

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

ГНАТКО Катерина Віталіївна

УДК 617.735 – 807.17 – 017.2.611.842.3

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ АДАПТАЦІЙНО-
КОМПЕНСАТОРНИХ ПРОЦЕСІВ В СУДИННОМУ РУСЛІ ОЧНОГО ЯБЛУКА ПРИ
ТОКСИЧНІЙ ДИСТРОФІЇ СІТКІВКИ**

14.03.01 – нормальна анатомія

АВТОРЕФЕРАТ

на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Тернопіль – 2005

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Тернопільському державному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор

ГНАТЮК Михайло Степанович,

Тернопільський державний медичний університет

імені І.Я. Горбачевського МОЗ України,

професор кафедри загальної та оперативної

хірургії з топографічною анатомією, травматологією і ортопедією

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Головацький Андрій Степанович**, Ужгородський національний університет Міністерства освіти і науки України, медичний факультет, завідувач кафедри анатомії людини та гістології;

доктор медичних наук, професор **Ахтемійчук Юрій Танасович**,

Буковинський державний медичний університет МОЗ України,

професор кафедри загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією.

Провідна установа: Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, кафедра анатомії людини.

Захист відбудеться „23” грудня 2005 р. о 14.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у Тернопільському державному медичному університеті імені І.Я. Горбачевського (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1)

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8)

Автореферат розісланий „18” листопада 2005 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

доктор медичних наук, професор

Я.Я. Боднар

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Дистрофічні ураження сітківки – внутрішньої оболонки очного яблука, часто призводять до слабозорості, сліпоти та інвалідизації хворих (И.В. Зольникова, 2004; Т.В. Крижановська, 2003, J. Wells, 2003). Необхідно зазначити, що переважно різні форми патології сітківки, в тому числі і її дистрофія, обумовлені як загальними, так і місцевими порушеннями кровообігу (Ю.И. Повещенко, 2000; Л.Н. Тарасова и др., 2000; Й.Р. Салдан, 2003., та ін.). Вивчення закономірностей, що визначають структуру та функцію органів і клітин при різних патологічних станах залишається однією з актуальних проблем медицини, бо адекватне та об'єктивне пізнання цих механізмів і процесів дозволить вирішити питання про своєчасну їхню діагностику, корекцію і профілактику (Ю.Т. Ахтемійчук, 2002; Я.Я. Боднар, В.В.Файфура, 2002; В.В.Вит, 2003). Встановленням структурних змін, якими супроводжуються патологічні реакції, вивченням особливостей процесів морфогенезу на всіх його рівнях та засобів управління структурною організацією живої матерії займається фундаментальна біологічна дисципліна – морфологія (Г.Г. Автандилов, 2002; А.С. Головацький, 2000; С.В. Шорманов, 1982). Отже, будова і топографія кровоносного русла органа зору складають значну частину анатомічної основи офтальмології та офтальмохірургії (А.Я. Бунин, 1994; Е.И. Ещенко, К.П. Павлюченко, 2001; И.И. Качан, В.Н. Канюков, 2000; И.А. Лоскутов и др., 2003). Важливою причиною виникнення патології очного яблука є порушення структурної організації його кровоносних судин (С.К. Дмитриев и др., 1998; Л.Р. Матещук-Вацеба, 2000, 2003; Ю.Л. Повещенко, 2000). Тому подальше дослідження будови та функції судинного русла очного яблука в нормі та патології є однією з актуальних проблем сучасної офтальмології. Перебудові судинного русла ураженого очного аналізатора присвячена низка досліджень клінічного і експериментального характеру, проте структурно-просторовій організації артеріального та венозного судинного русла неураженого очного яблука та її змінам при патології даного органа чомусь приділялось мало уваги, а структурна перебудова судин очного яблука при дистрофічних ураженнях сітківки досліджена недостатньо (Р.Л. Матещук-Вацеба, 2000; О.Ю. Максимук, 2005; К.П. Павлюченко, 2004). Необхідно також зазначити, що знання структурних основ механізмів компенсації, субкомпенсації і декомпенсації ураженого зорового аналізатора при дистрофії сітківки, визначення відповідного симптомокомплексу, який дозволив би з достатнім ступенем вірогідності судити про функціональні можливості органа зору, має велике значення для клінічної офтальмології, тобто теоретичні дослідження морфологічного плану дадуть можливість отримати цінний матеріал не тільки для уточнення механізмів патологічного морфогенезу, але також для діагностики, корекції і профілактики вказаної патології (Г.Г. Автандилов, 2002; Л.А. Климас, 1996). Найбільш точну і адекватну інформацію про різні процеси, які проходять в судинному руслі очного яблука при

дистрофії сітківки, дає кількісний морфологічний аналіз, який не тільки об'єктивізує морфологічні дослідження, але і дозволяє глибше вивчити та логічно пояснити їх.

У даний час існуючі методи лікування дистрофічних уражень сітківки не завжди ефективні і не забезпечують повноцінної стабільності зорових функцій та соціальної реабілітації осіб, що страждають даною патологією, тому пошук ефективних коригуючих засобів даної хвороби триває (Т.Ю. Іванійчук, 1999; Г.С. Макаров, 2000; К.П. Павлюченко, 2004; Е.П. Сотникова и др., 1999; Д.О. Шкворченко и др., 2001; С.Ф. Максименко и др., 2004). Об'єктивне виявлення змін структурно-просторової організації артеріального та венозного судинних русел очного яблука при дистрофічних ураженнях сітківки дасть змогу уточнити особливості патоморфогенезу та створити більш раціональні диференційовані методи попередження і корекції даної патології.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційне дослідження виконано відповідно до плану Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського і є частиною науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії і центральної науково-дослідної лабораторії „Морфофункціональні основи адаптаційних процесів в серцево-судинній і травній системах при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу і при різних коригуючих впливах” (номер держреєстрації 0104U004522). Здобувач є співвиконавцем цієї наукової теми. Тема дисертації затверджена вченою радою Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського 16 жовтня 2001р. (протокол №3) і проблемною комісією МОЗ і АМН України „Морфологія людини” 20 грудня 2001 року (протокол №42).

Мета роботи: з'ясувати особливості адаптаційно-компенсаторних процесів в судинному руслі очного яблука при токсичній дистрофії сітківки та встановити ефективність корекції патологічних процесів за допомогою перфторану.

Для вирішення поставленої мети сформульовано такі завдання:

1. Вивчити структурно-просторову організацію артеріального судинного русла неуразеного очного яблука.
2. Дослідити принципи структурно-просторової організації венозного судинного русла неуразеного очного яблука.
3. З'ясувати й систематизувати особливості структурно-функціональних адаптаційно-компенсаторних процесів в судинному руслі очного яблука при токсичній дистрофії сітківки.
4. Встановити вплив перфторану на особливості перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів в судинному руслі очного яблука при дистрофічному ураженні сітківки.

Об'єкт дослідження - морфогенез судинного русла очного яблука при дистрофії сітківки та її корекції.

Предмет дослідження - судинне русло неураженого очного яблука, при дистрофії сітківки та її корекції.

Методи дослідження: ін'єкційний та рентгенографічний – для вивчення структурно-просторової організації артеріального та венозного судинних русел очного яблука та їх змін при дистрофічному ураженні сітківки; гістологічний, гістохімічний, електронно-мікроскопічний та морфометричний – для дослідження якісних та кількісних характеристик судин і мікроциркуляторного русла в неураженому та ураженому очному яблуці, статистичний – для об'єктивізації отриманих кількісних даних.

Наукова новизна роботи. В результаті системного наукового аналізу досліджуваного матеріалу вперше встановлені закономірності структурно-просторової організації артеріального та венозного судинних русел неураженого очного яблука, а також їх перебудова при дистрофії сітківки та її корекції. Комплексними кількісними морфологічними методами виявлено, що при дистрофії сітківки виникає суттєва структурно-просторова перебудова артеріального судинного русла досліджуваного органа, яка характеризується звуженням артерій, збільшенням їхніх кутів галуження і довжинно-діаметральних співвідношень артеріальних гілок, істотними змінами коефіцієнта галуження та показника асиметрії. Венозне судинне русло при досліджуваній патології розширюється, збільшуються його ємність та кути злиття венозних колекторів, змінюються коефіцієнти асиметрії і злиття вен, зменшується співвідношення між довжиною та просвітом венозних судин. З'ясовано, що в патоморфогенезі дистрофічних уражень сітківки важлива роль належить судинам гемомікроциркуляторного русла судинної оболонки очного яблука, зокрема звужуються шляхи притоку (артеріоли, прекапіляри) і капіляри та розширюються шляхи відтоку (посткапіляри і венули) крові, що призводить до погіршення кровопостачання та транскапілярного обміну і сприяє прогресуванню дистрофічних процесів у сітківці. Встановлено, що використання перфторану для корекції дистрофічного ураження сітківки посилює кровопостачання очного яблука, а саме збільшується діаметр просвіту артерій малого калібру, зростає щільність судинного русла, зменшується ступінь структурних уражень стінок судин і покращується мікроциркуляція.

Практичне значення одержаних результатів. Результати дослідження представляють науково-практичний інтерес і мають певне практичне значення, оскільки розширюють уявлення про патогенез та перебіг дистрофічних уражень сітківки. Застосовані дисертанткою кількісні морфологічні методи для визначення рівня перебудови структурно-просторової організації судинного русла очного яблука суттєво розширюють діагностичні можливості морфолога і дозволяють логічно пояснити роль змін судин досліджуваного органа в патоморфогенезі дистрофії сітківки. Результати досліджень впроваджено в наукову роботу та навчальний процес кафедри анатомії людини Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського, кафедри

анатомії людини, оперативної хірургії, топографічної анатомії і гістології медичного факультету Сумського державного університету, кафедр анатомії людини і оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Особистий внесок дисертанта в одержання наукових результатів, що виносяться на захист. Представлена дисертаційна робота є особистою науковою працею здобувача. Дисертантка самостійно сформувала мету і задачі роботи, вибрала обсяг і методи дослідження, експериментальних тварин дослідних та контрольної груп, виконала всі морфологічні дослідження. Авторка дисертації самостійно розробила всі позиції концепції порушень структурно-просторової організації артеріального та венозного судинних русел, шляхів гемомікроциркуляції очного яблука та встановила їхню роль в патогенезі дистрофії сітківки. Авторкою проведена статистична обробка результатів роботи, оформлення дисертації. Опубліковані наукові праці за темою дисертації підготовлені в основному здобувачкою. У тій частині актів впровадження, що стосується науково-практичної новизни викладено матеріали дисертаційного дослідження.

Апробація результатів дослідження. Основні положення дисертаційної роботи оприлюднені на XLV і XLVI підсумкових науково-практичних конференціях „Здобутки клінічної і експериментальної медицини” (Тернопіль, 2002,2003), на VI, VII, VIII та IX міжнародних медичних конгресах студентів та молодих учених (Тернопіль, 2002, 2004, 2005), XXII Міжнародній науково-практичній конференції „Використання лазерів в медицині і біології” (Харків, 2004).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 10 наукових праць, з них 4 – у фахових наукових виданнях, рекомендованих ВАК України, 6 – у збірниках матеріалів науково-практичних конференцій, 1 деклараційний патент на винахід.

Обсяг і структура дисертації. Матеріали дисертації викладені українською мовою на 157 сторінках комп'ютерного тексту. Дисертаційна робота складається зі вступу, шести розділів, висновків, списку використаних джерел літератури, що містить 244 бібліографічних описи, 4 додатків. Робота ілюстрована 15 таблицями і 25 рисунками. Обсяг таблиць, ілюстрацій, списку використаних джерел і додатків становить 41 сторінку.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. В експерименті вивчено судинне русло очних яблук 48 самців кролів породи шиншила. Експериментальні тварини поділені на три групи. Перша (контрольна) група складалася з 15 інтактних здорових кролів. 17 тварин, яким моделювали дистрофію сітківки очного яблука, ввійшли в другу (експериментальну) групу. Тваринам третьої

групи (16 кролів) із змодельованою дистрофією сітківки, проводили корекцію дистрофії сітківки медикаментозним середником – перфтораном. Контрольні і дослідні тварини знаходилися в звичайних умовах віварію і на стандартному, повноцінному раціоні, за ними проводився постійний догляд. При проведенні експерименту враховували добові і сезонні ритми біологічної активності. Утримання та маніпуляції на тваринах проводили у відповідності до положень „Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001) та вимог „Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1986). Тварини дослідних і контрольної груп утримувались в ідентичних умовах і матеріал, взятий від них для дослідження, вивчали одночасно. Комісією з питань біоетики Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського (протокол № 6 від 11.05.05 р.) порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено.

Моделювали дистрофію сітківки очного яблука за допомогою інгібітора гліколізу монобромацетату за запатентованою нами методикою наступним чином. Кролику в умовах кетамінового наркозу у вушну вену вводили розчин монобромацетату в дозі 1,25 мг/кг, а в лівий та правий ретробульбарні клітковинні простори двічі, з інтервалом в 24 години, додатково вводили 1 % розчин мезатону в дозі 0,15 мг/кг. Тваринам третьої групи внутрішньовенно в вушну вену вводили перфторан в дозі 1,0 мл/кг через день, тричі. Перед евтаназією експериментальним тваринам проводили пряму офтальмоскопію, вивчали структури задніх відділів очного яблука (сітківка, судинна оболонка і зоровий нерв).

На шосту добу від початку експерименту виконували евтаназію кролів шляхом кровопускання в умовах кетамінового наркозу. Дистрофію сітківки діагностували за даними офтальмоскопічного, морфометричного, гістохімічного та гістологічного методів досліджень (Деклараційний патент України на винахід № 59776 від 15.09.2003).

Вивчення морфологічних параметрів кровоносних судин і структур очного яблука здійснювали комплексно, використовуючи ін'єкційні, морфометричні, гістологічні, гістохімічні та електронно-мікроскопічні методи дослідження. Судинне русло очного яблука вивчали за допомогою ін'єкції його артеріальної та венозної частин туш-желатиновою сумішшю, із наступною їх морфометрією. Також судини очного яблука заповнювали рентгенконтрастною масою з послідуною рентгенографією та морфометричним дослідженням рентгенограм. Крім того проводили морфометрію артерій війкового тіла середнього (зовнішній діаметр 51-125 мкм) та малого калібру (зовнішній діаметр 26-50 мкм) очного яблука за методикою С.В. Шорманова (1982). При цьому визначали зовнішній (ЗД) і внутрішній діаметри (ВД) артерій, товщину їх середньої оболонки (ТМ), індекс Вогенворта (ІВ), висоту ендотеліоцитів, діаметр їх ядер, ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах, відносний об'єм уражених ендотеліоцитів.

Вимірювали також діаметри судин гомомікроциркуляторного русла та визначали їх щільність на стандартній площі зрізу.

При дослідженні ангіоархітекτονіки артеріального та венозного русел очного яблука ми користувалися методикою К.А. Шошенка і співавторів (1995), які за структурну одиницю кровоносного дерева приймають судинний трійник. У судинному трійнику вимірювали діаметр основної судини (D_0) та її гілок (D_1, D_2) і довжину (L) судин, що його утворюють, а також кути між ними (φ_1, φ_2) і сумарний кут злиття або галуження ($\varphi_0 = \varphi_1 + \varphi_2$). Важливими величинами при визначенні просторової організації судинного русла є співвідношення між довжиною та діаметром судин трійника (L/D), а також коефіцієнти асиметрії H_i ($H_i = D_i^2 / (D_1^2 + D_2^2)$) і галуження чи злиття K ($K = (D_1^2 + D_2^2) / D_0^2$).

Для гістологічних досліджень вирізали шматочки тканини з задніх відділів очного яблука, які фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну. Через 14 діб фіксований матеріал зневоднювали в етилових спиртах зростаючої концентрації і заливали у парафінові блоки. Гістологічні зрізи товщиною 5-8 мкм виготовляли на санному мікромомі з наступним їх фарбуванням гематоксилін-еозином, за ван Гізона, Маллорі, фукселін-пікрофуксинном. Гістологічні препарати очного яблука досліджували за допомогою мікроскопів МБИ-6 і МБИ-15.

Гістохімічно в гангліозних клітинах та фоторецепторах сітківки очного аналізатора визначали вміст рибонуклеїнової кислоти (РНК). При цьому РНК в названих структурах виявляли методом Браше з контролем рибонуклеазою. Кількісна оцінка гістохімічних реакцій проводилася цитофотометрично за допомогою мікроскопа „Люмам Р-8” з фотометричною насадкою ФМЕЛ-1.

Для електронномікроскопічних досліджень вирізали маленькі шматочки очного яблука, фіксували в 2,5 % розчині глутаральдегіду і 1,0 % розчині чотирьохокису осмію, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та ацетоні, потім їх заливали в епон-812. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікромомі УМТП-2, фарбували 1,0 % водним розчином уранілацетату, контрастували цитратом свинцю і вивчали в електронних мікроскопах ПЕМ-100 і ЭМВ-100 ЛМ. Фотографування об'єктів проводили при збільшеннях від 6000 до 30000 разів. Напівтонкі зрізи товщиною 1 мкм фарбували 1,0 % розчином метиленової синьки і вивчали на світлових мікроскопах МБИ-6 та МБИ-15.

Отримані кількісні показники піддавали статистичному аналізу з визначенням середньої арифметичної (M) та її похибки (m). Вірогідність різниці між порівнюваними величинами визначали за допомогою критерія Стьюдента. Результати досліджень нагромаджені на базі даних і оброблені статистично за допомогою математично-статистичного пакету програми Excel-2000 (Microsoft Office, США, 2000).

Результати дослідження та їх обговорення

Досліджувані морфометричні показники були вивчені в нормі, при змодельованій дистрофії сітківки очного яблука та після її корекції перфтораном. Отримані результати представлені в табл.1.

Таблиця 1

Морфометрична характеристика артеріального русла судинної оболонки очного яблука в нормі, при змодельованій дистрофії сітківки та після її корекції перфтораном ($M \pm m$)

Морфометричний показник артерії	Порядок галуження артерії	Група тварин		
		перша (контрольна)	друга	третя
1	2	3	4	5
D ₀ , мкм	4	38,80±0,96	39,10±1,05	38,90±1,2
	5	20,60±0,52	20,20±0,52	20,40±0,48
	6	12,30±0,36	11,40±0,24*	11,90±0,27
D ₁ , мкм	4	33,20±0,81	33,90±0,90	33,40±0,87
	5	17,40±0,42	16,80±0,42	17,10±0,45
	6	11,50±0,30	10,70±0,27*	11,30±0,33
D ₂ , мкм	4	21,30±0,51	21,60±0,42	21,50±0,45
	5	12,50±0,30	12,10±0,27	12,40±0,33
	6	9,60±0,21	8,90±0,18*	9,30±0,24
φ ₁ , град	4	37,30±0,93	38,70±1,35	37,90±0,96
	5	43,50±1,05	46,20±1,50	45,60±1,20
	6	42,30±0,99	48,50±1,53**	44,50±1,50
φ ₂ , град	4	47,40±1,20	49,30±1,50	48,60±1,44
	5	48,60±1,20	52,10±1,61	50,90±1,50
	6	32,80±0,81	37,72±0,84**	34,40±0,75
φ ₀ , град	4	84,70±2,10	88,10±2,40	86,50±2,10
	5	92,10±2,25	98,30±2,70	96,50±2,40
	6	75,10±1,80	87,90±2,10**	78,90±1,86
H, %	4	29,10±0,72	28,80±0,75	28,95±0,78
	5	34,20±0,90	33,10±0,81	33,90±0,84
	6	41,10±0,93	37,40±0,60*	39,70±0,75

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5
K, %	4	103,30±2,40	95,3±3,6*	102,10±2,10
	5	108,10±2,70	93,2±3,0**	106,50±3,12
	6	148,30±3,30	123,8±3,9**	137,90±2,70
L/Д	4	17,80±0,42	18,10±0,45	17,90±0,48
	5	16,30±0,39	17,50±0,42	16,80±0,45
	6	14,70±0,36	16,80±0,39**	15,20±0,42
Примітка. Зірочками позначені величини, що статистично достовірно відрізнялися від аналогічних контрольних величин (*- p<0,05; ** -p<0,01; *** - p<0,001).				

Встановлено, що діаметри основних артеріальних стовбурів найбільш суттєво змінюються в судинах 6-го порядку. Так, при дистрофії сітківки вказаний кількісний параметр (D_0) зменшується з (12,30±0,36) мкм до (11,40±0,24) мкм, а при корекції змодельованої патології зростає до (11,90±0,27) мкм, тобто на 4,4 %. Аналогічно змінюється діаметр артеріальних гілок, що розгалузилися від основного стовбура.

Під дією коригуючого чинника змінюються також кути відходження артеріальних гілок від основного стовбура. Так, при змодельованій дистрофії сітківки кут відходження першої артеріальної гілки від основного стовбура (φ_1) у судинах 6-го порядку збільшився на 14,6 %. При корекції дистрофії сітківки перфтораном даний морфометричний параметр зменшився на 9,2 % у порівнянні з некоригованою патологією. Така ж закономірність спостерігалася при аналізі кутів відходження (φ_2) менших за діаметром артеріальних гілок від основного стовбура, а також сумарного кута відходження. Під впливом перфторану кути розгалуження артеріальних гілок всіх порядків судин зменшувалися і наближалися до контрольних величин. Необхідно підкреслити, що від величини кута розгалуження залежить місцевий опір, і відповідно тиск крові в судині, що і визначає її гідродинаміку. Звідси випливає логічний висновок про те, що виявлена нами перебудова ангіоархітектоніки судин очного яблука при дистрофії сітківки суттєво змінює параметри кровотоку. Суть даної регуляції кровотоку полягає в тому, що за законами гідродинаміки більші кути галуження судин створюють більший опір траєкторії потоку крові в судинах. Отже, в описаних нами місцях судин є морфологічний субстрат для активного гальмування і зменшення потоку крові. Описані процеси в умовах дистрофії сітківки значно зростають.

Показник асиметрії (H) артеріальних судин ураженого очного яблука під впливом коригуючого фактора також має тенденцію до нормалізації. Так, при змодельованій дистрофії сітківки у судинах 6-го порядку він зменшився на 9,0 %. При корекції дистрофії сітківки перфтораном цей показник достовірно зріс з (37,40±0,60) до (39,70±0,75) %, тобто на 6,1 %.

Встановлено, що коефіцієнт галуження (К) артеріальних судин при дистрофії сітківки змінюється в судинах всіх досліджуваних порядків. Зокрема, при корекції змодельованої експериментальної патології перфтораном, коефіцієнт галуження у артеріях 6-го порядку зріс на 13,4 %, з $(123,80 \pm 3,90)$ до $(137,90 \pm 2,70)$ %, але не досягав контрольної величини $(148,30 \pm 3,30)$ %, і достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся від неї.

Відношення довжини артеріальних стовбурів до їх діаметра при змодельованій дистрофії сітківки істотно змінювались, а при корекції патологічного процесу перфтораном ці показники нормалізувалися. Так в судинах 6-го порядку в умовах некоригованої експериментальної дистрофії сітківки коефіцієнт L/Д досягав $(16,80 \pm 0,39)$. При корекції даної патології перфтораном цей показник достовірно зменшився до $(15,20 \pm 0,42)$, тобто на 9,5 %.

Отже, аналізом морфометричних показників, які характеризували структурно-просторову організацію артеріального судинного русла в нормі та його перебудову при експериментальній дистрофії сітківки та її корекції, встановлено, що найбільші зміни спостерігаються в судинах 6-го порядку, а проведена корекція експериментальної дистрофії сітківки істотно покращує ангіоархітектоніку артеріального судинного русла досліджуваного органа.

Аналогічно вивчалася ангіоархітектоніка венозного судинного русла очного яблука в нормі, при дистрофії сітківки та при корекції патологічного процесу перфтораном. Отримані результати представлені в табл. 2.

Таблиця 2

Морфометрична характеристика венозного русла судинної оболонки очного яблука в нормі, при дистрофії сітківки та після її корекції перфтораном ($M \pm m$)

Морфометричний показник вени	Порядок галуження вени	Група тварин		
		перша (контрольна)	друга	третя
1	2	3	4	5
D ₀ , мкм	4	76,20±3,60	83,10±4,20	76,80±3,90
	5	48,90±2,40	57,20±2,30*	50,10±2,40
	6	24,60±1,62	30,80±1,80*	26,30±1,50
D ₁ , мкм	4	36,80±1,20	39,40±1,50	37,10±1,44
	5	23,10±0,81	25,80±0,84*	23,70±0,87
	6	20,60±0,63	23,90±0,66**	21,20±0,63
D ₂ , мкм	4	31,40±0,90	33,70±0,93	31,70±0,87
	5	20,50±0,81	22,90±0,84*	20,80±0,78
	6	17,30±0,47	20,20±0,45**	16,10±0,51

Продовження табл. 2.

1	2	3	4	5
φ ₁ , град	4	24,70±0,78	26,90±0,81*	25,20±0,75
	5	28,90±0,81	33,20±0,84**	28,80±0,78
	6	32,70±0,93	39,60±0,96**	33,30±0,81
φ ₂ , град	4	47,40±1,20	53,60±1,44*	47,60±1,50
	5	42,30±0,96	49,90±0,99**	42,10±0,93
	6	36,50±0,87	46,80±0,90***	36,70±0,84
φ ₀ , град	4	72,10±1,80	80,50±2,10*	72,80±1,92
	5	71,20±1,50	83,10±2,40**	70,90±1,80
	6	69,20±1,35	86,40±2,10***	70,0±1,5
Н, %	4	62,03±1,50	64,20±1,80	62,10±1,62
	5	62,70±1,53	68,70±1,50*	62,90±1,80
	6	20,90±0,51	24,20±0,54**	21,10±0,48
К, %	4	40,50±0,99	38,90±0,93	40,20±0,96
	5	39,90±0,93	36,40±0,90*	39,70±0,87
	6	119,60±2,70	103,20±1,80**	112,10±2,40*
L/Д	4	20,10±0,48	17,60±0,42*	19,90±0,45
	5	14,60±0,39	12,30±0,24**	14,40±0,36
	6	11,20±0,21	8,60±0,18***	10,50±0,18*
Примітка. Зірочками позначені величини, що статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних величин (*- p<0,05;** - p<0,01;*** - p<0,001).				

Аналіз змін просторової ангіоархітекtonіки венозних судин показав, що при змодельованій дистрофії сітківки її вени значно розширюються. Зокрема у венозних судинах 4-го порядку галуження діаметр основного венозного стовбура збільшується на 9 %, 5-го – на 16,9 %, а 6-го – на 25,2 %. При дистрофії сітківки змінюються кути злиття вен очного яблука. Отримані дані свідчать про наростання дезорганізації венозного судинного русла при дистрофії сітківки, що призводить до збільшення ємності вен досліджуваного органа та венозного застою. При змодельованій дистрофії сітківки істотно змінюються коефіцієнти асиметрії (Н) та злиття (К) венозних гілок і довжинно-діаметральні відношення (L/Д) венозних судин. Доведено, що перебудова просторової організації судин венозного русла при дистрофії сітківки суттєво затруднює венозний відтік крові від структур очного яблука.

Під впливом коригуючого фактора просторові характеристики морфометричних параметрів венозного русла ураженого очного яблука покращувалися у порівнянні з некоригованою дистрофією сітківки. Так, діаметр венозних судин 5-го порядку при дистрофії сітківки

збільшувався на 16,9 %, а під впливом корекції - зменшувався на 12,4 %. Подібні зміни були виявлені у венозних судинах інших порядків. Кут злиття венозних гілок 6-го порядку при дистрофії сітківки дорівнював $(39,60 \pm 0,96)^\circ$, а при корекції змодельованої патології цей морфометричний параметр становив тільки $(33,30 \pm 0,81)^\circ$, тобто зменшився на 16 %. Під впливом перфторану аналогічно змінювався сумарний кут злиття (ϕ_0) венозних судин: у судинах 4-го порядку він зменшився на 9,6 %, у венах 5-го порядку на 14,7 %, а в судинах 6-го порядку на 18,9 %. Встановлена перебудова кутів злиття вен при корекції дистрофії сітківки перфтораном свідчить про те, що ступінь дезорганізації структурно-просторової будови судинного русла очного яблука зменшувався, що вказувало на позитивний вплив коригуючого чинника на ангіоархітектоніку венозних судин досліджуваного органа.

Корекція змодельованої патології перфтораном приводила до нормалізації коефіцієнта асиметрії (Н). Так, у венозних судинах 4-го порядку під впливом вказаного коригуючого фактора коефіцієнт асиметрії зменшувався на 3,3 %, у венах 5-го порядку – на 8,4 %, а у венозних судинах 6-го порядку – на 12,8 %.

Коефіцієнт злиття венозних гілок (К) при корекції дистрофії сітківки зростав порівняно з некоригованою патологією. Так, у венозних судинах 4-го порядку досліджуваний показник зріс на 3,3 %, у венах 5-го порядку – на 9,1 %, і у судинах 6-го порядку – на 8,6 %. При цьому досліджуваний морфометричний показник у судинах 6-го порядку не досягав аналогічної контрольної величини і достовірно від неї відрізнявся ($p < 0,05$).

Корекція дистрофії сітківки перфтораном також позитивно впливала на коефіцієнт відношення довжини венозних судин до їх діаметра (L/Д), збільшуючи його. Так, при змодельованій дистрофії сітківки довжинно-діаметральний коефіцієнт у венах 6-го порядку становив $(8,60 \pm 0,18)$, а після корекції перфтораном даний морфометричний параметр дорівнював $(10,50 \pm 0,18)$, тобто зріс на 22,1 %.

Отже морфометричні характеристики венозних судин очного яблука свідчать про те, що проведена корекція експериментальної дистрофії сітківки перфтораном істотно покращує структурно-просторову організацію венозного судинного русла досліджуваного органа.

Морфометричним дослідженням структур гемомікроциркуляторного русла судинної оболонки очного яблука встановлено, що при змодельованій дистрофії сітківки діаметр артеріол достовірно зменшився з $(18,72 \pm 0,33)$ до $(17,60 \pm 0,30)$ мкм ($p < 0,05$), тобто на 6,0 %, прекапілярів – на 4,6 %, капілярів – на 6,1 %, щільність судин – на 16,2 %. Водночас посткапіляри і венули розширювалися. Так, діаметр посткапілярів достовірно збільшився з $(12,10 \pm 0,18)$ до $(13,20 \pm 0,21)$ мкм ($p < 0,01$), тобто на 9,1 %, а венул – на 9,4 %.

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновок про те, що при дистрофії сітківки змінюється структурна організація всіх трьох ланок гемомікроциркуляторного русла. Зокрема

звужується просвіт артеріол і прекапілярів, тобто складових притоку і розподілу крові, зменшується просвіт кровоносних капілярів – ланки обміну, але розширюються посткапіляри і венули, тобто ланки дренажно-депонуєчої системи.

Нами встановлено, що корекція дистрофії сітківки перфтораном позитивно впливає на просторові характеристики ланок гемомікроциркуляторного русла. Зокрема, діаметр артеріол збільшився з $(17,60 \pm 0,30)$ до $(18,20 \pm 0,33)$ мкм, тобто на 3,4 %, прекапілярів - на 3,4 %, капілярів - на 5,1 %, щільність судин зросла на 10,4 %. При змодельованій патології діаметр посткапілярів становив $(13,20 \pm 0,21)$ мкм, а при її корекції перфтораном - $(12,70 \pm 0,15)$ мкм, тобто їх просвіт звужився на 3,8 %. Необхідно підкреслити, що навіть після корекції патологічного процесу діаметр посткапілярів був достовірно більшим на 4,7 % у порівнянні з контрольними тваринами. Подібні зміни виявлені при аналізі просторової перебудови венул – під дією коригуючого чинника їх діаметр становив $(28,10 \pm 0,33)$ мкм, тобто був меншим, у порівнянні з аналогічним показником у тварин без корекції дистрофії сітківки на 4,1 %. Але незважаючи на позитивну динаміку змін діаметра венул під впливом перфторану, він виявився більшим на 4,9 % у порівнянні з аналогічними контрольними показниками.

Морфометричний аналіз досліджуваних показників артерій середнього і малого калібрів очного яблука показав, що при дистрофії сітківки найбільше змінюється структура артерій малого калібру. Це підтверджує думку С.В. Шорманова (1982) про те, що при різних патологічних ураженнях органів і тканин в першу чергу структурні зміни виникають у артеріях малого калібру, оскільки вони відіграють одну з основних ролей у кровопостачанні органів.

Морфометричні параметри артерій малого калібру війкового тіла очного яблука в нормі, при дистрофії сітківки та її корекції перфтораном подані в табл. 3.

Встановлено, що при дистрофії сітківки збільшується зовнішній діаметр артерій малого калібру, звужується просвіт та потовщується середня оболонка стінки. Звуження просвіту та суттєве зростання індекса Вогенворта (ІВ), свідчать про істотне зменшення пропускної здатності артерій малого калібру очного яблука в умовах змодельованої патології і виникнення гіпоксії. Слід зазначити, що останнє явище підтверджується проліферацією ендотеліоцитів, яка за даними багатьох дослідників є маркером гіпоксичних станів (Д.С. Саркисов, 1997). Звуження просвіту судин зумовлене ще й набряком ендотеліоцитів, які переміщуючись на „верхівки” складок еластичних мембран, наближаються один до одного і утворюють своєрідні „шлюзи”. Світлооптично в досліджуваних судинах, крім проліферації ендотеліальних клітин, спостерігався їх набряк, просякання базальної мембрани білками плазми. Траплялися також дистрофічно і некробіотично змінені та десквамовані ендотеліоцити. В стінці деяких артерій малого калібру спостерігалися вогнища фібриноїдного некрозу.

Таблиця 3

Морфометричні параметри артерій малого калібру війкового тіла очного яблука експериментальних тварин в нормі, при дистрофії сітківки та її корекції перфтораном ($M \pm m$)

Морфометричний показник артерії	Група тварин		
	перша (контрольна)	друга	третя
Зовнішній діаметр, мкм	41,70±0,81	45,90±0,75*	43,80±0,72
Внутрішній діаметр, мкм	15,60±0,30	13,90±0,27**	14,70±0,24*
Індекс Вогенворта, %	714,50±19,40	1090,40±21,60***	888,90±20,40**
Товщина середньої оболонки стінки, мкм	14,50±0,30	15,70±0,33*	15,10±0,30
Висота ендотеліоцитів, мкм	6,10±0,12	7,12±0,09***	6,60±0,12*
Діаметр ядер ендотеліоцитів, мкм	3,60±0,06	3,90±0,05**	3,88±0,08*
Ядерно-цитоплазматичні відношення	0,350±0,009	0,303±0,008**	0,346±0,009
Відносний об'єм уражених ендотеліоцитів, %	1,82±0,06	28,60±1,20***	16,30±0,60***
Примітка. Зірочками позначені величини, що між собою статистично достовірно відрізняються від аналогічних контрольних (*- $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$).			

Зменшення кровотоку по артеріальному руслу погіршує циркуляцію крові у судинах гемомікроциркуляторного русла, які забезпечують тканинний обмін. При цьому знижується доставка кисню до тканин, виникає тканинна гіпоксія, яка посилюється завдяки відкриттю артеріоло-венулярних анастомозів. Зниження напруги кисню в тканинах супроводжується недоокисленням продуктів обміну і метаболічним ацидозом. У цих умовах зростає в'язкість крові та її коагуляційна активність, посилюється агрегація еритроцитів, підвищуються адгезивно-агрегаційні і знижуються дезагрегаційні властивості тромбоцитів, утворюються тромбоцитарні агрегати, які блокують мікроциркуляторне русло, посилюють ступінь ішемії і можуть стати причиною десимінованого судинного тромбоутворення. Порушення місцевого метаболізму супроводжується метаболічними змінами в тканинах. У них збільшується вміст гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів. Перераховані чинники мають мембранотоксичну дію. При

цьому підвищується проникливість плазмолем та внутрішньоклітинних мембран. Хронічна гіпоксія призводить до розпаду лізосом із звільненням гідролаз, які лізують клітини та тканини. Виникають некротичні процеси, в тканинах та клітинах накопичуються протеолітичні ферменти. Організм сенсibiliзується до продуктів розпаду білків. Виникають патологічні аутоімунні процеси, які істотно погіршують мікроциркуляцію, посилюють місцеву гіпоксію і некроз тканин (Д.С. Саркисов, 1997).

Використання перфторану, як коригуючого фактора, позитивно впливало на структурно-функціональний стан артерій малого калібру очного яблука. Так, зовнішній діаметр артерій при корекції досліджуваної патології зменшувався, проте переважав аналогічну контрольну величину на 5,0 %. При експериментальній дистрофії сітківки внутрішній діаметр її артеріальних судин становив $(13,90 \pm 0,27)$ мкм, а при корекції він був на 5,7 % більшим – $(14,70 \pm 0,24)$ мкм. Індекс Вогенворта артерій малого калібру очного яблука при коригуючих впливах перфторану на уражену сітківку зменшився з $(1090,40 \pm 21,60)$ % до $(888,90 \pm 20,40)$ %, тобто на 18,5 %, вказуючи на достовірне збільшення пропускної здатності артерій малого калібру очного яблука. Проте індекс Вогенворта при цьому не досягав контрольної величини $(714,50 \pm 19,40)$ %, тобто був більшим на 24,4 %. Товщина середньої оболонки стінки артерій малого калібру очного яблука у даній групі тварин зменшилася з $(15,70 \pm 0,33)$ мкм до $(15,10 \pm 0,30)$ мкм, тобто на 3,8 %, але ці зміни не були вірогідними. Висота ендотеліоцитів артерій малого калібру очного яблука при дистрофії сітківки збільшилася на 16,7 %, а під впливом перфторану зменшилася на 7,3 % порівняно з некоригованою патологією. Діаметр ядер ендотеліоцитів артерій малого калібру очного яблука другої і третьої груп тварин змінився незначно - збільшився з $(3,88 \pm 0,08)$ мкм до $(3,90 \pm 0,05)$ мкм. Коефіцієнт ядерно-цитоплазматичного відношення ендотеліоцитів при коригованій дистрофії сітківки зріс з $(0,303 \pm 0,008)$ до $(0,346 \pm 0,009)$, а в контрольних тварин він дорівнював $(0,350 \pm 0,009)$, що вказує на стабільність структурних основ гомеостазу на клітинному рівні (Г.Г. Автанділов, 2002). Пошкодження ендотеліоцитів в умовах змодельованої патології підтверджується також збільшенням відносного об'єму уражених досліджуваних клітин. Цей параметр при дистрофії сітківки в артеріях малого калібру збільшився у 15,7 раза і становив $(28,6 \pm 1,2)$ %, а при корекції перфтораном він знизився до $(16,3 \pm 0,6)$ %, що вказує на істотне покращення структури досліджуваних судин.

ВИСНОВКИ

1. У дисертаційній роботі подано теоретичні узагальнення та вирішене актуальне наукове завдання – визначення особливостей змін ангіоархітектоніки та структури судинного

русла очного яблука при дистрофічному ураженні сітківки, а також експериментально обґрунтовано доцільність використання для корекції досліджуваної патології перфторану.

2. При дистрофії сітківки виникає суттєва структурно-просторова реорганізація артеріального судинного русла очного яблука: звуження просвіту артерій, збільшення кутів їх галуження та довжинно-діаметральних співвідношень артеріальних гілок, зміна коефіцієнта галуження та показника асиметрії.

3. При дистрофії сітківки найвираженіші зміни виявлені в артеріях малого калібру ураженого очного яблука. При цьому зовнішній діаметр цих судин збільшується на 10,8 %, товщина середньої оболонки – на 8,2 %, їх просвіт зменшується на 10,9 %. Висота ендотеліоцитів у досліджуваних артеріях збільшується на 16,7 %, діаметр ядер – на 8,3 %, коефіцієнт ядерно-цитоплазматичного відношення зменшується на 13,4 %, відносний об'єм уражених ендотеліоцитів зростає у 15,7 раза.

4. Дистрофія сітківки викликає значні зміни структурно-просторової організації венозного судинного русла очного яблука, що проявляється розширенням венозних судин, збільшенням їхньої ємності, зростанням кутів злиття венозних гілок, змінами коефіцієнтів асиметрії та галуження і довжинно-діаметральних співвідношень венозних колекторів.

У патоморфогенезі дистрофічних уражень сітківки важливу роль відіграють судини гемомікроциркуляторного русла судинної оболонки - звужуються судини артеріальної ланки та розширюються венозні судини: діаметр артеріол очного яблука зменшується на 6,0 %, прекапілярів – на 4,6 %, капілярів на 6,1 %, діаметр посткапілярів збільшується на 9,0 %, венул на 9,4 %; щільність судинної сітки зменшується на 16,2 %.

5. Застосування для корекції дистрофічного ураження сітківки перфторану сприяє покращенню кровопостачання очного яблука: збільшується просвіт артерій малого калібру і щільність судинного русла, зменшуються структурні зміни стінок артерій, покращується структура венозних судин, нормалізується коефіцієнт ядерно-цитоплазматичного відношення в ендотеліоцитах, зменшується відносний об'єм поражених клітин, покращується гемомікроциркуляція.

СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гнатюк М.С., Гнатко К.В. Морфометричний аналіз структурної перебудови дрібних артерій очного яблука при дистрофії сітківки // Вісник наукових досліджень. – 2004. - №3. – С. 132-134.

Здобувачем самостійно опрацьована література з даної проблеми, проведений експеримент і забір досліджуваного матеріалу.

2. Гнатюк М.С., Гнатко К.В. Особливості змін структурно-просторової організації артеріального судинного русла очного яблука при дистрофії сітківки // Буковинський медичний вісник. – 2005. - №1. – С. 67-69. Здобувачем проведений експеримент, забір і аналіз досліджуваного матеріалу.

3. Гнатюк М.С., Гнатко К.В., Гнатюк Р.М. Кількісна морфологічна оцінка перебудови структурно-просторової організації венозного судинного русла очного яблука при дистрофії сітківки // Науковий вісник Ужгородського університету. серія „Медицина”. – 2005. – Вип.24. – С. 11-13. Здобувачем самостійно проведений експеримент, забір і аналіз досліджуваного матеріалу.

4. Гнатюк М.С., Гнатко К.В. Ефективність застосування перфторану при корекції експериментальної дистрофії сітківки // Вісник наукових досліджень. – 2005. - №1. – С. 132-134. Здобувачем проведений експеримент, забір і аналіз досліджуваного матеріалу.

5. Деклараційний патент на винахід UA 59776 А, МКВ 7 G09B23/28, А61К31/00 Спосіб моделювання дистрофії сітківки / Гнатюк М.С., Гнатко К.В. - №20021210173; Заявл. 17.12.2002; Опубл. 15.09.2003; Бюл. №9. (Здобувачеві належить участь у розробці методики, проведення експериментальної роботи, статистична оцінка його ефективності, підготовка документації).

6. Гнатко К.В. Морфометрична оцінка змін судинного русла очного яблука при дистрофії сітківки // Матеріали наукових праць XLV підсумкової (міжрегіональної) науково-практичної конференції „Здобутки експериментальної та клінічної медицини”. – Тернопіль: „Укрмедкнига”, 2002. – С. 70.

7. Гнатко К.В. Особливості перебудови гемомікроциркуляторного русла очного яблука при дистрофії сітківки // Матеріали VI Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених. – Тернопіль: „Укрмедкнига”, 2002. – С. 327.

8. Гнатюк М.С., Гнатко К.В. Морфометричний аналіз перебудови гемомікроциркуляторного русла війкових відростків очного яблука при дистрофії сітківки // Матеріали XLVI підсумкової науково-практичної конференції „Здобутки клінічної та експериментальної медицини”. – Тернопіль: „Укрмедкнига”, 2003. – С. 138. Здобувачем проведений експеримент, забір і аналіз досліджуваного матеріалу.

9. Гнатко К.В. Кількісна морфологічна оцінка структурної перебудови артерій війкових відростків судинної оболонки при дистрофії сітківки // Матеріали VIII Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих учених. – Тернопіль: „Укрмедкнига”, 2004. – С. 161.

10. Гнатюк М.С., Гнатко К.В. Вплив магнітно-лазерного опромінення на зміни структурно-просторової організації артеріального русла очного яблука при дистрофії сітківки // Матеріали XXII Міжнародної науково-практичної конференції „Применение лазеров в медицине и биологии”. – Харків: „Контраст”, 2004. – С. 105-106. Здобувачем проведений експеримент, забір і аналіз досліджуваного матеріалу.

11. Гнатко К., Гаргула Т., Гнатюк Р. Особливості структурно-просторової організації артеріального судинного русла неушкодженого очного яблука // Матеріали ІХ Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих учених. – Тернопіль: „Укрмедкнига”, 2005. – С. 211. Здобувачем проведений експеримент, забір і аналіз досліджуваного матеріалу, оцінку морфологічних та морфометричних результатів.

АНОТАЦІЯ

Гнатко К.В. Структурно-функціональні особливості адаптаційно-компенсаторних процесів в судинному руслі очного яблука при токсичній дистрофії сітківки. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2005.

Експериментальна дистрофія сітківки призводить до істотної перебудови структурно-просторової організації артеріального русла судинної оболонки очного яблука, яка характеризується зменшенням діаметрів основних артеріальних стовбурів та їхніх гілок, зростанням кутів галуження артеріальних судин, зміною коефіцієнтів галуження та асиметрії, збільшенням довжинно-діаметральних співвідношень, потовщенням стінки артерій, звуженням їхнього просвіту, порушенням ядерно-цитоплазматичних відношень в ендотеліоцитах. При досліджуваній патології розширюються основні венозні стовбури та їх гілки, зростають кути злиття венозних судин і коефіцієнти злиття, істотно змінюються показники асиметрії і довжинно-діаметральних співвідношень. При цьому виникає також виражена структурна перебудова гемомікроциркуляторного русла: звуження приносячої (артеріоли, прекапіляри) і обмінної (капіляри) ланок, розширення виносних судин (посткапіляри, вени). Корекція дистрофії сітківки перфтораном покращує кровопостачання очного яблука - збільшується просвіт артерій, зростає щільність судинного русла, зменшуються структурні зміни стінок артеріальних судин, покращується структура венозних гілок, нормалізуються ядерно-цитоплазматичні відношення в ендотеліоцитах і гемомікроциркуляція досліджуваного органа.

Ключові слова: судинне русло, очне яблуко, дистрофія сітківки, перфторан.

АННОТАЦИЯ

Гнатко К.В. Структурно-функциональные особенности адаптационно-компенсаторных процессов в сосудистом русле глазного яблока при токсической дистрофии сетчатки. – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, Тернополь, 2005.

В диссертации представлены результаты изучения особенностей адаптационно-компенсаторных процессов в сосудистом русле глазного яблока при токсической дистрофии сетчатки и эффективности коррекции данной патологии с помощью перфторана.

Моделировали дистрофию сетчатки глазного яблока с помощью ингибитора гликолиза монобромацетата по запатентованной нами методике. (Декларационный патент Украины № 59776 от 15.09.2003).

Перфторан вводили внутривенно в дозе 1,0 мл/кг трижды, через день. Перед эвтаназией кролям проводили офтальмоскопию. На шестые сутки от начала эксперимента призывали эвтаназию экспериментальных животных путём кровопускания в условиях кетаминового наркоза. Дистрофию сетчатки диагностировали за данными офтальмоскопического, морфометрического, гистохимического и гистологического методов исследования.

Изучение морфологических параметров кровеносных сосудов и структур глазного яблока выполняли комплексно, используя инъекционные, морфометрические, гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические методы исследования. Сосудистое русло глазного яблока изучали с помощью инъекции его артериальной и венозной частей туш-желатиновой смесью, с последующей их морфометрией; заполнения рентгенконтрастной массой с последующей рентгенографией и морфометрическими исследованиями рентгенограмм. Также проводили морфометрию артерий ресничного тела среднего (наружный диаметр 51-125 мкм) и малого калибров (наружный диаметр 26-50 мкм) глазного яблока за методикой С.В. Шорманова (1982). При этом определяли наружный (ЗД) и внутренний диаметры (ВД) артерий, толщину их средней оболочки (ТМ), индекс Вогенворта (ІВ), высоту эндотелиоцитов, диаметр их ядер, ядерно-цитоплазматическое соотношение в этих клетках, относительный объем пораженных эндотелиоцитов.

При исследовании ангиоархитектоники артериального и венозного русел глазного яблока мы пользовались методикой К.А. Шошенко и др. (1995), принимающих за структурную единицу кровеносного дерева сосудистый тройник. В сосудистом тройнике измеряли диаметр основного сосуда (D_0) и его веток (D_1, D_2), длину (L) сосудов, а также углы между ними (φ_1, φ_2) и сумарный угол слияния или ветвления ($\varphi_0 = \varphi_1 + \varphi_2$). Важными показателями при изучении пространственной организации сосудистого русла являются соотношение между длиной и диаметром сосудов тройника (L/D), а также коэффициенты асимметрии H_i ($H_i = D_i^2 / (D_1^2 + D_2^2)$) и ветвления или слияния K ($K = (D_1^2 + D_2^2) / D_0^2$).

В эксперименте с моделированием токсической дистрофии сетчатки показано, что в условиях исследуемой патологии существенно изменяется структурно-пространственная организация артериального русла сосудистой оболочки глазного яблока, которая характеризуется уменьшением диаметров основных артериальных стволов и их веток, увеличением углов ветвления артериальных сосудов, изменением коэффициентов ветвления и асимметрии, увеличением отношения длины ствола к его диаметру, утолщением стенки артерий, сужением их просвета, нарушением ядерно-цитоплазматических соотношений в эндотелиоцитах, поражением последних.

Экспериментальная дистрофия сетчатки приводила к расширению основных венозных стволов сосудистой оболочки глаза и их ветвей, увеличению углов слияния венозных сосудов, изменениям коэффициентов слияния, асимметрии и соотношения длины ствола к его диаметру.

В смоделированных условиях патологии возникала также выраженная структурная перестройка звеньев гемомикроциркуляторного русла сосудистой оболочки: сужение приносящего и обменного звеньев, расширение выносящих сосудов. При этом диаметр артериол глазного яблока уменьшился на 6,0 %, прекапилляров – на 4,6 %, капилляров – на 6,1 %, плотность сети сосудов – на 16,2 %. Диаметр посткапилляров в смоделированных патологических условиях увеличился на 9,1 %, а венул – на 9,4 %.

Морфометрическим исследованием средних и мелких артерий ресничного тела глазного яблока установлено, что наиболее измененными оказались последние структуры. При дистрофии сетчатки наружный диаметр этих сосудов увеличился на 10,8 %, толщина меди – на 8,2 %, их просвет уменьшился на 10,9 %. Высота эндотелиоцитов в этих артериях увеличилась на 16,7 %, диаметр ядер – на 8,3 %, существенно нарушались ядерно-цитоплазматические соотношения в исследуемых клетках, относительный объем пораженных эндотелиоцитов достигал $(28,6 \pm 1,2) \%$.

Проведенными исследованиями установлено, что коррекция смоделированной дистрофии сетчатки перфтораном положительно влияла на структурно-пространственную организацию артериального, венозного и гемомикроциркуляторного русел глазного яблока. Под его воздействием происходило увеличение просвета артерий, уменьшение структурных изменений стенок артериальных и венозных сосудов, нормализация ядерно-цитоплазматических соотношений в эндотелиоцитах, уменьшение числа пораженных клеток и улучшение гемомикроциркуляции исследуемого органа.

Ключевые слова: сосудистое русло, глазное яблоко, дистрофия сетчатки, перфторан.

THE SUMMARY

K.V. Hnatko Structural - functional features of adaptive - compensational processes in the eye-ball vessel bed by the toxic retina dystrophy. – The Manuscript.

Dissertation for obtaining candidate's degree in medical science, speciality 14.03.01 – normal anatomy. – I.Y. Horbachevskiy Ternopil State Medical University. Ministry of Health Protection of Ukraine. Ternopil, 2005.

In the experiment on the toxic retina dystrophy it is shown that in the conditions of the under proof pathology the structural-dimensional organization of the eye-ball vessel bed is being considerably changed; it is characterized by the decrease of the diameters of main arterial trunks and their branches; the increase of the angles of arterial vessels branching out; the alteration of branching out and asymmetry factors; the enlargement of the length-diametrical correlation; the growing fatter of the artery walls; the narrowing of their lumen; the violation of the nucleus-cytoplasmatic relations in the endothelial cells. The experimental retina dystrophy caused the distension of venous trunks and their branches, the increase of the angles of the venous vessels confluence, the alteration of the confluence and asymmetry factors, and of the length-diametrical correlation. In the modeled pathology conditions the marked structural reconstruction of the haemomicrocirculation channel links arose as well: the narrowing of the bringing and the exchanging parts, and the distension of the bringing out vessels. The dystrophic retina wound correction by perftoran improves the eye-ball blood supply at the cost of the arteries lumen enlargement, the increase of the vessel bed density, the decrease of the structural changes of the arterial vessels, the improvement of the venous branches structure, the normalization of the nucleus-cytoplasmatic relations in the endothelial cells and haemomicrocirculation.

Key words: vessel bed, eye-ball, retina dystrophy, perftoran.