

Результати. При дослідженні стану ПСС було визначено достовірне зниження щільності в 1 групі у порівнянні з контрольною групою в центральній зоні 1-3 мм, де щільність складала $27,48 \pm 6,24\%$ проти $37,76 \pm 4,37\%$ ($p=0,000$), $39,77 \pm 5,87\%$ проти $45,33 \pm 3,38\%$ ($p=0,001$) та $37,73 \pm 4,67\%$ проти $41,04 \pm 3,25\%$ ($p=0,02$) відповідно та в периферичній зоні 7-8 мм від центру фовеа, де визначено щільність ПСС відповідно $24,82 \pm 4,35\%$ проти $28,51 \pm 4,57\%$ та $23,52 \pm 3,6\%$ проти $27,34 \pm 5,13\%$ ($p=0,04$). Щільність ПСС у групі 2 була достовірно знижена лише у 1 мм центральній зоні та складала $32,46 \pm 4,94\%$ проти $37,76 \pm 4,37\%$ у групі контролю ($p=0,005$). При цьому різниця показників між 1 та 2 групами була значимою в зоні 1-3 мм ($p<0,05$).

Дослідження щільності МКС продемонструвало достовірно нижчі показники також у зоні 1-7 мм в 1 групі у порівнянні з контрольною групою. Щільність МКС в цій групі у порівнянні зі здоровими особами в вказаній зоні складала відповідно $36,23 \pm 2,89\%$ проти $43,29 \pm 2,94\%$ ($p=0,000$), $42,41 \pm 2,76\%$ проти $45,02 \pm 1,66\%$ ($p=0,001$), $41,46 \pm 2,82\%$ проти $44,52 \pm 2,69\%$ ($p=0,012$), $36,54 \pm 5,14\%$ проти $43,43 \pm 3,02\%$ ($p=0,000$), $37,39 \pm 4,84\%$ проти $41,94 \pm 2,33\%$ ($p=0,000$), $35,92 \pm 4,69\%$ проти $39,29 \pm 4,28\%$ ($p=0,02$) та $32,88 \pm 4,75\%$ проти $36,90 \pm 4,19\%$ ($p=0,02$). Тоді як у 2 групі значиме зниження щільності у порівнянні із здоровими особами спостерігалось лише в зоні 1-3 мм ($37,99 \pm 2,65\%$ ($p=0,000$), $43,68 \pm 2,65\%$ ($p=0,02$) та $41,62 \pm 2,93\%$ ($p=0,01$) відповідно). Достовірна різниця показників між групами визначалась в зоні 2 мм ($p=0,05$) та 3 мм ($p=0,008$).

Щільність ГКС була достовірно нижчою від показників в контрольній групі в усіх досліджуваних зонах (1-9 мм від фовеа) в обох групах дослідження ($p<0,02$) та не було виявлено достовірної різниці цих показників між групами.

Висновки. Наявність ранньої ВМД та супутніх порушень вуглеводного обміну призводить до погіршення стану ретинальної мікроциркуляції у руслі ГКС та центральних зонах МКС. Супутні метаболічні порушення у цих пацієнтів мають негативний вплив на стан МКС розширюючи зону ураження, а також призводять до зниження щільності ПСС у центральних відділах сітківки.

ПРО ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ МОРФОМЕТРІЇ ПРИ ГІСТОЛОГІЧНОМУ АНАЛІЗІ СТАНУ СТРУКТУР СІТКІВКИ ОЧЕЙ ТВАРИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ РЕТИНОПАТІЇ

Мальцев Е.В., Дорохова О.Е., Самойленко Л.І.

*ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»;
Одеса, Україна*

Актуальність. Результати багаторічних досліджень кількох моделей діабетичної ретинопатії (ДР), отримані в нашій лабораторії та багаторазово опубліковані в періодичній пресі та монографії Е.В. Мальцева та співавторів, 2018, показали, що сітківки лабораторних тварин з таким захворюванням (щур, миша та кролик) розрізняються за ступенем прояву в них ознак нейродегенерації. Найбільш значимими вони виявилися при дитизоновій моделі цукрового діабету (ЦД) кролика (у щурів та мишей це захворювання викликалося стрептозотоцином).

Ціль. Проте кількісна оцінка ступеню вираженості ознак дегенерації у структурах сітківки методами морфометрії не проводилась. Разом з тим, така оцінка не тільки підвищить доказовість результатів дослідження, а й особливо необхідна для підтвердження ефективності будь-якого фактору, гіпотетично здатного вплинути на процес нейродегенерації сітківки.

Матеріали та методи. Морфометричним визначенням підлягають архівні очі мишей лінії СВА/С 57В1хК/Ф1, які вже є в нашому розпорядженні, з давністю у них ЦД 2 і 6 міс і щурів лінії Вістар з аналогічним захворюванням тривалістю 3 міс, а також кроликів, у яких після введення дитизону пройшло 6–7 год (фаза гіпоглікемії), 33–36 год (початок фази вторинної стійкої гіперглікемії) та 16 – 17 тижнів (розвинений ЦД). Звісно, що ніякого лікування чи спеціальної дієти тварини не отримували. Для морфометричних підрахунків використовується класична гістологічна методика з використанням окуляр-мікрометра, ціна поділу якого визначається за допомогою об'єкт-мікрометра при заданому збільшенні мікроскопа. Недолік даного методу, за всієї його надійності, відомий – це висока трудомісткість.

Результати. В якості показників нейродегенерації сітчастої оболонки є доцільним використовувати наступні: зміна її загальної ширини, потім окремо ширини таких шарів як пігментний епітелій, а в сенсорній частині сітківки - фоторецептори, зовнішній ядерний, зовнішній сітчастий, внутрішній ядерний, внутрішній сітчастий, і гангліозні волокна. Не менш корисно підрахувати кількість рядів нейронів в обох ядерних шарах. Зрозуміло, що всі ці показники визначаються в порівнянні з аналогічними значеннями, характерними для сітківки нормальних кроликів тієї ж породи (Шиншила) аналогічного віку, а також щурів та мишей названих вище ліній. У цьому повідомленні наводяться перші отримані результати морфометрії ширини сітківки та кількості рядів нейронів у зовнішньому та внутрішньому ядерних шарах цієї оболонки ока щурів Вістар, хворих на ЦД протягом 3 місяців, у порівнянні з контролем. У всіх випадках фігурують середнє значення показника (М) та стандарт розподілу вибірки (SD).

Ширина сітківки контрольних щурів становить $252,9 \pm 55,45$ мкм, кількість рядів ядер у зовнішньому ядерному шарі $11,3 \pm 3,18$, а у внутрішньому ядерному їх $4,6 \pm 1,62$. Відповідні показники в сітківці щурів, хворих на ЦД протягом 3 місяців, наступні: ширина сітківки $262,1 \pm 39,31$ мкм, кількість рядів ядер у зовнішньому ядерному шарі $11,7 \pm 2,87$ і у внутрішньому ядерному їх $4,7 \pm 0,82$. ($P > 0,05$ у всіх випадках).

Висновок. Жоден з трьох наведених вище цифрових показників достовірних відмінностей між сітчастими оболонками очей щурів, хворих на ЦД протягом 3 місяців, і контрольних тварин немає.