

Довга Н. З.

ЭЛЕКТРОННОМИКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ ПАКЛИТАКСЕЛА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Научный руководитель: д-р. мед. наук, проф. Геращенко С. Б.

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск

Актуальность. В последнее время появились сообщения об осложнениях органов зрения при применении паклитаксела в лечении злокачественных опухолей.

Цель: изучить строение сетчатки в процессе развития паклитаксел-индуцированной нейропатии.

Материалы и методы. Рандомбредным белым крысам (30 животных) вводили паклитаксел (Actavis, Румыния) внутривентриально в дозе 2 мг/кг массы тела через один день 4 раза, суммарная доза - 8 мг/кг по методу R.S. Polomano et al. [2001] и 15 животным изотонический раствор NaCl эквивалентного объема (контроль). Материал забирали через 7, 14 и 27 дней, 2 и 3 мес. Методы исследования гистологический, морфометрический и электронномикроскопический.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что в динамике эксперимента сетчатка в наибольшей степени достоверно истончается через 1 и 15 дней, а на 7 и 90 день - утолщается. В сетчатке увеличивается толщина наружного ядерного и ганглионарного слоев (отек с повреждением ее нейросенсорной части). На 120 день достоверно уменьшается слой палочек и колбочек и наружный ядерный слой, а внутренний ядерный, внутренний сетчатый и ганглионарный слои утолщаются. Ретиноксичность сетчатки проявляется значительными морфологическими изменениями (отек и дистрофия нейронов сетчатки). Наиболее ранимыми являются фоторецепторные нейроны, в которых усиливаются дистрофические и деструктивные изменения, деформация, вакуолизация и разрушение наружных сегментов.

Через 3 мес после введения паклитаксела в мембране Бруха прослеживаются эластический и волокнистый слои и потолщенная базальная мембрана. Просвет капилляров узкий. Эндотелий тонкий, в его периферической зоне идентифицируются фенестры. В цитоплазме пигментцитов наблюдаются меланосомы, митохондрии, много миелоноподобных фигур. Отростки меланоцитов многочисленные, объединяются и образуют сеть. В наружных сегментах фотосенсорных клеток диски не идентифицируются, выявляется много вакуолей. Ганглионарные нейроны – дистрофически изменены, их ядра часто пикнотические, в цитоплазме отек, вакуолярная трансформация митохондрий, эндоплазматическая сеть дегранулирована. В слое нервных волокон выявляются отекающие отростки ганглионарных нейронов. Их аксоплазма насыщена хлопьевидным материалом. В этом слое появляются новообразованные капилляры, на люменальной поверхности их эндотелиоцитов - парусообразные отростки, базальная мембрана утолщена и несколько разрыхлена.

Выводы. Результаты нашего исследования раскрывают патогенетическую картину возникновения паклитаксел-индуцированной ретинопатии, что важно для понимания направления дальнейшей коррекции этого состояния в клинике.