## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Виноградов Олег Олександрович

# УДК 611.814.3:611.1:616.432-089.811

**МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ВЕНОЗНОГО ПОВНОКРОВ’Я
В АДЕНОГІПОФІЗІ ПРИ ПОРУШЕННІ ПУЛЬСОВОГО ТИСКУ
У ПЕЧЕРИСТИХ СИНУСАХ
(експериментальне дослідження)**

#### **14.03.04 – патологічна фізіологія**

Автореферат

дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Харків–2008

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Луганському національному педагогічному університеті імені Тараса Шевченка МОН України.

|  |  |
| --- | --- |
| **Науковий керівник:**  | доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки УкраїниКазімірко Ніла Казімірівна,Луганський державний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри патологічної фізіології; |
| **Офіційні опоненти:** | доктор медичних наук, доцент**Шевченко Олександр Миколайович**,Харківський національний медичний університет МОЗ України, професор кафедри патологічної фізіології;доктор медичних наук, професор**Нещерет Олександр Павлович**,провідний науковий співробітник Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України (м. Київ). |

Захист відбудеться «14» лютого 2008 р. о 13.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.600.03 при Харківському національному медичному університеті (61022, м. Харків, пр. Леніна, 4).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Харківського національного медичного університету (61022, м. Харків, пр. Леніна, 4).

Автореферат розісланий «14» січня 2008 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,

кандидат медичних наук, доцент О.Ю. Степаненко

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** Відмінною рисою кровопостачання гіпофіза, зокрема його передньої частки, є наявність портальної системи, що поєднує первинну і вторинну капілярні мережі (Жданов Д.А., Акмаев И.Г., Сапин М.Р., 1961–1963). Складність будови судинного русла передньої частки гіпофіза й відсутність прямого артеріального кровопостачання ставить ряд актуальних питань, пов’язаних з циркуляцією крові та її відтоком у параселярні венозні колектори (Акмаев И.Г., 1975; Беков Д.Б., Михайлов С.С., 1979; Виноградов А.А., 1984, 1998, 2004). Пояснити гемоциркуляцію тільки впливом сил, які діють vis a tergo і vis a fronte, неможливо – наявність первинної капілярної мережі, гіпофізарно-портальних вен і вторинної капілярної мережі аденогіпофіза значно знижують вплив указаних факторів на циркуляцію крові у судинах передньої частки гіпофіза і на формування внутрішньоорганних шляхів венозного відтоку (Виноградов А.А., 1998).

У 1984 році А.А. Виноградов сформулював гіпотезу, що пояснює механізм циркуляції крові у передній частці гіпофіза. В основу гіпотези було закладено думку про вплив пульсового тиску у печеристих синусах на циркуляцію і відтік крові від передньої частки гіпофіза, однак це припущення не було досить аргументованим. Незаперечним є те, що при порушенні току крові у печеристих синусах у гіпофізі відбуваються судинні та ендокринні трансформації (Виноградов А.А., 1984; Мацко Д.Е., 1986; Дворецков А.И., 1988; Медве­дєв Ю.А., Савостьянов Т.Ф., Деникина О.Э., 1996, 1997; Сербиненко Ф.А., 2002; Ruscalleda J., 2005). Ендокринні порушення гіпофізарного походження виявлені й при черепно-мозкових травмах, що супроводжуються порушеннями внутрішньочерепної гемодинаміки (Мацко Д.Е., 1986; Черный В.И. с соавт., 1996). Тому великий теоретичний і практичний інтерес становлять питання, пов’язані з вивченням впливу пульсового тиску у печеристих синусах на циркуляцію крові у судинах гіпофіза, у першу чергу, у його передній частці.

Михайлов С.С., Сресели М.А. і Большаков О.П. (1977), вивчаючи морфофункціональні особливості печеристих синусів, встановили, що при збільшенні внутрішньосинусного тиску уповільнюється кровообіг у судинах головного мозку і збільшується тиск у верхньому сагітальному синусі і зовнішніх яремних венах, а при зниженні – підвищується систолічний артеріальний тиск, прискорюється кровообіг у печеристих синусах, поліпшується циркуляція крові у судинах головного мозку. Автори дійшли висновку, що кровообіг у печеристих синусах і венах головного мозку залежить від пульсових коливань печеристої частини внутрішньої сонної артерії. На їхню думку, весь морфофункціональний комплекс працює як «внутрішньочерепне венозне серце». Вплив пульсового тиску на циркуляцію крові у гіпофізі, зокрема його передній частці, не обговорювався.

Рівень розвитку нейрохірургії та суміжних з нею наук значно розширив показання до оперативних втручань на судинах головного мозку й синусах
твердої мозкової оболонки з накладенням штучних екстра- та інтракраніальних анастомозів (Serbinenko F.A., 1981; Вовк Ю.Н., Виноградов А.А., 1994; Batjer H.H., Kopitnik T.A., Giller C.A., Samson D.S., 1994; Сербиненко Ф.А. с соавт., 1995, 1996, 1999; Фейгин Г.А., Изаева Т.А., 1996; Nakamaru Y., Fukuda S., Maguchi S. et al., 2002; Архангельская Я.Н., Яковлев С.Б., 2005; Волошин П.В., Тайцлин В.И., 2005; Arhangelskaya Y., Yakovlev S.B., Krymski V., 2005; Смирнова Ю.В., 2007). Тому питання, що стосуються механізмів кровопостачання передньої частки гіпофіза, привертають особливу увагу клініцистів, патофізіологів і морфологів.

На сьогодні залишаються дискусійними й недостатньо вивченими питання щодо впливу змін внутрішньосинусного пульсового тиску на циркуляцію крові у судинах аденогіпофіза і формування внутрішньоорганних шляхів веноз­ного відтоку, особливо за умов параселярної судинної патології. Розв’язання цих питань є актуальним напрямком теоретичної і практичної медицини, а саме патологічної фізіології, ендокринології, ангіології, нейрохірургії та геронтології.

**Зв’язок роботи з науковими планами, програмами, темами.** Робота є фрагментом комплексної теми кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка МОН України «Механізми адаптації до факторів навколишнього середовища», 2000–2003, номер державної реєстрації – 019800026641. Автор є співвиконавцем одного з напрямків теми.

**Мета і завдання дослідження.** Метою роботи було комплексне морфофункціональне визначення механізмів розвитку венозного повнокров’я в аденогіпофізі при порушенні пульсового тиску у печеристих синусах.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання:

1. Вивчити архітектоніку судинного русла передньої частки гіпофіза собаки за умов однобічної перев’язки внутрішньої сонної артерії до входження її у печеристий синус.

2. На пристрої «Печеристий синус – внутрішня сонна артерія – гіпофіз» вивчити динаміку змін тиску у печеристих синусах і в гіпофізі при вимиканні пульсації внутрішньої сонної артерії до входження у печеристий синус і після виходу з нього.

3. За умов експерименту визначити кількісні показники венозного тиску у печеристих синусах при однобічній перев’язці внутрішньої сонної артерії до входження її у печеристий синус.

4. Визначити роль пульсації внутрішньої сонної артерії у печеристому синусі у механізмах регуляції циркуляції та відтоку крові від передньої частки гіпофіза.

5. Вивчити морфофункціональний стан соматотропних і гонадотропних клітин передньої частки гіпофіза за умов однобічної перев’язки внутрішньої сонної артерії до входження її у печеристий синус.

6. Вивчити експозиційну динаміку сорбції у передній частці гіпофіза за умов однобічної перев’язки внутрішньої сонної артерії до входження її у печеристий синус.

*Об’єкт дослідження:* гемодинаміка у передній частці гіпофіза за умов порушення пульсового тиску у печеристих синусах.

*Предмет дослідження:* механізми розвитку венозного повнокров’я у передній частці гіпофіза при порушенні пульсового тиску у печеристих синусах.

*Методи дослідження:* у дисертаційній роботі використані патофізіологіч­ні, гістологічні, електронномікроскопічні, стереометричні, функціональні і ста­тистичні методи дослідження.

**Наукова новизна одержаних даних.** Вперше комплексно вивчений вплив пульсового тиску у печеристих синусах на циркуляцію крові у передній частці гіпофіза. Встановлено, що в результаті зниження пульсового тиску у печеристих синусах у передній частці гіпофіза розвивається виражене венозне
повнокров’я. Характер змін морфофункціональних показників судинного русла передньої частки гіпофіза пов’язаний зі зміною пульсового тиску у печеристих синусах і залежить від тривалості експериментального впливу.

У роботі визначені якісно-кількісні показники пульсового тиску у печеристих синусах у нормі, у псевдооперованих тварин і при однобічній зміні пульсації печеристої частини внутрішньої сонної артерії. Проведено порівняльний аналіз морфологічних і морфометричних показників розвитку та усунення венозного повнокров’я у передній частці гіпофіза в залежності від змін пульсового тиску у печеристих синусах.

Запропоновано експериментальний пристрій морфофункціонального комплексу «Печеристий синус – внутрішня сонна артерія – гіпофіз», що дозволяє у процесі дослідження визначити кількісні і якісні характеристики пульсового тиску у печеристих синусах і гіпофізі.

Встановлено, що за умов венозного повнокров’я відбувається зміна кількості і розмірів секреторних гранул у клітинах аденогіпофіза. У той же час різною мірою підвищуються сорбційні властивості клітин різних ділянок передньої частки гіпофіза, що є результатом венозного повнокров’я, гіпоксії і вказує на зміни проникності клітинних мембран до екзогенних речовин.

**Практичне значення одержаних результатів.** Результати проведеного дослідження розширюють і поглиблюють існуючі уявлення про механізми циркуляції крові у передній частці гіпофіза, зокрема, вказують на вирішальну роль пульсації печеристої частини внутрішньої сонної артерії у формуванні шляхів внутрішньоорганного відтоку венозної крові у нормі, у процесі старіння й при параселярній судинній патології.

У процесі дослідження вперше розроблено експериментальну модель зміни пульсового тиску у печеристих синусах. Розроблено способи кількісного і графічного визначення показника пульсового тиску у печеристих синусах. Ці розробки впроваджені у практику експериментальної медицини на кафедрі патологічної фізіології Луганського державного медичного університету; кафедрі анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка; кафедрах патологічної фізіології та оперативної хірургії з топографічною анатомією Кримського державного медичного університету ім. С.І. Георгієвського.

Кількісний аналіз морфофункціональних показників венозного кровообігу має велике практичне значення, тому що є основою для прогнозування порушень у передній частці гіпофіза при зміні пульсового тиску у печеристих синусах у процесі старіння (атеросклеротичні і склеротичні зміни в стінці внутрішньої сонної артерії) і при параселярній судинній патології (синус-тромбоз, наслідки черепно-мозкової травми, парагіпофізарні гематоми, аденоми гіпофіза, каротидно-кавернозний свищ тощо).

**Особистий внесок здобувача.** Самостійно виконано весь обсяг експериментальних досліджень, проведено статистичну обробку, аналіз і узагальнення одержаних результатів, сформульовано наукові положення і висновки, написано всі розділи дисертації. У дисертаційній роботі не використовувалися ідеї і роз­робки, які належать співавторам друкованих праць.

**Апробація результатів дослідження.** Матеріали дослідження апробовані на підсумкових наукових конференціях молодих вчених Луганського державного медичного університету (1997, 1998, 1999); «XV Congress of the Interna­tional Federation of Associations of Anatomists and 4th International Malpighi Sympo­sium» (Італія, 1999); конференції «Актуальні питання морфогенезу та регенерації» (Україна, 2000); з’їзді «Anatomy 2000» (Великобританія, 2000); симпозіумі «The Evolution of Developmental Mechanisms» (Великобританія, 2001); підсумковій науковій конференції молодих вчених Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка (2001); міжнародній науковій конференції студентів і молодих вчених, присвяченій 85-річчю Дніпропетровської державної медичної академії «Актуальні проблеми клінічної і теоретичної медицини» (Дніпропетровськ, 2001); ІІІ Всеукраїнській студентській науковій конференції «Актуальні проблеми природничих та гуманітарних наук у дослідженнях студентської молоді» (Черкаси, 2001); Міжрегіональних конференціях молодих вчених «Актуальні питання біології та медицини» (Луганськ, 2003–2007); Міжнародній науково-практичній конференції «Олімпійський спорт, фізична культура, здоров’я націй у сучасних умовах» (Луганськ, 2004); Міжнародній науковій конференції «Механізми функціонування фізіологічних систем» (Львів, 2006).

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 23 наукові праці, з них
8 статей (4 без співавторів) і 15 тез, отриманий патент на винахід (№ 55652 А – Бюл. № 4, 2003 р., у співавторстві), упроваджено 6 раціоналізаторських пропозицій.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертаційна робота викладена на
168 сторінках друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, опису об’єкта і методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків і списку літератури. Робота містить 16 таблиць і 53 рисунка. Список використаної літератури включає 240 джерел (148 кирилицею і 92 латиницею).

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження виконано на 66 безпородних собаках-самцях віком 2,5–4,0 роки з масою тіла 8–12 кг.

Усі тварини були розподілені на дві групи контрольну (20 псевдооперованих тварин) і дослідну (46 тварин). Дослідження складалися з восьми серій. Тваринам дослідної групи робили перев’язку внутрішньої сонної артерії на шиї терміном на 24 год, 5, 10 і 30 діб. Вивчали венозний тиск (ВТ) у печеристому синусі, архітектоніку і морфометричні характеристики судинного русла передньої частки гіпофіза (ПЧГ) у нормі та після однобічної перев’язки внутрішньої сонної артерії, ультраструктурні та стереометричні показники соматотропних і гонадотропних клітин, експозиційну динаміку сорбції барвника в аденогіпофізі.

Окрема частина досліджень була виконана на пристрої «Печеристий синус – внутрішня сонна артерія – гіпофіз». Проводили порівняльний аналіз пульсових коливань у печеристих синусах і гіпофізі.

Моделювання порушення пульсового тиску у печеристих синусах виконували у два етапи: 1-й – катетеризація v. ophthalmica sup. з виміром вихідного тиску у печеристих синусах і підведенням лігатури під праву внутрішню сонну артерію; 2-й перев’язка правої внутрішньої сонної артерії з одночасною реєстрацією тиску у печеристих синусах.

Запис ВТ у печеристих синусах і тиску у внутрішній сонній артерії проводили за допомогою хірургічного поліграфа «Салют». ВТ і артеріальний тиск (АТ) вимірювали у мм рт. ст. і перераховували в одиниці системи СІ – кПа. Паралельно проводили реєстрацію частоти серцевих скорочень.

Евтаназію робили шляхом внутрішньоплеврального введення 10 % розчину тіопенталу натрію в розрахунку 60–75 мг/кг маси тіла.

Вивчення судинного русла ПЧГ проводили шляхом ін’єкції його суспен­зією чорної туші в 5 % розчині желатину. Фіксацію і виготовлення гістологічних і ультрамікроскопічних препаратів здійснювали з використанням традиційних методик (Боголєпов Н.Н., 1976; Волкова О.В., Єлецький Ю.К. та співавт., 1982).

Для морфометрії судинного русла ПЧГ собак контрольної і дослідної груп, а також для вивчення щільності розподілу секреторних гранул у залозистих клітинах застосовували стереометричний метод по Г.Г. Автандилову (1973), Б.М. Аріель, Є.М. Тарарак (1974) і К. Ташке (1980).

Динаміку сорбції барвника тканинними елементами ПЧГ визначали шляхом порівняння кількісних показників сорбційної здатності гіпофізарної тканини псевдооперованих і дослідних тварин (Виноградов О.А., за авт. св. № 1465767 від 15 листопада 1988 р.).

Цифрові дані обробляли методами варіаційної статистики з використанням персонального комп’ютера (Гланц С., 1999; Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н., 2000; Макарова Н.В., Трофимец В.Я., 2002).

**Результати дослідження та їхній аналіз.** Результати серії експериментів, проведених на пристрої морфофункціонального комплексу «Печеристий синус – внутрішня сонна артерія – гіпофіз», свідчать про те, що збільшення або зменшення пульсового тиску в гіпофізі відбувається в залежності від пульсової хвилі у печеристих синусах. Відношення тиску крові у печеристих синусах до величини тиску в гіпофізі було приблизно 2:1.

При вивченні динаміки пульсового тиску за умов перев’язки правої сонної артерії до входження її у печеристий синус виявлено зменшення пульсового тиску у печеристому синусі на стороні перев’язки у 6,50 раза і в гіпофізі у 2,89 раза, у той же час підвищувався тиск у протилежному печеристому синусі. За умов перев’язки однієї сонної артерії після виходу її з печеристого синуса виявлено підвищення пульсового тиску у печеристому синусі в 1,04 раза на стороні перев’язки та підвищення тиску у гіпофізі в 1,08 раза. При двобічній перев’язці сонних артерій після виходу їх з печеристих синусів встановлене підвищення пульсового тиску у печеристих синусах і гіпофізі: у правому печеристому синусі в 1,04 раза, у лівому – в 1,04 раза, у гіпофізі – в 1,08 раза.

У печеристих синусах собак контрольної групи середній показник ВТ у правому печеристому синусі при максимальному АТ (13,24±0,07) кПа був
(0,413±0,006) кПа, у лівому – (0,415±0,008) кПа.

В експериментальній групі ВТ у правому печеристому синусі збільшувався в 1,49 раза, а в лівому печеристому синусі – в 1,06 раза. У абсолютних цифрах ВТ у правому печеристому синусі після перев’язки правої внутрішньої сонної артерії до входження у печеристий синус був (0,601±0,014) кПа (р<0,001 порівняно з контролем), у лівому – (0,466±0,009) кПа.

Через 24 год після перев’язки правої сонної артерії у ПЧГ розвивалося венозне повнокров’я, що супроводжувалося збільшенням діаметра судин
(табл. 1) і подовженням їхніх стволів у (1,32±0,06) раза, при цьому з’являлася звивистість гілок 1–4-го порядків. На 5-ту добу експерименту венозне повнокров’я посилювалося: діаметр гілок 1-го порядку зростав (табл. 1), їхній стовбур був подовжений у (1,36±0,04) раза, у стінках гілок 3-го і 4-го порядку виявлені ектазії варикозного типу. Зі збільшенням експозиції експерименту було встановлене зниження венозного повнокров’я. На 10-ту добу експерименту діаметр гіпофізарно-портальних вен і їхніх гілок був збільшений в (1,31±0,07) раза у порівнянні з контрольними показниками (табл. 1). Вірогідно зменшувалася довжина кровоносних судин у порівнянні з показниками після 24-годинної експозиції (р<0,05). Проте зберігалася виражена звивистість і, в окремих випадках, ектазії варикозного типу. Процес стабілізації судинного русла був більш виражений у передньому і середньому відділах верхніх і центральних ділянок ПЧГ. Через 30 діб після операції встановлене стійке зниження веноз­ного повнокров’я, про що свідчило значне зменшення діаметра гіпофізарно-портальних вен та їхніх гілок (табл. 1).

Перебудова посткапілярного відділу судинного русла в умовах венозного повнокров’я виявлялася змінами діаметрів (табл. 1) і довжини кровоносних судин, а також кутів їх злиття. Проте основна орієнтація вен 1-го і 2-го порядків зберігалася. Виносні вени були збільшені у діаметрі (табл. 1), з’являлася їх звивистість та ектазії варикозного типу. Укрупнення вен посткапілярного відділу судинного русла ПЧГ супроводжувалося їхньою магістралізацією, яка була особливо вираженою по периферії ПЧГ та у зоні переходу верхньої ділянки в центральну й центральної в нижню. Зі збільшенням тривалості експерименту встановлена відносна стабілізація змін посткапілярного відділу судинного русла, яка виявлялася вірогідним зменшенням звивистості і діаметра виносних вен у порівнянні з показниками після 24-годинної і 5-добової експозиції (р<0,001), табл. 1.

Таблиця 1

Діаметри кровоносних судин передньої частки гіпофіза, (M±m) мкм

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Кровоносні судини | Контроль | Експозиція експерименту |
| 24 год | 5 діб | 10 діб |
| Короткі ГПВ | 46,80±0,560 | 60,75±0,096 | 62,57±0,317 | 52,13±0,214 |
| Гілки 1-го порядку | 35,80±0,342 | 46,63±0,606 | 48,11±0,293 | 44,29±0,168 |
| Гілки 2-го порядку | 30,06±0,643 | 39,00±0,300 | 40,14±0,264 | 36,32±0,071 |
| Гілки 3-го порядку | 26,10±0,600 | 34,15±0,617 | 35,13±0,354 | 32,07±0,109 |
| Гілки 4-го порядку | 20,00±0,316 | 26,32±0,211 | 27,14±0,150 | 28,31±0,154 |
| Довгі ГПВ | 42,34±0,293 | 55,03±0,366 | 56,63±0,225 | 51,22±0,104 |
| Гілки 1-го порядку | 37,80±0,374 | 49,55±0,318 | 51,04±0,290 | 42,43±0,229 |
| Гілки 2-го порядку | 33,60±0,332 | 44,45±0,524 | 45,78±0,315 | 40,02±0,110 |
| Гілки 3-го порядку | 24,30±0,490 | 32,56±0,616 | 33,54±0,148 | 28,07±0,126 |
| Гілки 4-го порядку | 18,84±0,325 | 24,10±0,502 | 24,82±0,267 | 22,81±0,243 |
| Прекапілярні венули | 9,60±0,288 | 12,43±0,228 | 12,79±0,264 | 11,09±0,229 |
| Капіляри | 4,50±0,173 | 5,91±0,064 | 6,09±0,354 | 5,24±0,093 |
| Посткапілярні венули | 12,00±0,257 | 16,09±0,033 | 16,52±0,150 | 14,55±0,307 |
| Виносні вени | 52,73±0,366 | 64,35±0,172 | 66,47±0,213 | 54,09±0,156 |
| Дренуючі вени | 74,76±0,468 | 97,95±0,350 | 101,87±0,354 | 85,15±0,183 |

Примітки: 1. ГПВ – гіпофізарно-портальні вени.

2. р<0,001, порівняно з контролем.

Венозне повнокров’я в системі гіпофізарно-портальних вен за умов перев’язки внутрішньої сонної артерії виявлялося характерними змінами стереометричних показників, зокрема при відносно сталій кількості вен, пересічених стандартною прямою (у порівнянні з контрольними даними), при стереометри­ному дослідженні виявлене стійке збільшення середньої довжини вен в усі терміни експерименту і в усіх відділах ПЧГ (р<0,001 порівняно з контролем).

Через 24 год після перев’язки внутрішньої сонної артерії встановлено збільшення показників сумарного об’єму вен. Показник стереометричного індексу вказував на збільшення щільності розподілу гілок портальних вен. Найбільші зміни в системі гіпофізарно-портальних вен виявлені через 5 діб після операції, вони виражалися у максимальній протяжності й максимальному сумарному об’ємі вен ПЧГ. На 10-ту добу встановлена відносна стабілізація процесу перебудови судинного русла, що виражалося у зменшенні об’єму гіпофізарно-портальних вен та їхніх гілок. Аналіз стереометричних показників виявив зниження венозного повнокров’я через 30 діб після операції, проте ці показники не дорівнювали вихідним даним.

Показовою ознакою венозного повнокров’я є значне підвищення оптичної щільності розподілу судин капілярно-венулярного русла у ПЧГ після екс­периментального впливу, що в абсолютних цифрах складало: псевдооперовані тварини – 11,45±0,18; дослідні через 24 год впливу – 26,64±0,42, через 5 діб – 29,68±0,22, через 10 діб – 24,23±0,24, через 30 діб – 18,12±0,28.

Вірогідно встановлено, що зміни пульсового і венозного тиску у печеристих синусах, а також венозне повнокров’я у судинному руслі ПЧГ пов’язані з експериментальним впливом. Коефіцієнт кореляції і його помилки вказують на прямий, сильний і вірогідній зв’язок виявлених змін з перев’язкою внутрішньої сонної артерії (табл. 2).

Таблиця 2

Кореляційна залежність змін венозного тиску у печеристих синусах
та венозного повнокров’я від тривалості експерименту (Rxy±mr)

|  |  |
| --- | --- |
| Показник | Тривалість експерименту |
| 24 год | 5 діб | 10 діб | 30 діб |
| Венозний тиск | 0,875±0,208\* | 0,888±0,167\* | 0,851±0,235\* | 0,745±0,298\*\* |
| Венозне повнокров’я | 0,9250,194\* | 0,932±0,156\* | 0,912±0,189\* | 0,907±0,377# |

Примітка. \* – р < 0,001; # – р < 0,05; \*\* – р < 0,01 порівняно з контролем.

Узагальнюючи результати досліджень та зіставляючи їх з відомими даними, ми дійшли висновку, що однобічна перев’язка внутрішньої сонної артерії до входження її у печеристий синус призводить до зниження пульсового тиску, уповільнення кровообігу в синусах, підвищення внутрішньосинусного ВТ і порушення відтоку крові з ПЧГ. У свою чергу, венозне повнокров’я призводить до морфофункціональних змін у залозистих клітинах аденогіпофіза.

Встановлено, що соматотропні клітини ПЧГ псевдооперованих тварин відрізнялися великою кількістю великих [(0,286±0,012) м у діаметрі] гранул з високою електронною щільністю, які були рівномірно розташовані у цитоплазмі. Порівняно слабко були представлені ендоплазматичний ретикулум і комплекс Гольджі.

Після 24 год вимикання пульсації внутрішньої сонної артерії у цитоплазмі виявлене велике скупчення незвичайно розташованих електронно-щільних гранул. Вони зсувались на периферію клітини й займали близько 1/3 цитоплазми. При збільшенні тривалості експерименту (5 і 10 діб) у цистернах комплексу Гольджі були виявлені скупчення електронно-щільної речовини, що може свідчити про те, що за умов венозного повнокров’я продукція гранул не припиняється. Крім того, встановлено, що під кінець 10-ї доби експерименту форма останніх ставала неправильною, помітно знижувалася їхня електронна щільність.

Субмікроскопічні зміни у соматотропних клітинах за умов 5- і 10-добової експозиції експерименту характеризувалися трансформацією органел з озна­ками набряку: відзначався набряк мітохондрій, розширення цистерн ендоплазматичного ретикулума, а також морфологічною трансформацією електронно-щільних гранул, пов’язаною з порушенням структури комплексу Гольджі, який практично розпадався на дрібні пухирі і вакуолі.

Стереометричним методом установлено, що у соматотропних клітинах ПЧГ псевдооперованих собак стандартний відрізок прямої перетинав від 3-х до 4-х гранул – 3,66±0,06, які мали площу (7,46±0,12) у. о.2, стереометричний об’єм гранул сягав (3,17±0,04) у. о.3, а індекс щільності розподілу відповідно був (2,31±0,02) у. о. У процесі експерименту, незалежно від тривалості, кількість електронно-щільних гранул вірогідно змінювалась у порівнянні з контрольними показниками: через 24 год – 4,57±0,05, через 5 діб – 4,53±0,02, через 10 діб – 4,78±0,07 (р<0,001). Також встановлене достовірне збільшення їхньої сумарної площі: через 24 год – (9,24±0,11) у. о.2, через 5 діб – (9,17±0,16) у. о.2, через 10 діб – (9,37±0,13) у. о.2 (р<0,001); сумарного об’єму: через 24 год – (4,87±0,03) у. о.3, через 5 діб – (4,04±0,04) у. о.3, через 10 діб – (4,51±0,04) у. о.3 (р<0,001) і зниження стереометричного індексу: через 24 год – (1,95±0,02) у. о., через 10 діб – (2,04±0,03) у. о. (р<0,001).

У порівнянні з соматотропними клітинами гонадотропні містили вірогідно більшу кількість електронно-щільних гранул – 22,96±0,42 (р<0,001). Їхній діаметр, у порівнянні з таким у соматотропних клітинах був вірогідно меншим і складав до (0,207±0,012) м (р<0,001).

Стереометричним методом установлено, що в гонадотропних клітинах псевдооперованих собак стандартний відрізок прямої перетинав від 4 до 5 гранул 4,54±0,12, які мали площу (9,21±0,15) у. о.2, стереометричний об’єм гранул сягав (2,88±0,02) у. о.3, стереометричний індекс становив (3,18±0,03) у. о.

Після 24-годинної експозиції вірогідних змін у гонадотропних клітинах не виявлено. Через 5 діб у комплексі Гольджі виявлялися лізосоми, що в окремих випадках включали типові гранули. Цистерни ендоплазматичного ретикулума були не орієнтовані, причому кількість пов’язаних з мембранами рибосом зменшувалася. Окремі мітохондрії в цитоплазмі гонадотропних клітин трансформувалися: крісти і внутрішня мембрана їх були зруйновані частково або ціл­ком. Стереометричні показники вказували на достовірне збільшення щільності розподілу електронно-щільних гранул у цитоплазмі гонадотропних клітин внаслідок зростання їхнього сумарного об’єму – (3,37±0,03) у. о.3 і площі – (10,17± 0,08) у. о.2 при р<0,001.

Через 10 діб після вимикання пульсації внутрішньої сонної артерії у печеристому синусі відбувалася вірогідна зміна усіх стереометричних показників – збільшувалася кількість електронно-щільних гранул – 5,25±0,16, їхній об’єм – (4,11±0,05) у. о.3 і площа – (10,68±0,11) у. о.2. У комплексі Гольджі цистерни і пухирі були розширені, ендоплазматичний ретикулум переважно позбавлений рибосом. У мітохондріях теж виявлені ознаки трансформації, які ми спостерігали через 5 діб.

Зміни у секреторних клітинах, незважаючи на зменшення повнокров’я у ПЧГ, залишалися вираженими і при збільшенні експозиції експериментального впливу. Це може бути пов’язане з порушенням функціонального шляху транспорту гормонів ПЧГ, адже на тлі зниження пульсового тиску підвищувався ВТ у печеристих синусах.

Коефіцієнт кореляції і його помилки вказували на сильний прямий вірогідний зв’язок змін кількості гранул у секреторних клітинах з венозним повнокров’ям: соматотропні клітини – 24-годинна експозиція у порівнянні з контролем – 0,932±0,053, 5-добова у порівнянні з контролем – 0,883±0,046, 10-добова у порівнянні з контролем – 0,876±0,105; гонадотропні клітини – 24-годинна експозиція у порівнянні з контролем – 0,928±0,095, 5-добова у порівнянні з контролем – 0,901±0,043, 10-добова у порівнянні з контролем – 0,892±0,087, при р<0,001.

Через 15 хв після прижиттєвого введення нейтрального червоного (далі барвник) в організм псевдооперованих тварин його концентрація у ПЧГ становила: у правій половині (54,1±1,5) мкг/г, у лівій половині – (52,9±1,7) мкг/г. У верхній третині (I, II, IIІ блоки) середній показник сорбції склав (51,2± 2,6) мкг/г. У центральній третині (IV, V, VI блоки) середній показник сорбції склав (56,5±3,8) мкг/г. У нижній третині (VII, VIII, IX блоки) середній показник сорбції склав (52,6±1,9) мкг/г. Встановлено, що концентрація барвника у правій і лівій половинах ПЧГ псевдооперованих собак вірогідно не відрізнялася.

Через 24 год після перев’язки внутрішньої сонної артерії концентрація барвника у ПЧГ була такою: у правій половині – (77,7±2,8) мкг/г, у лівій – (74,5±2,3) мкг/г при р<0,001 у порівнянні з контролем. Через 5 діб після перев’язки внутрішньої сонної артерії концентрація барвника у ПЧГ у правій половині становила (86,4±2,5) мкг/г, у лівій половині – (89,6±2,9) мкг/г при р<0,001 у порівнянні з контролем. Через 10 діб після перев’язки внутрішньої сонної артерії концентрація барвника у ПЧГ у правій половині становила (73,0±
3,1) мкг/г, у лівій половині – (76,1±2,0) мкг/г при р<0,001 у порівнянні з контролем. Через 30 діб після перев’язки внутрішньої сонної артерії концентрація барвника у ПЧГ у правій половині становила (62,3±2,2) мкг/г при р<0,01 у по­рівнянні з контролем, у лівій половині – (63,4±0,9) мкг/г при р<0,001 у порівнянні з контролем.

Одержані результати вказували на неоднорідність сорбційної здатності тканини ПЧГ у нормі й в умовах перев’язки внутрішньої сонної артерії. Проте зі збільшенням експозиції експерименту сорбційна здатність знижується і стає однаковою в усіх її ділянках. Експозиційна динаміка сорбції в ПЧГ змінювалася прямо пропорційно зміні венозного повнокров’я. Підвищення сорбції ней­трального червоного, очевидно, є результатом венозного повнокров’я, гіпоксії, підвищення гідрофільності тканинних колоїдів і вказує на зміни проникності клітинних мембран до екзогенних речовин.

Результати проведеного дослідження вказують на вплив пульсового тиску у печеристих синусах на циркуляцію крові у ПЧГ. При зміні пульсації внутрішньої сонної артерії у печеристому синусі порушується не тільки відтік крові з розвитком венозного повнокров’я, але і гормонопоез у секреторних клітинах ПЧГ. Ця проблема, на наш погляд, є дуже актуальною для геронтології. Склеротичні зміни у стінці внутрішньої сонної артерії призводять до втрати еластичності, що знижує обсяг пульсових коливань. При цьому розвивається хронічна венозна недостатність у ПЧГ, що може призвести до зменшення кількості секреторних клітин, зниження їхньої гормональної функції та заміщення їх сполучною тканиною.

**ВИСНОВКИ**

Дисертація присвячена комплексному морфофункціональному вивченню механізмів розвитку венозного повнокров’я у передній частці гіпофіза при однобічній перев’язці внутрішньої сонної артерії до її входження у печеристий синус. Встановлено, що при однобічному вимиканні пульсації внутрішньої сонної артерії в передній частці гіпофіза розвивається венозне повнокров’я, ступінь виразності якого перебуває у прямій залежності від тривалості експерименту.

1. Судинне русло передньої частки гіпофіза представлене венозними судинами, які мають виражене зональне розмежування, пов’язане з гістотопографією довгих і коротких гіпофізарно-портальних вен. Гілки гіпофізарно-пор­тальних вен формують густу венозно-венулярно-капілярну мережу, що по периферії анастомозує з судинами капсули гіпофіза.

2. Використання моделі морфофункціонального комплексу «Печеристий синус – внутрішня сонна артерія – гіпофіз» дозволило визначити взаємозв’язок змін венозного тиску у печеристих синусах і пульсового тиску в передній частці гіпофіза у відповідь на порушення пульсації внутрішньої сонної артерії. У відповідь на одно- або двобічне вимикання пульсації внутрішньої сонної артерії спостерігається збільшення венозного тиску у печеристому синусі і зниження пульсового тиску в гіпофізі.

3. Венозний тиск у печеристих синусах підтримується пульсацією печеристої частини внутрішньої сонної артерії, що істотно впливає на циркуляцію й відтік крові з судинного русла передньої частки гіпофіза. Гостре порушення пульсації внутрішньої сонної артерії у печеристому синусі призводить до зниження пульсового тиску, уповільнення кровообігу в синусах, підвищення внутрішньосинусового венозного тиску і порушення відтоку крові з передньої частки гіпофіза.

4. В умовах однобічної перев’язки внутрішньої сонної артерії до вход­ження її у печеристий синус в аденогіпофізі розвивається венозне повнокров’я, що досягає максимуму на 5-ту добу. Зі збільшенням часу після перев’язки відбувається помітна стабілізація процесу, що супроводжується зменшенням виразності венозного повнокров’я, яке забезпечується перебудовою судинного русла передньої частки гіпофіза, спрямованою на перерозподіл циркуляції та відтоку крові по венозним магістралям, що формуються внутрішньоорганно.

5. В умовах венозного повнокров’я у секреторних клітинах передньої
частки гіпофіза відбуваються зміни, характерні для процесу набухання, на тлі цього зростає кількість електронно-щільних гранул, що може свідчити як про активацію синтезу гормонів, так і про порушення їхньої секреції.

6. Сорбційна здатність тканини передньої частки гіпофіза змінюється прямо пропорційно зміні венозного повнокров’я в ній; максимальне збільшення сорбції відмічалося на 5-ту добу після перев’язки внутрішньої сонної артерії.

**СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Виноградов О.О. Морфофункціональне взаємовідношення судинного русла передньої долі гіпофіза і гіпоталамуса // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можаєва. – 2000. – Т. 1, № 2. – С. 129–133.
2. Виноградов О.А. Циркуляция крови в аденогипофизе в условиях перевязки внутренней сонной артерии // Український медичний альманах. – 2000. – Т. 3, № 5. – С. 33–35.
3. Виноградов О.А. Морфофункциональная характеристика механизма адаптации соматотропных клеток передней доли гипофиза в условиях венозного полнокровия // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можаєва. – 2001. – Т. 2, № 4. – С. 45–47.
4. Виноградов О.А., Виноградов О.О. Експозиційна динаміка сорбції в передній частці гіпофіза при венозному повнокров’ї // Вісник Луганського педагогічного університету імені Тараса Шевченка. – 2002. – № 7 (51). – С. 108–113. (Здобувачем виконані експерименти і визначені кількісні показники сорбції при венозному повнокров’ї. Особистий внесок – 80 %).
5. Виноградов А.А., Андреева И.В., Виноградов О.А. Индивидуальная анатомическая изменчивость артериовенозных взаимоотношений в пещеристом синусе // Вісник проблем біології і медицини. – 2003. – № 2. – С. 23–25. (Здобувачем представлені дані, які були отримані при дослідженні будови параселярної області. Особистий внесок – 40 %).
6. Виноградов О.А. Морфофункциональные изменения гонадотропныхклеток аденогипофиза в условиях венозного полнокровия // Український медичний альманах. – 2004. – Т. 7, № 2 (додаток). – С. 10–12.
7. Казімірко Н.К., Виноградов О.А., Виноградов О.О., Андреєва І.В. Особливості використання пристрою морфофункціонального комплексу «Печеристий синус – внутрішня сонна артерія – гіпофіз» при проведенні медико-біологічних досліджень // Вісник Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка. – 2007. – № 19. – С. 35–40. (Здобувачем представлені власні дані щодо використання пристрою при проведенні досліджень кровообігу у передній частці гіпофіза. Особистий внесок – 60 %).
8. Виноградов А.А., Виноградов О.А. Возрастные изменения пульсового давления в пещеристых синусах и их влияние на гонадотропные клетки аденогипофиза в эксперименте // Материалы международной научно-практической конференции «Олимпийский спорт, физическая культура, здоровье нации в современных условиях». – Луганск, 2004. – С. 322–325. (Здобувачем представлені дані щодо мофофункціональних особливостей гонадотропних клітин аденогіпофіза. Особистий внесок – 70 %).
9. Vinogradov A.A., Vinogradov O.A. Morphofunctional peculiarities of vascular system of main anterior part of adenohypophysis during changes of pulse pressure in cavernous sinuses // Italian Journal of Anatomy and Embryology. – 1999. – Vol. 104. – Supplement N. 1. – P. 746. (Здобувачем представлені дані щодо особливостей морфофункціональних змін судинного русла аденогіпофіза в залежності від пульсового тиску у печеристих синусах. Особистий внесок – 90 %).
10. Казімірко Н.К., Виноградов О.А., Виноградов О.О., Чемерін О.І. Морфофункціональне обґрунтування стоку крові від передньої частки гіпофіза в умовах судинної патології параселярної області // Український медичний альманах. – 2000. – Т. 3, № 1 (додаток). – С. 24. (Здобувачем представлені дані щодо морфофункціональних особливостей судинного русла аденогіпофіза. Особистий внесок – 80 %).
11. Vinogradov А.A., Vinogradov О.A., Chemerin A.I. Morphofunctional peculiarities of the interorgan blood circulation in the adenohypophysis // Tripartite Meeting «Anatomy 2000». – Cambridge: St. John’s College, University of Cambridge, 2000. – P. 77. (Здобувачем представлені дані щодо морфофункціональних особливостей судинного русла аденогіпофіза. Особистий внесок – 60 %).
12. Анатомія судинного русла передньої частки гіпофізу / Виногра­дов О.О., Владимирова І.М., Долженко О.Л., Каменюка Л.О., Худякова О.В., Чемерін О.І. // Актуальні проблеми клінічної і теоретичної медицини: Збірник тез міжнародної наукової конференції студентів і молодих вчених. Дніпропетровськ, 2001. – С. 19–20. (Здобувачем були представлені дані щодо ангіоархітектоніки передньої частки гіпофіза. Особистий внесок – 70 %).
13. Морфофункціональні особливості судинного русла передньої частки гіпофіза собаки / Виноградов О.О., Владимирова І.М., Чемерін О.І., Каменюка Л.О., Долженко О.Л., Худякова О.В. // Актуальні проблеми природничих та гуманітарних наук у дослідженнях студентської молоді: Збірник тез ІІІ Все­української студентської наукової конференції. Черкаси, 2001. – Частина 1. –
С. 66. (Здобувачем були представлені дані щодо ангіоархітектоніки передньої частки гіпофіза. Особистий внесок – 70 %).
14. Vinogradov А.A., Vinogradov О.A., Chemerin A.I. Morphofunctional peculiarities of the capillary channels of the anterior hypophysis // Winter Meeting «The Evolution of Developmental Mechanisms», Royal Holloway College, Egham, Surrey, UK. – 2001. – P. 38. (Здобувачем представлені дані щодо особливостей будови капілярного русла аденогіпофіза. Особистий внесок – 70 %).
15. Kazimirko N.K., Vinogradov А.A., Vinogradov О.A., Chemerin A.I. Blood outflow from the adenohypophysis in conditions of the cavernous sinus throm­bosis // Annals of Anatomy. – 2001. – V. 194, № 1, Suppl. (Germany). – P. 88–89. (Здобувачем були представлені дані щодо ангіоархітектоніки передньої частки гіпофіза. Особистий внесок – 50 %).
16. Виноградов О.О. Залежність розміру венозного тиску в печеристих синусах від пульсації внутрішньосинусного відділу внутрішньої сонної артерії // Наукові праці І Міжрегіональної конференції молодих вчених: студентів, магістрантів, аспірантів, докторантів «Актуальні питання біології та медицини». – 2003. – С. 35–36.
17. Казімірко Н.К., Виноградов О.О. Особливості гемодинаміки аденогіпофіза в умовах зміни пульсового тиску у печеристому синусі // Наукові праці
І Міжрегіональної конференції молодих вчених: студентів, магістрантів, аспірантів, докторантів «Актуальні питання біології та медицини». – 2003. – С. 36. (Здобувачем представлені дані щодо особливостей морфофункціональних змін судинного русла аденогіпофіза, в залежності від пульсового тиску у печеристих синусах. Особистий внесок – 80 %).
18. Виноградов О.А., Виноградов О.О., Землянський І. Гіпоталамічні зв’язки судинного русла передньої долі гіпофіза // Наукові праці ІІ Міжрегіо­нальної конференції молодих вчених: студентів, магістрантів, аспірантів, докторантів «Актуальні питання біології та медицини». – 2004. – С. 21–22. (Здобувачем були представлені дані щодо ангіоархітектоніки передньої частки гіпофіза Особистий внесок – 70 %).
19. Виноградов О.О. Моделювання при проведенні медико-біологічних досліджень на прикладі моделі морфофункціонального комплексу «Печеристий синус – внутрішня сонна артерія – гіпофіз» // Наукові праці ІІ Міжрегіональної конференції молодих вчених: студентів, магістрантів, аспірантів, докторантів «Актуальні питання біології та медицини». – 2004. – С. 23–24.
20. Виноградов О.А. Морфофункциональные особенности капиллярного русла аденогипофиза // Матеріали ІІІ Міжрегіональної науково-практичної конференції «Актуальні проблеми біології та медицини». – 2005. – С. 13–25.
21. Виноградов А.А., Виноградов О.А. Морфофункциональная адаптация передней доли гипофиза при тромбозе кавернозного синуса // Наукові праці ІV Міжрегіональної науково-практичної конференції «Актуальні питання біології та медицини». – 2006. – С. 17–19. (Здобувачем були представлені власні дані щодо ангіоархітектоніки передньої частки гіпофіза. Особистий внесок – 90 %).
22. Виноградов О.А., Виноградов О.О., Боярчук О.Д. Механізми циркуляції крові в вторинній капілярній мережі передної частки гіпофіза // Матеріали Міжнародної наукової конференції «Механізми функціонування фізіологічних систем». – Львів, 2006. – С. 18. (Здобувачем були представлені власні дані щодо ангіоархітектоніки передньої частки гіпофіза. Особистий внесок – 90 %).
23. Vinogradov А.A., Vinogradov О.A., Vinogradov D.A. The morphological organization of the connective tissue stroma of the anterior lobe of the hypophysis in age aspect // Наукові праці V Міжрегіональної науково-практичної конференції «Актуальні питання біології та медицини». – 2007. – С. 23–24. (Здобувачем були представлені власні дані щодо ангіоархітектоніки передньої частки гіпофіза. Особистий внесок – 80 %).

**АНОТАЦІЯ**

Виноградов О.О. Механізми розвитку венозного повнокров’я в аденогіпофізі при порушенні пульсового тиску у печеристих синусах (експериментальне дослідження). – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04 – патологічна фізіологія. – Харківський національний медичний університет МОЗ України. – Харків, 2007.

Дослідження проведене на 66 собаках. До контрольної групи були включені 20 тварин. Дослідну групу склали 46 тварин, у яких виконували однобічну перев’язку внутрішньої сонної артерії до входження у печеристий синус терміном на 24 год, 5, 10 і 30 діб. Вивчали венозний тиск у печеристих синусах, ангіоархітектоніку судинного русла передньої частки гіпофіза, ультрамікроскопічні і стереометричні зміни у секреторних клітинах, експозиційну динаміку сорбції барвника.

Встановлено, що при однобічній перев’язці внутрішньої сонної артерії знижується пульсовий і збільшується венозний тиск у печеристому синусі, що є причиною венозного повнокров’я у передній частці гіпофіза.

У соматотропних та гонадотропних клітинах при венозному повнокров’ї виявлені морфологічні ознаки набряку. Стереометричним методом відзначене збільшення кількості електронно-щільних гранул, їхнього об’єму і площі.

Експозиційна динаміка сорбції знаходилась у прямій залежності від зміни венозного повнокров’я у передній частці гіпофіза.

На основі отриманих даних зроблено висновок про вирішальну роль пульсації внутрішньосинусного відділу внутрішньої сонної артерії у кровопостачанні і відтоці крові з передньої частки гіпофіза.

**Ключові слова:** аденогіпофіз, печеристий синус, внутрішня сонна артерія, венозне повнокров’я, секреторні клітини, сорбція.

**АННОТАЦИЯ**

Виноградов О.А. Механизмы развития венозного полнокровия в аденогипофизе при нарушении пульсового давления в пещеристых синусах (экспериментальное исследование). – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.04 – патологическая физиология. – Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины. – Харьков, 2007.

Работа посвящена изучению механизмов адаптации сосудистого русла и паренхиматозных элементов передней доли гипофиза к венозному полнокровию, связанному с изменением пульсового давления в пещеристом синусе.

Исследование проведено на 66 беспородных собаках-самцах в возрасте 2,5–4,0 года с массой тела 8–12 кг. Все животные были разделены на две группы – контрольную (20 ложнооперированных животных) и опытную (46 животных), и составили 8 серий. У собак опытной группы выполняли одностороннюю перевязку внутренней сонной артерии до вхождения в пещеристый синус, на разные периоды времени (24 ч, 5, 10 и 30 сут). Изучали венозное давление в пещеристых синусах, ангиоархитектонику сосудистого русла передней доли гипофиза, ультрамикроскопические и стереометрические изменения в секреторных клетках (соматотропные, гонадотропные), экспозиционную динамику сорбции красителя.

Часть исследования проведена на модели «Пещеристый синус – внутренняя сонная артерия – гипофиз». Проводили анализ пульсовых колебаний и величины венозного давления в пещеристых синусах и гипофизе до и после одностороннего и двухстороннего выключения пульсации внутренней сонной артерии.

В процессе экспериментального исследования установлено, что в ответ на одностороннюю перевязку внутренней сонной артерии на шее понижается пульсовое и увеличивается венозное давление в пещеристом синусе, что ведет к выраженному венозному полнокровию в передней доле гипофиза, которое достигает максимума на 5-е сутки эксперимента. Венозное полнокровие характеризовалось увеличением диаметра сосудов аденогипофиза, удлинением их стволов с образованием извилистости и изменением углов их слияния и деления. Стереометрическим методом установлено увеличение показателей суммарного объема вен.

С возрастанием экспозиции происходит заметная стабилизация процесса, сопровождающаяся понижением венозного полнокровия. Это проявляется перестройкой сосудистого русла передней доли гипофиза с выраженной магистрализацией внутриорганных сосудов.

В соматотропных и гонадотропных клетках передней доли гипофиза в процессе развития венозного полнокровия обнаружены морфологические признаки, характерные для процесса набухания, а именно разрушение крист и
внутренних мембран митохондрий, нарушение структуры эндоплазматического ретикулума и комплекса Гольджи, изменение формы и размеров электронно­плотных гранул. Стереометрическим способом отмечено увеличение количества гранул внутри клетки, их объема и занимаемой площади. Изменения в секреторных клетках оставались выраженными во все сроки эксперимента, что может быть связано с нарушением транспорта гормонов в полнокровные капилляры.

Сорбционная способность ткани передней доли гипофиза изменялась прямо пропорционально изменению венозного полнокровия в передней доле гипофиза, что, очевидно, является результатом венозного полнокровия, гипо­ксии, повышения гидрофильности тканевых коллоидов.

На основе полученных данных сделан вывод о решающей роли пульсации внутрисинусного отдела внутренней сонной артерии в кровоснабжении и оттоке крови из передней доли гипофиза, который имеет значение не только для теоретической медицины, но и для практического использования в ангиологии, эндокринологии, геронтологии.

**Ключевые слова:** аденогипофиз, пещеристый синус, внутренняя сонная артерия, венозное полнокровие, секреторные клетки, сорбция.

**SUMMARY**

Vinogradov O.A. Mechanisms of the development of the venous hyperemia in adenohypophysis at injured pulse pressure in cavernous sinus (experimental research). – A manuscript.

Dissertation of the degree of the candidate of Medical sciences on a speciality14.03.04 – pathological physiology. – Kharkov National Medical University. – Kharkov, 2007.

The research was carried on 66 dogs. The control group composed 20 animals. The experimental group composed 46 animals with was made the unilateral ligation of the internal carotid artery before its entrance into the cavernous sinus during 24 hours, 5, 10 and 30 days. The venous pressure in cavernous sinuses, the angioarchitecture of the vascular channel of anterior part of the hypophysis, the ultramicroscopic and stereometry changes in the secretors cells, the exposition sorption dynamics were studied.

It was established, that in condition of the unilateral ligation of the internal carotid artery the pulse pressure was decreased and the venous pressure in the cavernous sinus was increased. It is the cause of disturbances of the blood outflow from the anterior part of the hypophysis with appearance of the venous hyperemia.

The morphologic signs of the edema in condition of the venous hyperemia in the somatotropic and gonadotropic cells were revealed. An increasing of quantity of the electronic dense granule, their volume and square in the cytoplasm of the secretor cells was discovered by stereometric method.

The exposition sorption dynamics was in direct correlation with change of the venous hyperemia in the anterior part of the hypophysis.

On basis of received data it may be to conclude that the pulsation of the intrasinus part of the internal carotid artery plays the main role in the blood supply and outflow of the anterior part of the hypophysis.

**Key words:** adenohypophysis, cavernous sinuses, internal carotid artery, venous hyperemia, secretors cells, sorption.

Підписано до друку 10.01.07. Формат 60х90/16

Папір офсетний. Друк ризографія.

Ум. друк. арк. 0,9. Тир. 100 прим. Зам. № 008-08.

Надруковано СПД ФО Бровін О.В. Св-во 2708608999.

м. Харків, майдан Свободи, 7. Т. (057) 758-01-08, (8066) 822-71-30

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>