

**ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО»**

**Шкільнюк Ніна Михайлівна**

УДК: 617.7 – 008.818 – 06; 617.723 – 018] – 092. 9

**ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ПЕРЕБУДОВИ СУДИН ОКА В  
ДИНАМІЦІ ПІДВИЩЕННЯ ВНУТРІШНЬООЧНОГО ТИСКУ**

14.03.01 – нормальна анатомія

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Тернопіль – 2012

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у державному вищому навчальному закладі «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського».

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор **Герасимюк Ілля Євгенович**, державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», завідувач кафедри анатомії людини.

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, професор **Шульгай Аркадій Гаврилович**, державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», завідувач кафедри соціальної медицини, організації та економіки охорони здоров'я з медичною статистикою;

доктор медичних наук, професор **Матешук-Вацеба Леся Ростиславівна**, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, професор кафедри нормальної анатомії.

Захист відбудеться 24 лютого 2012 року о 13<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у державному вищому навчальному закладі «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» (46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8).

Автореферат розісланий 20 січня 2012 року.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01

доктор біологічних наук, професор

І.М. Кліщ

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** На даний час відомо, що підвищення внутрішньоочного тиску поряд з ішемією диска зорового нерва належать якщо не до основних, то принаймні потенціюючих факторів у розвитку глаукоми (С.И. Харлап и соавт., 2004, 2009; Е.А. Степанова и соавт., 2005; В.Н. Алексеев и соавт., 2006; Н.Н. Прокопьева и соавт., 2010; О.И. Lebedev et al., 2010). Низкою досліджень було також встановлено, що офтальмогіпертензія може спричинити гіпоксію і цілу низку каскадних реакцій, які обумовлюють формування вторинних патогенетичних факторів у розвитку глаукоми, до яких належить функціональна блокада Шлемового каналу, деформація війкової облямівки склери з порушенням аксоплазматичного транспорту в оптичноузлових клітинах сітківки (С.И. Харлап и соавт., 2004, 2009; О.И. Lebedev et al., 2010).

Поряд із цим, за даними літератури, глаукома продовжує залишатися одним з найтяжчих захворювань органа зору, які нерідко приводять до прогресуючого зниження зорових функцій та сліпоти. Відсоток інвалідизації внаслідок захворювання на глаукому значно зріс за останні 20 років – від 4,2 до 40. За даними ВООЗ, частота захворюваності на глаукому складає 500 випадків на 100 000 населення, в тому числі нормотензивна форма має місце в 11-33 % таких хворих (І.Я. Новицький и соавт., 2000; А.В. Золотарев и соавт., 2005; С.А. Рыков и соавт., 2009).

Патогенез глаукоми, незалежно від її виду, за сучасними уявленнями включає два основних механізми, які між собою розділені в просторі і в часі. Один із них діє в передній частині очного яблука і приводить в кінцевому результаті до підвищення внутрішньоочного тиску. Другий механізм локалізується в задній частині очного яблука і служить причиною атрофії зорового нерва. Існують суперечливі точки зору про взаємозв'язок цих патофізіологічних факторів і послідовності їх розвитку. Однак, на думку більшості дослідників, глаукомний процес починається в передній частині очного яблука з підвищенням внутрішньоочного тиску, а зміни в зоровому нерві є наслідком дії на нього офтальмогіпертензії. При цьому підвищений внутрішньоочний тиск є останньою ланкою в патогенетичному ланцюгу переднього механізму і пусковим – заднього (С.Н. Басинский, 1996; В.Р. Мамиконян и соавт., 2008, 2009; С.И. Харлап и соавт., 2009).

Вивчення морфогенезу змін при офтальмологічній патології повинне проводитися також з врахуванням особливостей кровопостачання органа зору. На сьогодні встановлено, що кровообіг в очному яблуці відносно автономний і має здатність до ауторегуляції. Тому орган зору зберігає здатність до функціонування і при гострих крововтратах, і при серцево-судинній недостатності. Це цілком пояснює те, що порушення локальної судинної ауторегуляції може привести до прогресування глаукомного процесу (А.П. Нестеров и соавт., 2002; А. Stankiewicz et al., 2011).

Дослідженнями В.Д. Кунина (2003) було підтверджено наявність ішемії аксонів оптичновузлових клітин на тлі порушення кровопостачання очного яблука при глаукомі і її різновидах.

Тому зміни кровообігу в диску зорового нерва, зумовлені реорганізацією гемомікроциркуляторного русла і ремоделюванням судин, можуть бути однією із першопричин виникнення глаукомних змін та підґрунтям для подальшого прогресуючого пошкодження нервових волокон з формуванням екскавації диска зорового нерва (К.Е. Котляр и соавт., 2006, 2007; П.П. Бакшинский, 2007; Г.Д. Жабоедов и соавт., 2008; Л.Н. Марченко и соавт., 2009).

Незважаючи на суттєві досягнення у вивченні патогенезу глаукоми, і надалі залишається багато дискусійних і нез'ясованих до кінця питань. Зокрема це стосується глаукоми без підвищення внутрішньоочного тиску, а також відсутності чітких даних про особливості структурної реорганізації судин очного яблука в динаміці розвитку офтальмогіпертензії.

**Зв'язок роботи з науковими планами, програмами, темами.** Дисертація виконана у відповідності з планом наукових досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» і є частиною науково-дослідної теми кафедри медицини катастроф та військової медицини з курсом швидкої та невідкладної допомоги з медичним рятівництвом «Медичні та інформаційні закономірності перебігу патологічних процесів при різних функціональних умовах та їх корекція» (номер держреєстрації 0110U001937). Тема дисертаційної роботи затверджена на засіданні проблемної комісії НАМН України і МОЗ України «Морфологія» 23 листопада 2010 року (протокол № 5).

**Мета дослідження:** встановити закономірності морфофункціональної і структурної реорганізації кровоносного русла і ремоделювання судин очного яблука, індукованих підвищенням внутрішньоочного тиску, та з'ясувати основні морфогенетичні складові патогенезу офтальмогіпертензії.

**Завдання дослідження:**

1. Встановити особливості будови кровоносного русла очного яблука і його кровопостачання у кроля в нормі.
2. Вивчити особливості динаміки підвищення внутрішньоочного тиску та характер структурної перебудови судин і ультраструктурні зміни в тканинах війкового тіла очного яблука кроля при експериментальному моделюванні глаукоми.
3. Дослідити особливості змін морфо- та стереометричних показників судин очного яблука кроля в динаміці підвищення внутрішньоочного тиску.
4. З'ясувати вплив медикаментозної корекції на стан судин очного яблука при експериментальній глаукомі.

*Об'єкт дослідження* – офтальмогіпертензія, індукована адреналіном.

*Предмет дослідження* – динаміка структурної реорганізації судин і тканин очного яблука залежно від тривалості офтальмогіпертензії.

*Методи дослідження* – з метою комплексного вивчення динаміки морфо-функціональних змін кровоносного русла очного яблука на всіх рівнях організації (органному, тканинному, ультраструктурному) при експериментальній офтальмогіпертензії та його ремоделювання шляхом медикаментозної корекції були застосовані морфологічні (електронномікроскопічні, ін'єкційні, рентгенангіографічні, морфометричні), функціональні, і математико-статистичні методики.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше визначено особливості структурно-функціональної організації та дано комплексну морфологічну і морфометричну характеристику судинної системи очного яблука кроля на всіх рівнях її організації (органному, тканинному і ультраструктурному) в нормі та при моделюванні експериментальної офтальмогіпертензії.

Морфологічними, зокрема морфометричними та ультраструктурними дослідженнями доповнено уявлення про механізми підвищення внутрішньоочного тиску, а також вказано на можливі морфофункціональні співвідношення між структурними елементами судинної системи очного яблука при експериментальній глаукомі з нормальним і підвищеним внутрішньоочним тиском.

На основі встановлених результатів сформульовано гіпотезу впливу підвищеного внутрішньоочного тиску та поєднаної з ним структурної реорганізації судинного русла очного яблука на морфофункціональний стан органа зору при експериментальній глаукомі.

Показано позитивний вплив медикаментозної корекції пентоксифіліном на попередження судинних змін в судинах очного яблука і їх функціональних наслідків.

**Практичне значення одержаних результатів.** Отримані дані суттєво розширюють сучасні уявлення про морфогенез офтальмогіпертензії, регенерацію та реактивність структур судинного русла очного яблука при глаукомі та її корекції і можуть бути використані при проведенні практичних занять та читанні лекцій з анатомії і офтальмології, а також для обґрунтування патогенезу глаукоми і розробки нових методів діагностики. Дані щодо кількісних характеристик судин кровоносного русла очного яблука в нормі та в динаміці розвитку адреналін-індукованої глаукоми можуть стати основою для подальшого вивчення органа зору в експериментальних умовах.

Результати дослідження впроваджені в навчальний та науковий процеси кафедри анатомії людини Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, кафедри анатомії людини ім. М.Г. Туркевича, кафедри патоморфології і судової медицини та кафедри анатомії, топографічної анатомії і оперативної хірургії Буковинського державного медичного університету, кафедр анатомії людини Запорізького державного медичного університету, ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", Львівського національного медичного

університету імені Данила Галицького, Одеського національного медичного університету, кафедри анатомії людини, а також науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, кафедри патоморфології з курсами судової медицини, гістології, цитології та ембріології медичного інституту Сумського державного університету.

**Особистий внесок здобувача.** Ідеї і розробки, викладені у дисертаційній роботі, належать здобувачу. Дисертантом самостійно виконано всі експериментальні дослідження. Особисто проведено забір матеріалу для гістологічного і електронномікроскопічного дослідження. Проведено контрастну ін'єкцію судин очного яблука експериментальних тварин з наступною ренгенангіографією. Морфологічний та морфометричний аналіз, статистична обробка, інтерпретація отриманих результатів та їх узагальнення, а також написання всіх розділів дисертаційної роботи з формулюванням висновків належать автору. У наукових працях, опублікованих у співавторстві, а також у тій частині актів впровадження, що стосуються наукової новизни, викладені дані, які отримані автором в процесі виконання дисертаційного дослідження.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації оприлюднені на 73-й міжнародній науково-практичній конференції молодих вчених «Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини, стоматології та фармації» (Донецьк, 2011), науково-практичній конференції «Актуальні проблеми сучасної морфології», присвяченій 75-й річниці з дня народження професора Миколи Сергійовича Скрипнікова (Полтава, 2011), XV Міжнародному медичному конгресі, студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2011), науково-практичній конференції «Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та патології» (Тернопіль, 2011), I Всеукраїнській науково-практичній конференції «Морфологія людини та тварин» (Миколаїв, 2011).

**Публікації.** Всього за матеріалами дисертації опубліковано 8 наукових праць (3 без співавторів), з них 5 робіт – у фахових наукових виданнях, 3 – у збірниках наукових праць, матеріалах і тезах конференцій.

**Обсяг і структура дисертації.** Робота викладена на 170 сторінках принтерного тексту (основний обсяг становить 122 сторінок), складається із вступу, огляду літератури, розділу «Матеріал і методи дослідження», розділу власних досліджень, який включає 4 підрозділи, аналізу і узагальнення результатів дослідження, висновків, списку використаних джерел (всього 297 найменування), додатків. Дисертація ілюстрована 6 таблицями, 37 рисунками.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження виконано на 66 кролях віком в 2 роки і з масою тіла від 2,5 до 3,0 кг. З них 12 тварин склали контрольну групу, 36 кролям моделювали

експериментальну адреналін-індуковану глаукому, 18 кролям паралельно до введення адреналіну проводили корекцію судинних змін пентоксифіліном.

Забій тварин здійснювали введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію через 1, 2 і 3 місяці від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного матеріалу для дослідження. Кожних 5 днів експериментальним тваринам реєстрували внутрішньоочний тиск за допомогою тонометра Маклакова з грузилом в 7,5 г.

Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням “Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин”. Матеріал науково-дослідної роботи розглянуто комісією з біоетики ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського" (протокол засідання № 4 від 06.04.2011 р.). Члени комісії дійшли узгодженої думки, що порушень морально-етичних норм при проведенні наукових досліджень не виявлено. Утримання тварин та експериментальні дослідження проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), Хельсинської декларації Генеральної асамблеї Всесвітньої медичної асоціації (2000). При проведенні експериментів на лабораторних тваринах (кролі) були дотримані вимоги ”Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин“, затверджені наказом № 1045-73 МОЗ СРСР від 06.04.1973 р., Мінвузу СРСР № 742 ВІД 13.11.1984 р., а також методичні рекомендації “Доклінічні дослідження лікарських засобів” (Київ, 2001).

Для гістологічного дослідження кусочки тканини очного яблука фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за Ван Гізон.

Морфометричну оцінку інтраорганних судин здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ-1-15× шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d<sub>1</sub>) діаметрів. Товщину м'язового шару (ТМ) розраховували за формулою (Г.Г. Автандилов, 1990):

$$ТМ = \frac{d - d_1}{2} \quad (1)$$

Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування індекса Вогенворта (ІВ) (Г.Г. Автандилов, 1990):

$$ІВ = (SM / SПр) 100 \%, \quad (2)$$

де SM – площа медії, а SПр – площа просвіту судини.

Забір матеріалу для електронномікроскопічного вивчення компонентів очного яблука

проводили згідно із загальноприйнятими правилами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомах УМПТ-7, забарвлювали 1 % водним розчином ураніацетату, контрастували цитратом свинцю згідно з методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Ін'єкцію артеріального русла очного яблука кроля рентгеноконтрастною речовиною з наступною рентгенангіографією проводили через загальні сонні артерії. Для заповнення артеріального русла очного яблука кроля використовували водну суспензію свинцевого сурика. Препарат ока після енуклеації клали безпосередньо на плівку, обгорнену чорним папером та проводили рентгенографію без використання підсилюючого екрану у двох проекціях (бічній та аксіальній).

Кількісну оцінку контрастних рентгенангіограм проводили за К.А. Шошенко та співавт. (1982). У судинному трійнику вимірювали діаметр основного стовбура ( $D_0$ ), товстішої ( $D_1$ ) і тоншої ( $D_2$ ) гілок.

На підставі вимірюваних характеристик трійника розраховували:

- коефіцієнт асиметрії:

$$H_2 = \frac{D_2^2}{D_1^2 + D_2^2} \quad (3)$$

- коефіцієнт галуження:

$$k = \frac{D_1^2 + D_2^2}{D_0^2} \quad (4)$$

Ступінь звивитості артерій розраховували за формулою (В.В. Сомова, 1987):

$$\Delta t = (lk - ln) \cdot 100 \% / ln, \quad (5)$$

де  $\Delta t$  (tortuositas) – ступінь звивитості;

$ln$  – відстань по прямій між двома точками відрахунку на судині;

$lk$  – істинна довжина судини між вибраними точками.

Кожних 5 днів експериментальним тваринам реєстрували внутрішньоочний тиск шляхом вимірювання його при допомозі тонометра Маклакова з грузилом в 7,5 г.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми «Microsoft Excel».

**Результати дослідження та їх обговорення.** Вивчено особливості будови органа зору, а також встановлено морфометричні і просторові характеристики судин очного яблука у 12 інтактних кролів. Аналіз отриманих контрастних рентгенангіограм дозволив встановити досить виражену асиметричність гілок очної артерії другого порядку як за  $H_2$ , так і за  $k$  та  $\varphi_2$ . За класифікацією К.А. Шошенко і співавт. (1982), ці гілки формують трійники II класу асиметрії ( $H_2$



= 0,15-0,35), в той час як гілки третього і четвертого порядків вже є трійниками III класу асиметрії ( $H_2 > 0,35$ ), тобто із зменшенням діаметрів судин симетрія їх галузень поступово зростає, про що свідчить послідовне збільшення значень  $H_2$  і  $k$  у напрямку від магістральних артерій до капілярів. Аналогічна ситуація спостерігається за  $\varphi_0$  та його складовими частинами. Із наближенням до капілярів  $\varphi_0$  зростає, а співвідношення між  $\varphi_1$  і  $\varphi_2$  поступово збільшується у напрямку до 1.0.

При аналізі морфометричних показників гілок внутрішньосклеральної частини очної артерії було встановлено, що градієнт зменшення діаметра просвіту і товщини середньої оболонки артерій також були спрямовані від судин більшого діаметра до капілярів. Водночас індекс Вогенворта мав протилежне спрямування, що може бути відображенням неоднакової функціональної активності різних за калібром судин. Зокрема, при близьких за значенням морфометричних показниках середніх гілок війкових артерій і центральної артерії сітківки, остання мала дещо вищий показник індекса Вогенворта, що може бути свідченням більшої функціональної активності м'язової оболонки цієї судини.

При експериментальному моделюванні адреналін-індукованої глаукоми відмічалася поступове і прогресивне наростання внутрішньоочного тиску, рівень якого вже до кінця першого місяця на 50-60 % перевищував контрольні величини. Однак, протягом другого місяця відбувалася часткова стабілізація цього процесу. Інтенсивність приросту офтальмогіпертензії при цьому не перевищувала 5-10 %. З перебігом третього місяця експерименту повторно відновлювалося прогресивне наростання внутрішньоочного тиску і він перевершував вихідні дані вже на 75-80 %, а в окремих випадках і більше. Таким особливостям динаміки наростання офтальмогіпертензії відповідали певні особливості перебудови кровоносного русла очного яблука, які були характерними для кожного періоду спостереження.

Реакція артеріального відділу судинного русла очного яблука при цьому проявлялася поступовим і постійним наростанням рівня симетрії галузень та ступеня звивистості формуючих судин всіх порядків. Це підтверджувалося як величиною коефіцієнтів асиметрії, галузнення і звивистості, так і величиною кутів галузнення, які збільшувалися за рахунок їх обох складових з деяким переважанням інтенсивності відхилення дочірньої гілки більшого діаметра. Поряд з цим намічалася досить чітка тенденція до збільшення звивистості всіх доступних для вимірювання контрастованих гілок очної артерії.

При цьому дослідження гістологічних препаратів в ранні терміни експерименту дозволило виявити посилення кровонаповнення інтраорганних артерій, що призводило до збільшення загальної товщини судинної оболонки очного яблука яка сягала 30-40 мкм (при 15-20 мкм в нормі). Це водночас супроводжувалося наростанням інтенсивності кровонаповнення мікросудин. Саме до кінця першого місяця спостереження в гістологічних препаратах на фоні добре

вираженого артеріального повнокров'я досить часто відмічалися капіляростази в елементах війкового тіла.

З цим співпадали зафіксовані морфометрично зміни артеріоло-венулярних співвідношень, а також стан м'язової оболонки артеріол та дрібних артерій. На першому місяці спостереження ці зміни полягали в розширенні просвіту артеріол внаслідок перерозтягнення їх кров'ю із одночасним звуженням просвіту венул, що приводило до відчутного зростання артеріоло-венулярного індекса, який достовірно і суттєво перевищував контрольний рівень. Його приріст на цей термін спостереження сягав в середньому 90 %.

Співзвучним доповненням до описаних змін була динаміка показників товщини медії і індекса Вогенворта в артеріях різного калібру. Всі артерії, що підлягали морфометричному аналізу, реагували підвищенням судинного опору за рахунок посилення тону гладком'язових елементів стінки із зменшенням діаметра просвіту, що підтверджувалося досить чіткою тенденцією до збільшення товщини їх гладком'язових оболонок і наростання рівня функціонального показника індекса Вогенворта. Причому в кількісному відношенні більш інтенсивно і статистично достовірно реагували артерії крупнішого калібру. Така реакція інтраорганних артерій з одного боку могла бути спрямована на попередження перевантаження гемомікроциркуляторного русла, яке могло виникнути внаслідок розвитку нетипових для норми артеріоло-венулярних співвідношень з посиленням судинного опору саме у венозній частині кровоносного русла, а з іншого боку – лежати в основі збільшення ємності і геометричної перебудови екстраорганного артеріального русла, що також могло бути спрямованим на посилення судинного опору і зменшення гідродинамічного навантаження на судини наступних порядків.

Отже, отримані протягом першого місяця експерименту результати свідчать про те, що при моделюванні адреналін-індукованої глаукоми першочергово зниженням пропускної здатності реагує венозний, зокрема венулярний відділ кровоносного русла очного яблука. Застій у капілярах і зростання при цьому внутрішньокапілярного тиску, як правило, супроводжується посиленням трансудації вологи камер. І якщо ця кількість рідини перевищує ту кількість, що здатна резорбуватися через венозні ланки капілярів і дрениватися у відповідні структури, то об'єм вологи у камерах очного яблука наростає, що й проявляється відповідним рівнем офтальмогіперезії.

Другий місяць експериментального спостереження характеризувався продовженням перебудови судинного русла очних яблук експериментальних тварин. Однак, при поступальному розвитку більшості характеристик, що вивчалися, окремі з них набували протилежного спрямування. Щодо геометричних параметрів, то тут відмічалось прогресивне і достовірне наростання рівня симетрії порядків судинних галужень, а також ступеня звивистості артерій.

Це цілком узгоджувалося із морфометричними даними. В цей період експерименту спостерігалось статистично достовірне збільшення індекса Вогенворта вже у всіх калібрах і видах досліджуваних судин артеріального відділу кровоносного русла очного яблука.

Що ж до артеріоло-венулярних співвідношень, то тут, навпаки, спостерігався регрес даного показника з його поверненням у напрямку до норми, хоча і на даний термін спостереження він продовжував достовірно перевищувати рівень контрольних величин. Така динаміка артеріоло-венулярних співвідношень виникала внаслідок підвищення тонузу гладких м'язів стінок артеріол із відповідним звуженням їх просвіту. Тобто тут можна констатувати, що на 2-му місяці експерименту для зниження пропускної здатності артеріального русла очного яблука включалися всі резерви регулювання кровотоку, а їх акцент дещо зміщувався з венозної ланки на артеріальну.

Третій місяць експерименту характеризувався подальшим розвитком виявлених у попередні терміни структурно-функціональних змін. Прогресивно продовжували збільшуватися цифрові значення показників просторової перебудови судинного русла очного яблука. Стосовно внутрішньоорганих артерій, то всі вони також реагували підвищенням судинного опору за рахунок посилення тонузу лейоміоцитів судинних стінок із зменшенням внаслідок цього діаметра просвіту. Це підтверджувалося збільшенням товщини гладком'язових оболонки і функціонального показника індекса Вогенворта. Процес мав поступальний і однонаправлений в часі характер

Щодо артеріоло-венулярних співвідношень, то до кінця третього місяця спостереження в результаті підвищення тонузу стінок дрібних артерій та артеріол, яке підтверджувалося потовщенням їх м'язових оболонки та звуженням просвіту і частковим відновленням вихідних розмірів просвіту венул, артеріоло-венулярний індекс наближався до рівня контрольних величин і навіть ставав дещо нижчим від останнього.

Наслідком такої перебудови артеріального відділу кровоносного русла очного яблука, безумовно, було зниження інтенсивності кровопостачання органа і як результат – розвиток гіпоксії його тканин, яка, як відомо, є пусковим фактором для проліферації сполучної тканини. Тому саме для третього місяця експериментального спостереження було характерним виникнення і прогресування змін склеротичного характеру з розростанням сполучної тканини в периваскулярних просторах і між структурними елементами війкового тіла, що може бути причиною порушення в подальшому резорбції вологи з камер очного яблука та вторинним прогресуванням офтальмогіпертензії, яка й спостерігалася в ході завершальної стадії експерименту.

Важливим етапом вивчення морфофункціональної перебудови судинного русла очного яблука кроля при моделюванні адреналін-індукованої глаукоми з прогресивною офтальмогіпертензією було проведення ультраструктурних досліджень, які дозволяють оцінювати морфологічні зміни з функціональних позицій. Отримані під час електронномікроскопічного

дослідження результати стали суттєвим доповненням до результатів світлооптичного та рентгенангіографічного дослідження і підтвердженням зроблених попередніх висновків. Зокрема, при проведенню ультраструктурного дослідження гемомікроциркуляторного русла війкового тіла в нормі привертала увагу досить значна кількість перицитів, які нерідко повним кільцем оточували всі ланки мікросудин, в результаті чого розмір просвіту останніх визначався, в тому числі, і функціональним станом оточуючих їх перицитів. Форма і розміри перицитів, а відповідно сила їх тиску на сусідні структури, визначалися об'ємом цитоплазми і розмірами самих клітин. При збільшенні кількості цитоплазми розміри клітини збільшувалися, а їх матрикс просвітлювався, що приводило до стискування мікросудин із зменшенням діаметра їх просвіту. Нерідко перицити локалізувалися при впадінні капілярів у венули, утворюючи своєрідні «муфти», які щільно охоплювали устя мікросудин. В артеріолах гладком'язові клітини на відміну від перицитів капілярів розташовувалися назовні від базальної мембрани, їх цитоплазма була електроннощільною з чітко контурованими міофібрилами.

Електронномікроскопчне дослідження структур мікроциркуляторного русла війкового тіла очного яблука кроля при експериментальному моделюванні адреналін-індукованої глаукоми дозволило виявити певні особливості їх морфофункціональної перебудови і співставити з динамікою офтальмогіпертензії. Так, через 1 місяць від початку експерименту більшу функціональну активність проявляли венозні ланки капілярів і дрібні венули. Їх посвіт виглядав помітно звуженим порівняно з аналогічним у контрольних тварин. Такий стан мікросудин виникав в результаті поєднаного вираженого набухання клітин ендотелію із збільшенням розмірів їх ядер та додатковим стискуванням просвіту капілярів і венул по усьому периметру збільшеними у розмірах перицитами. Ядра останніх також були збільшеними у розмірах, а в їх цитоплазмі виявлялася значна кількість органел і посилення мікропіноцитозу.

У двохмісячній термін функціональна активність регуляторних структур зберігалася, однак акцент її локалізації зміщувався з венолярного відділу капілярів на артеріальний, а також на артеріоли. При цьому просвіт венул і впадаючих у них капілярів в результаті спадіння набряку ендотеліоцитів збільшувався, наближаючись до розмірів і вигляду, який спостерігався у інтактних тварин. Базальні мембрани ущільнювалися. Однак, як ендотелій, так і оточуючі його перицити продовжували перебувати у досить активному стані, про що свідчила наявність достатньої кількості внутрішньоклітинних органел, а також досить виражений мікропіноцитоз. Якщо просвіт венул і спорідненого з ними кінця капілярного русла дещо розширювався і відновлювався, то просвіт артеріол і артеріолярного відділу капілярів був навпаки значно звуженим як за рахунок тиску набухлих перицитів, що локалізувалися в товщі базальної мембрани між її волокнами, так і за рахунок підвищення тонусу розміщених назовні від базальної мембрани гладком'язових клітин в стінках артеріол. Набухання ендотелію при цьому звужувало просвіт капілярів до

щілиноподібного. Описані судинні зміни, які були виявлені в кінці другого місяця експериментального спостереження, могли суттєво обмежувати інтенсивність кровопостачання тканин ока.

Тому третій місяць експериментального спостереження саме і характеризувався змінами, які могли бути наслідком тривалого порушення кровопостачання тканин очного яблука. В першу чергу це стосується змін склеротичного характеру, які проявлялися прогресуючим розростанням сполучної тканини у вигляді виражених пучків колагенових волокон між судинними і гладком'язовими елементами. Іноді в результаті значного потовщення базальної мембрани капіляри виглядали «замурованими» в пласти сполучної тканини, в результаті чого їх просвіт був значно редукованим, а ендотеліоцити внутрішньої вистилки – деформованими з утворенням різноманітних виростів та випинань.

Враховуючи виявлені суттєві зміни в судинному руслі очного яблука кролів при моделюванні адреналін-індукованої глаукоми та виникаючу при цьому динаміку офтальмогіпертензії, 18 кролям паралельно із введенням адреналіну, починаючи з 15 дня експерименту, протягом місяця щоденно здійснювали корекцію судинних змін пентоксифіліном. При цьому протягом першого місяця спостереження також відмічалось поступове наростання внутрішньоочного тиску, проте інтенсивність його приросту була значно меншою ніж у тварин з моделюванням глаукоми, але без медикаментозної корекції. Рівень офтальмогіпертензії перевищував контрольні величини не більше як на 25-30 %. Протягом другого місяця цей процес продовжувався, однак, рівень внутрішньоочного тиску знову ж таки підвищився не більше як на 5-10 %. З перебігом третього місяця експерименту прогресивне наростання внутрішньоочного тиску продовжувало зберігатися і він перевершував вихідні дані вже на 55-60 %. Тобто офтальмогіпертензія при коригуючому впливі також наростала, але рівень її був значно нижчим (на 20-25 %) ніж у тварин аналогічного терміну спостереження з експериментальною глаукомою, але без корекції судинних змін.

Відповідно до цього менш вираженими були процеси структурно-функціональної перебудови зі сторони судинного русла очного яблука. Як в артеріях, так і венах через місяць від початку експериментального спостереження подекуди відмічається помірне повнокров'я, іноді вдавалося виявити окремі капіляростазис. Разом з тим, повнокров'я мікросудин війкового тіла було значно меншим, ніж при експериментальній глаукомі без медикаментозної корекції. Свідченням певних порушень гемодинаміки, які все ж розвивалися, незважаючи на медикаментозні впливи, міг бути незначний набряк тканин війкового тіла та його відростків.

При цьому артеріоло-веноулярні співвідношення хоча і наростали, але не так суттєво відрізнялися від норми, як при моделюванні глаукоми без одночасної медикаментозної корекції. В обох випадках (як із застосуванням коригуючого впливу, так і без нього) даний показник в

місячний термін спостереження достовірно перевищував вихідні дані, разом з тим його значення при застосуванні корекції було достовірно меншим ( $p < 0,01$ ) від показника, у тварин з модельованою глаукомою без медикаментозного впливу.

Таким чином, можна констатувати, що безпосередній медикаментозний вплив на судинні стінки в очному яблуці кроля, гальмуючи до певної міри констрикторні впливи адреналіну, сприяє покращенню кровообігу в судинній оболонці очного яблука і попереджає тим самим інтенсивний розвиток офтальмогіпертензії.

Близькою за характером була і динаміка індекса Вогенворта в артеріях різного калібру. Тобто, в даній серії експерименту також спостерігався його більш-менш рівномірний приріст протягом всього терміну спостереження, однак темпи цього приросту при застосуванні медикаментозної корекції були відчутно нижчими, ніж при традиційному моделюванні адреналін-індукованої глаукоми без коригуючого впливу. Тобто, якщо до кінця першого місяця спостереження у кролів з модельованою глаукомою приріст індекса Вогенворта в середньому складав 6-8 %, то при застосуванні медикаментозної корекції пентоксифіліном він не перевищував 2-4 %.

Щодо ультраструктурних змін, то вже на першому місяці спостереження виявлялися певні особливості, які підтверджували позитивний вплив пентоксифіліну на кровообіг в судинах очного яблука. Просвіт капілярів, як правило, був досить широкий і достатньо прохідний. Вистеляючий його ендотелій виглядав у більшості випадків плоским, хоча іноді місцями траплялися його нерівномірні вирости. Між ендотеліоцитами утворювалися щільні контакти, нерідко у вигляді «замка». Ядра клітин були порівняно невеликих розмірів, округлої форми з дифузно розміщеним хроматином. Про певну функціональну активність ендотеліоцитів свідчив досить виражений мікропіноцитоз.

До кінця другого місяця експериментального спостереження в судинах очного яблука кролів з паралельним до модельованої патології коригуючим впливом порівняно із тваринами аналогічної серії з одномісячним терміном спостерігалось деяке посилення кровонаповнення судин. Разом із помірним набряком тканин війкового тіла виявлявся набряк стінок артерій різного калібру, про що свідчило їх потовщення, збільшення відстані між ядрами гладком'язових клітин і просвітлення цитоплазми останніх. Все це на фоні наростання звивистості дрібних артерій та артеріол свідчило про посилення гемодинамічного навантаження на судинне русло очного яблука експериментальних тварин. Зниження при цьому артеріоло-венулярного індекса і наближення його до контрольних величин могло бути як результатом зниження тонуусу венул, так і результатом підвищення тонуусу гладком'язових оболонок артеріол.

Водночас слід відмітити, що динаміка змін артеріоло-венулярного індекса при застосуванні медикаментозної корекції була більш плавною, ніж при моделюванні глаукоми без застосування

коригувальних впливів. А той факт, що через два місяці експериментального спостереження показник артеріоло-венулярного індекса у тварин з корекцією навіть дещо перевищував аналогічний параметр у кролів без корекції, може бути наслідком того, що медикаментозна корекція судинних змін і відповідно офтальмогіпертензії не тільки зменшує інтенсивність процесів структурно-функціональної перебудови судинного русла очного яблука, але й розтягує їх у часі.

Саме завдяки описаних змін індекс Вогенворта в судинах артеріального русла продовжував наростати, однак темпи його приросту знову ж таки були помітно нижчими, ніж у тварин з аналогічним терміном спостереження без корекції офтальмогіпертензії.

При ультраструктурному дослідженні гемомікроциркуляторного русла війкового тіла привертало увагу посилення набряку ендотеліоцитів. Не зважаючи на це, просвіт капілярів продовжував залишатися прохідним. У ньому можна було спостерігати еритроцити й інші формені елементи крові.

Третій місяць експериментального спостереження характеризувався подальшим зниженням величини артеріоло-венулярних співвідношень. Однак зниження артеріоло-венулярного індекса відбувалося повільніше і в дещо меншій мірі, ніж при модельованій глаукомі без корекції судинних змін. Щодо артерій різного калібру, то набряк їх стінок поступово знижувався, але товщина м'язової оболонки, навпаки, наростала. Це відбувалося як за рахунок залишкового набряку, так і за рахунок одночасної гіпертрофії гладком'язових елементів внаслідок постійного підвищення їх тону, що морфометрично проявлялося вираженим зростанням індекса Вогенворта із статистично достовірним переважанням його над контрольними величинами і наближенням до рівня, що був зафіксований у кролів з експериментальною глаукомою, але без корекції пентоксифіліном. Однак, на відміну від тварин без корекції в даній серії експерименту у 3-х місячний термін були відсутні чіткі ознаки проліферації сполучної тканини.

Вивчення організації гемомікроциркуляторного русла на субклітинному рівні також дозволило встановити явища зниження його прохідності за рахунок набряку ендотеліоцитів капілярів із відповідним звуженням просвіту мікросудин, що нагадувало собою картину, аналогічну до тієї, яка спостерігалася у кролів з глаукомою без медикаментозного впливу пентоксифіліном у місячний термін. Хоча поряд із цим нерідко виявлялися капіляри з просвітом, цілком достатнім для проходження формених елементів. Ще однією відмінністю була майже відсутня або незначно виражена реакція перицитів.

Таким чином, результати проведеного дослідження впливу медикаментозної корекції пентоксифіліном на ремоделювання судин очного яблука при експериментальній адреналін-індукованій глаукомі підтверджують важливу роль судинного фактора у розвитку офтальмогіпертензії. Це проявляється порівняно нижчим рівнем внутрішньоочного тиску у тварин

з коригуючим впливом, який розвивається на тлі менш виражених і відтермінованих у часі структурно-функціональних змін в судинах очного яблука. Підтвердженням цього була зафіксована в процесі експериментального дослідження динаміка артеріоло-веулярного індекса й індекса Вогенворта, а також дані гістологічного та ультраструктурного досліджень. Особливо це було помітним через один та два місяці спостереження, тобто у період, коли паралельно із адреналіном тварини отримували пентоксифілін. Його безпосередній позитивний вплив на стан судинного русла і кровообіг очного яблука в цілому та кровообіг у його гемомікроциркуляторному руслі, зокрема, сприяв кращому кровопостачанню, меншому рівню гіпоксії, що підтверджувалося меншою вираженістю склеротичних процесів у кінцевій стадії експерименту. Разом з тим, наслідком припинення введення пентоксифіліну було наростання темпів зниження пропускної здатності судинного русла очного яблука кроля, що підтверджувалося результатами проведених гістологічних і електронномікроскопічних досліджень.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального наукового завдання, яке полягає у встановленні особливостей структурно-функціональної перебудови судин ока в динаміці підвищення внутрішньоочного тиску при моделюванні адреналін-індукованої глаукоми, а також можливості корекції виявлених змін шляхом застосування пентоксифіліну.

1. Очне яблуко кроля та його судинне русло мають певні особливості будови, до яких слід віднести півсферичну форму орбіти з розташуванням зорових осей під кутом в  $90^\circ$ , видовжене у сагітальному напрямку зорове перехрестя, наявність Гардерової залози та відсутність типового Шлемового каналу, а також пов'язані з цим особливості кровопостачання. М'язовий тип внутрішньоочних судин обумовлює їх значну функціональну активність і виражену здатність до регулювання інтенсивності кровоплину.

2. Рівень внутрішньоочного тиску залежить від співвідношення між трансудацією і резорбцією рідини камер очного яблука і може мінятися в різні фази перебігу експериментальної адреналін-індукованої глаукоми. Через один місяць експерименту приріст офтальмогіпертензії, порівняно з нормою, складав 50-60 %, через два місяці порівняно з попереднім терміном інтенсивність приросту не перевищувала ще 5-10 %, а через три місяці експерименту при повторному прогресивному наростанні внутрішньоочного тиску він перевершував вихідні дані вже на 75-80 %.

3. Важливою ланкою у регулюванні кровообігу ока є венозний відділ його судинного русла, який першим реагує на введення адреналіну зниженням пропускної здатності, що підтверджується



динамікою артеріоло-венулярного індекса: через місяць спостереження він перевищував контрольні цифри на 90 %. Такий стан артеріоло-венулярних співвідношень може привести до застою в гемомікроциркуляторному руслі з посиленням трансудації вологи камер очного яблука і відповідним підвищенням внутрішньоочного тиску.

4. Виявлені структурно-просторові зміни з боку артерій очного яблука кроля, спрямовані на зниження їх пропускної здатності, що підтверджується помісячним прогресивним наростанням симетрії галузень на 2-3 %, 6-7 % і 8-9 % відповідно, достовірним посиленням звивистості і наростанням індекса Вогенворта, який до кінця третього місяця експериментального спостереження сягав у дрібних артеріях:  $(687,33 \pm 5,19)$  при  $(564,24 \pm 27,39)$  в нормі, в артеріях середнього калібру:  $(235,58 \pm 1,81)$  при  $(171,25 \pm 3,75)$  в нормі і в центральній артерії сітківки:  $(294,50 \pm 2,65)$  при  $(181,42 \pm 3,01)$  в нормі.

5. Звуження просвіту артеріол, яке спостерігалось на другому місяці експерименту, супроводжувалося зниженням рівня артеріоло-венулярного індекса з наближенням його до контрольних значень. Таке наближення до відновлення нормальних артеріоло-венулярних співвідношень може бути поясненням зрівноваження трансудації-резорбції вологи камер очного яблука і сповільнення прогресування офтальмогіпертензії. Однак в подальшому прогресивне зниження пропускної здатності артеріального русла і його артеріолярної ланки зокрема приводить до розвитку гіпоксії і склеротичних змін у війковому тілі і елементах гребінчастої зв'язки з порушенням резорбції вологи камер очного яблука і вторинного прогресування офтальмогіпертензії.

6. Мікросудинному руслу очного яблука кроля притаманний ряд морфофункціональних механізмів, які можуть регулювати інтенсивність кровообігу. До них можна віднести: здатний до інтенсивного набухання і перекриття просвіту мікросудин ендотелій капілярів, порівняно значна кількість перицитів, які часто кільцем охоплюють капіляри і від ступеня набухання яких визначається сила тиску на базальні мембрани, а також гладком'язові клітини артеріол.

7. У перебігу експериментальної адреналін-індукованої глаукоми за характером судинних змін можна виділити декілька стадій:

- гіперемічну, із збільшенням артеріолярного притоку і зниженням венулярного відтоку та прогресивним наростанням офтальмогіпертензії протягом першого місяця моделювання патології;
- спастичну, із зниженням притоку крові в мікроциркуляторне русло внутрішніх оболонки очного яблука за рахунок зниження пропускної здатності артеріолярного компонента і частковою стабілізацією рівня внутрішньоочного тиску;
- ішемічно-склеротичну, з прогресивним розростанням сполучної тканини і погіршенням дренажної функції очного яблука та повторним прогресуванням офтальмогіпертензії.

8. Застосування пентоксифіліну для медикаментозної корекції адреналін-індукованої глаукоми має позитивний вплив на кровопостачання очного яблука, що підтверджується нижчим порівняно з тваринами без корекції рівнем офтальмогіпертензії і менш вираженими морфофункціональними змінами його кровоносного русла і в подальшому сприяє сповільненню розвитку склеротичних процесів.

### СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Герасимюк І. Є. Особливості будови органа зору та його кровопостачання у кролів в нормі / І. Є. Герасимюк, Н. М. Шкільнюк // Вісник морфології. – 2010. – № 16 (3). – С. 516–520. (Здобувач проаналізувала дані літератури, провела дослідження, систематизувала результати досліджень, підготувала статтю до друку).

2. Герасимюк І. Є. Структурно-просторова перебудова артерій ока в динаміці підвищення внутрішньоочного тиску / І. Є. Герасимюк, Н. М. Шкільнюк // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9, № 4 (34). – С. 45–49. (Здобувач проаналізувала дані літератури, провела дослідження і аналіз отриманого цифрового матеріалу, підготувала статтю до друку).

3. Шкільнюк Н. М. Особливості ультраструктурної організації гемомікроциркуляторного русла ока кроля та його морфофункціональні механізми регулювання кровотоку / Н. М. Шкільнюк, І. Є. Герасимюк // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 2, Т. 2. – С. 305–308. (Здобувач проаналізувала дані літератури, поставила експеримент і провела забір матеріалу для ультраструктурного дослідження, описала результати).

4. Шкільнюк Н. М. Ультраструктурні особливості регулювання кровотоку в судинах ока кроля при експериментальній офтальмогіпертензії / Н. М. Шкільнюк // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 2 (63). – С. 126–129.

5. Герасимюк І. Є. Морфофункціональне обґрунтування коригуючого впливу пентоксифіліну на стан судинного русла ока кроля при експериментальному моделюванні глаукоми / І. Є. Герасимюк, Н. М. Шкільнюк // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип. 3, Т. 2 (88). – С. 42–47. (Здобувач проаналізувала дані літератури, вивчила фармакологічні властивості препарату і застосувала його в експерименті, описала і провела аналіз результатів).

6. Шкільнюк Н. М. Значення ремоделювання судин ока в морфогенезі експериментальної офтальмогіпертензії / Н. М. Шкільнюк, М. І. Герасимюк // Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини, стоматології та фармації : 73-ї міжнародна науково-практична конференція молодих вчених, 13-15 квітня 2011 р. : матеріали конф. – Донецьк : «Каштан», 2011. – С. 28. (Здобувач систематизувала і описала експериментальний матеріал).

7. Шкільнюк Н. М. Нові аспекти морфогенезу експериментальної глаукоми / Н. М. Шкільнюк // XV Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених, 27-29 квітня 2011 року : матеріали конгр. – Тернопіль, 2011. – С. 312.

8. Шкільнюк Н. М. Значення судинного фактора в морфогенезі експериментальної офтальмогіпертензії та можливості її медикаментозної корекції / Н. М. Шкільнюк // Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та при патології : науково-практична конференція, 17-18 червня 2011 р. : матеріали конф. – Тернопіль, 2011. – С. 187–188.

## АНОТАЦІЯ

Шкільнюк Н.М. Особливості структурно-функціональної перебудови судин ока в динаміці підвищення внутрішньоочного тиску. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01– нормальна анатомія. – Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського», Тернопіль, 2012.

Дослідження виконано на 66 кролях, з них 12 становили контрольну групу, 36 кролям моделювали адреналін-індуковану глаукому, 18 кролям проводили корекцію судинних змін пентоксифіліном.

Для вивчення динаміки морфофункціональних та структурних змін кровоносного русла очного яблука були застосовані морфологічні, електронномікроскопічні, функціональні, ін'єкційні, рентгенангіографічні і математико-статистичні методики.

У роботі встановлено особливості структурно-функціональної організації судинної системи очного яблука кроля в нормі і при моделюванні експериментальної офтальмогіпертензії. Доповнено уявлення про механізми підвищення внутрішньоочного тиску, а також вказано на можливі морфофункціональні співвідношення між структурними елементами судинної системи очного яблука при експериментальній глаукомі з нормальним і підвищеним внутрішньоочним тиском.

На підставі встановлених результатів сформульовано гіпотезу впливу підвищеного внутрішньоочного тиску і поєднаної з ним структурної реорганізації судинного русла очного яблука на морфофункціональний стан органу зору при експериментальній глаукомі. Показано позитивний вплив медикаментозної корекції пентоксифіліном на попередження змін в судинах очного яблука і їх функціональних наслідків.

Ключові слова: офтальмогіпертензія, артерії, вени, очне яблуко, війкове тіло.

## АННОТАЦІЯ

Шкильнюк Н.М. Особенности структурно-функциональной перестройки сосудов глаза в динамике повышения внутриглазного давления. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01– нормальная анатомия. – Государственное высшее учебное заведение «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского», Тернополь, 2012

Исследование выполнено на 66 кролях, из них 12 составляли контрольную группу, 36 кролям моделировали экспериментальную адреналин-индуцированную глаукому путем введения в ушную вену по 0,1 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида через сутки, 18 кролям параллельно к введению адреналина, начиная с 15 дня эксперимента, в течение месяца ежедневно проводили коррекцию сосудистых изменений пентоксифиллином.

Для изучения динамики морфофункциональных и структурных изменений кровеносного русла глазного яблока были применены морфологические, электронномикроскопические, лабораторные, функциональные, инъекционные, рентгенангиографические и статистические методики.

В работе установлены особенности структурно-функциональной организации и дана комплексная морфологическая и морфометрическая характеристика сосудистой системы глазного яблока кроля на всех уровнях ее организации (органном, тканевом и ультраструктурном) в норме и при моделировании экспериментальной офтальмогипертензии.

Морфологическими, в частности морфометрическими и ультраструктурными исследованиями, дополнено представление о механизмах повышения внутриглазного давления, а также указано на возможные морфофункциональные соотношения между структурными элементами сосудистой системы глазного яблока при экспериментальной глаукоме с нормальным и повышенным внутриглазным давлением.

Установлено, что важным звеном в регуляции кровообращения глазного яблока является венозный отдел его сосудистого русла, который первым реагирует на введение адреналина снижением пропускной способности, что подтверждается динамикой артериоло-венулярного индекса. Такое состояние артериоло-венулярных соотношений может привести к застою в гемомикроциркуляторном русле с усилением трансудации влаги камер глазного яблока и соответствующим повышением внутриглазного давления.

Микрососудистому руслу глазного яблока кроля присущий ряд других морфофункциональных механизмов, которые также могут регулировать интенсивность кровообращения. К ним можно отнести: способный к интенсивному набуханию и перекрытию просвета микрососудов эндотелий капилляров, сравнительно большое количество перицитов, охватывающих часто кольцом капилляры и от степени набухания которых зависит сила давления

на базальные мембраны, а также гладкомышечные клетки артериол, сокращение которых способствует снижению артериального притока, что на ранних стадиях может иметь положительное значение для сбалансирования внутрикапиллярного давления, но в дальнейшем приводит к гипоксии, которая является пусковым механизмом для пролиферации соединительной ткани, что, в свою очередь, может составлять основание для ухудшения дренажа влаги из камер глазного яблока.

На основании установленных результатов сформулирована гипотеза влияния повышенного внутриглазного давления и связанной с ним структурной реорганизации сосудистого русла глаза на морфофункциональное состояние органа зрения при экспериментальной глаукоме. Показано положительное влияние медикаментозной коррекции пентоксифиллином на предупреждение изменений в сосудах глазного яблока и их функциональных последствий.

Полученные данные могут быть использованы при проведении практических занятий и чтении лекций по анатомии и офтальмологии, а также для обоснования патогенеза глаукомы и разработки новых методов диагностики. Данные относительно количественных характеристик сосудов кровеносного русла глазного яблока в норме и в динамике развития адреналин-индуцированной глаукомы могут стать основой для последующего изучения органа зрения в экспериментальных условиях.

Ключевые слова: офтальмогипертензия, артерии, вены, глазное яблоко, ресничное тело.

## ANNOTATION

Shkilnyuk N.M. Peculiarities of structural and functional reconstruction of eye's vessels in the dynamics of increasing intraocular pressure. – Manuscript.

Thesis for obtaining scientific degree of Candidate of Medical Science on specialty 14.03.01 – normal anatomy. – State higher education establishment "Ternopil State Medical University named after I.Ya. Horbachevsky", Ternopil, 2012.

Research was performed on 66 rabbits. Control group was composed from 12 of them, 36 rabbits were imitated adrenalin-induced glaucoma, 18 rabbits were carried out a correction of vascular changes by pentoxifylline.

Morphological, electron microscopy, functional, laboratory, injection, x-ray angiographic and statistical methods were used for studying dynamics of morphofunctional and structural changes of eye's circulatory bed.

In this work were established peculiarities of structural and functional organization of vascular system of rabbit's eye in normal condition and under modeling of experimental ocular hypertension. Notion about mechanism of increasing intraocular pressure was completed, and also it was indicated on

possible morphofunctional correlation between structural elements of vascular system of eye under experimental glaucoma with normal and increased intraocular pressure.

On the ground of established results was formulated a hypothesis of influence of increased intraocular pressure and combined with it structural reorganization of eye's circulatory bed on morphofunctional condition of vision under experimental glaucoma. It was shown positive influence of medicamental correction by pentoxifylline on prevention changes in eye's vessels and its functional consequences.

Keywords: ophtalmohypertensia, arteries, veins, eyeball, ciliary body.