hour and 10 minutes, on the first 1st, 3rd, 7th and 14th days after a single intraperitoneal injection of methanol in a dose of 7.0 g/kg of body weight. It was shown that the primary and significant destructive changes in the structures of the studied complex were observed in the RPE cells, which are characterized by alteration of mitochondria and tubules of smooth endoplasmic reticulum, equation of basal folds and local destruction of the apical microvilli. The destructive processes in the cells were growing in the dynamics of CRC structures research. In parallel, the features of compensatory-regenerative processes in these cells were detected.

Keywords: chorioretinal complex, choriocapillaris, retinal pigment epithelium, retinal photoreceptor cells, ultrastructure, methanol.