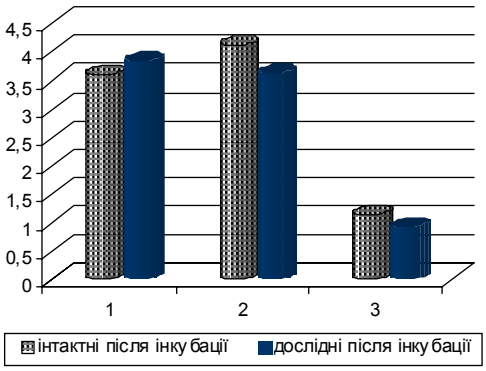


Рис. 1. Динаміка показників захоплюючої здатності нейтрофільних гранулоцитів в умовах хронічного імунокомплексного процесу
(1 – фагоцитарний індекс після 20 хв інкубації з латексом; 2 – фагоцитарний індекс після 120 хв інкубації з латексом; 3 – коефіцієнт фагоцитарного індексу).

При дослідженні здатності НФ відновлювати нітросиній тетразолій спостерігаємо збільшення показників окисно-відновної здатності лізосом НФ – (19,93±1,02)% порівняно з контрольними показниками (P<0,001). В цей же час резервна можливість окисно-відновних процесів практично не змінюється – (20,50±1,77) % (P>0,05) (рис. 3).

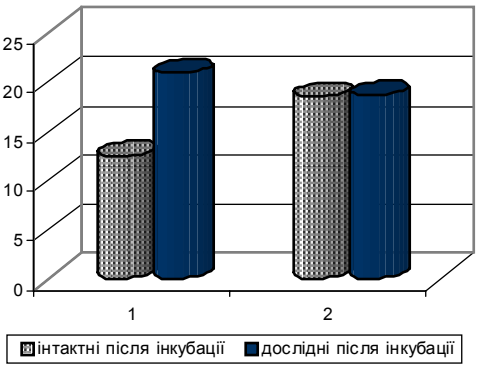


Рис. 3. Динаміка показників окисно-відновної здатності лізосом нейтрофілів за умов хронічного імунокомплексного процесу
(1 – показники спонтанного НСТ-тесту; 2 – показники стимульованого НСТ-тесту).

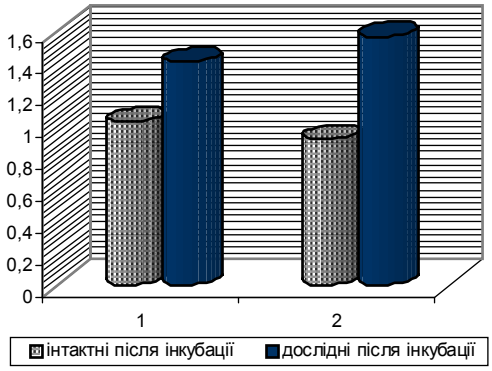


Рис. 2. Динаміка активності ферментативних процесів всередині одного нейтрофіла в умовах хронічного імунокомплексного процесу
(1 – показники ЦХІ мієлопероксидазного тесту; 2 – показники ЦХІ лізосомально-катіонного тесту).

ВИСНОВОК Проводячи аналіз показників фагоцитарної активності нейтрофілів за умов інкубації НФ з ЕК при ХІКП можна зробити наступний висновок. В цих умовах зменшується відсотковий вміст НФ здатних до фагоцитозу, а також кількість захоплених частинок одним НФ, відповідно знижується швидкість фагоцитозу. Активуються кисневозалежні та кисневонезалежні ферментативні процеси в лізосомах нейтрофілів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Метаболический статус нейтрофилов у больных системными васкулитами / В.А. Романов, Н.П. Шилкина, Н.В. Романова и др. // Иммунология. – 2001. – № 1. – С. 49–51.

2. Участь нейтрофільних механізмів у патогенезі хронічної гіперімунокомплексемії / М.Бідюк, В. Чоп'як, .Л.Любінець і ін. //Фізіологічний журнал. – 1997. – Т 43, № 3-4. – С. 11-18.

3. Медведев А.Н., Чаленко В.В. Способ исследования поглотительной фазы фагоцитоза // Лабораторное дело. – 1991. – № 3. – С. 19–20.

4. Иммунологические методы /Под ред. Г.Фримеля, пер с нем. А. П. Тарасова. – Москва: Медицина, 1987. – 472 с.

5. Петрова И.В., Васильева Л.Л. Метод выделения из периферической крови человека чистой популяции нейтрофилов для изучения их розеткообразующих свойств // Лаб. Дело. – 1983. – №11. – С. 26-28.

6. Activation of human neutrophils by soluble immune complex: role of Fc-gamma RII and Fc-gamma RIIIb in stimulation of the respiratory burst and elevation of intracellular Ca 2+ / S. Edwards, F. Watson, L. Gasmi et al // Annals of the New York Academy of Sciences. – 1997. – Vol. 832. – P. 341–357.

7. Bodzena – Lukaszyk. Rola srodblonka naczyniowego i plytek krwi w procesie zapalenia alergicznego // Alergia Astma Immunologia – 2000. – № 5. – P. 49–50.

8. Jaffe E.A., Nachman R.L., Becker C.G. Culture of Human Endothelial Cells Derived from Umbilical Veins // The Journal of Clinical Incestigation. – 1978. – Vol. 52. – P. 2745-2756.

Качмарська М.О., Бідюк М.М., Чоп'як В.В., Ковалишин В.І.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГІПЕРІМУНОКОМПЛЕКСНОГО ПРОЦЕСУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА КОРЕКЦІЯ ХРОНІЧНОГО ГІПЕРІМУНОКОМПЛЕКСНОГО ПРОЦЕСУ – В статті наведено результати дослідження ефективності препарату кверцетину для корекції ультраструктурних змін клітинних та неклітинних структур синусоїдних гемокапілярів печінки білих щурів за умов хронічного гіперімунокомплексного процесу. Виявлено, що застосування кверцетину за умов даної патології стимулює відновлення ендотеліального пласту синусоїдних гемокапілярів.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГИПЕРИММУНОКОМПЛЕКСНОГО ПРОЦЕССА – В статье приведены результаты исследования эффективности препарата кверцетина для коррекции ультраструктурных изменений клеточниых и неклеточных структур синусоидных гемокапиляров печени белых крыс при хроническом гипериммунокомплексном процессе. Выявлено, что применение кверцетина при даной патологии стимулирует восстановление эндотелиального шара синусоидных гемокапиляров.

EXPERIMENTAL CORRECTION OF CHRONIC HYPERIMMUNOCOMPLEX PROCESS – The article presents the results of effectiveness investigation of kvertsetin preparation for correction of ultrastructural changes of liver sinusoid hemocapillaries' cell and noncell structures of white rats, in conditions of chronic hyperimmunocomplex process. It was revealed that kvertsetin application, in thispathology conditions – stimulates the renewal of sinusoid hemocapillaries' endothelial layer.

Ключові слова: гіперімунокомплексний процес, кверцетин, синусоїдні гемокапіляри, ультраструктура.

Ключевые слова: гипериммунокомплексный процесс, кверцетин, синусоидные гемокапиляры, ультраструктура.

Key words: hyperimmunocomplex process, kvertsetin, sinusoid hemocapillaries, ultrastructure.

ВСТУП На даний час вивчення хвороб, в основі розвитку яких лежить патогенна дія імунних комплексів, привертає увагу багатьох дослідників. Виділена група захворювань інфекційного та неінфекційного походження, в патогенезі яких імунні комплекси відіграють провідну роль [6, 12, 25]. Адже їх підвищена концентрація проявляється при дуже багатьох захворюваннях (гломерулонефрити, сироваткова хвороба, бактерійні, паразитарні, вірусні інфекції, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, гемолітичні анемії, пухлинні процеси та ін.) [5, 7, 18, 20, 22, 24]. При деяких з них, включаючи сироваткову хворобу, вакцинальну хворобу, постстрептококовий гломерулонефрит, імунокомплексне пошкодження відповідає за головні клінічні прояви хвороби. При інших, типу гепатиту В, інфекційного ендокардиту, імунокомплексні васкуліти виникають як ускладнення хвороби. Відомо, що реакції типу сироваткової хвороби розвиваються у відповідь на парентеральне повторне поступлення в організм великих доз антигену, що приводить до формування імунних комплексів, які циркулюють у кровотоці. У кінцевому результаті вони проходять через ендотеліальні пори дрібних судин і нагромаджуються в їх стінці, де активують комплемент, викликаючи структурні і функціональні зміни та обумовлюючи опосередковане комплементом запалення стінки судин (васкуліт). Васкуліти є основними клінічними проявами імунокомплексних процесів, які тісно пов'язані з автоімунними процесами [3, 19, 25]. Важливим фактором елімінації циркулюючих імунних комплексів є фагоцитоз, коли імунні комплекси, активуючи комплемент, приєднують компоненти комплементу і фагоцитуються мононуклеарними клітинами. Основними ефекторними органами мононуклеарної системи, яка захоплює і елімінує імунні комплекси, є печінка і селезінка [8, 16]. Враховуючи те, що печінка є кліренсним органом і має досить розвинену судинну сітку, то в умовах гіперімунокомплексного процесу її судини стають об'єктом ураження. У зв'язку із зростанням числа хвороб імунокомплексного генезу, які лежать в основі одного з механізмів аутоагресії, багато ланок якої є ще недостатньо вивченими представляє інтерес дослідження ролі первинних циркулюючих імунних комплексів у пошкодженні судин печінки та можливої корекції цих пошкоджень кверцетином. Кверцетин – рослинний біофлавоноїд, який володіє широким спектром біологічної активності і, насамперед, антиоксидантною дією. Його застосовують в комбінованому лікуванні запальних захворювань, в тому числі артрозів і артритів, серцево-судинних захворювань, алергічних захворювань шкіри і слизових, бронхолегеневої патології, токсичних гепатопатій та ін. [1, 4, 9, 13, 15].

Виходячи з цього метою нашої роботи стало вивчення впливу кверцетину на ультраструктури синусоїдних гемокапілярів печінки білих щурів з хронічним гіперімунокомплексним процесом.

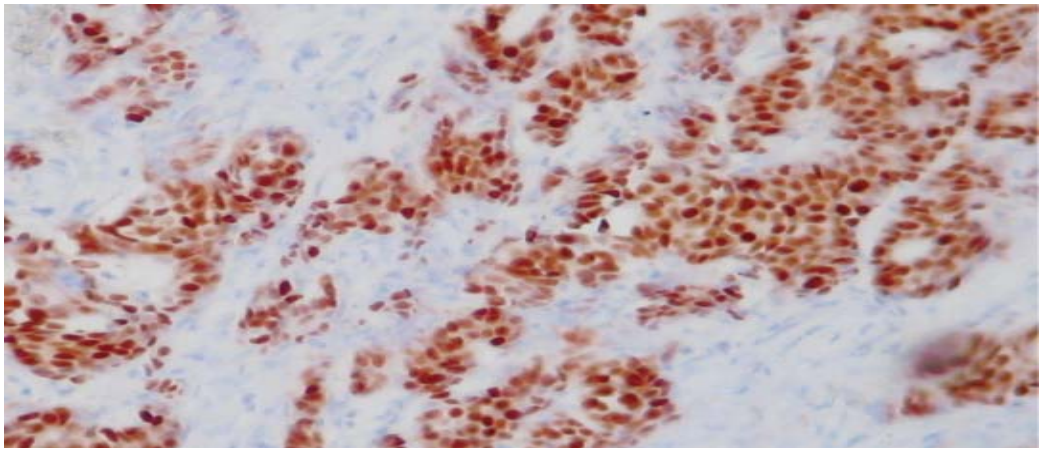
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження, проведені на 10 білих щурах-самцях масою 220±0,20 г. В роботі відтворювалась класична модель хронічного гіперімунокомплексного процесу за методом Cochrane G., Koffer D. [17]. Контрольну групу склали тварини з хронічним гіперімунокомплексним процесом. Дослідна група включала тварин, яким на тлі хронічного гіперімунокомплексного процесу вводили кверцетин з розрахунку 4 мг/100 г маси протягом 10 днів. Всіх тварин виводили з експерименту шляхом декапітації, після якої проводили забір тканин печінки для електронно-мікроскопічного дослідження. Біоптати печінки подрібнювали на кусочки розміром 1 мм^3 і фіксували в 2 % розчині чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері (pH 7,36) 2 год при температурі танення льоду. Після чого здійснювали промивку, обезводнення та заливку в суміш смол епону та аралдиту [21]. На ультрамікротомі УМТП-3М здійснювали нарізання ультратонких зрізів, які послідовно контрастували в розчинах уранілацетату [26] та цитрату свинцю [23]. Вивчення і фотографування матеріалу здійснювали за допомогою мікроскопа УЕМВ-100К.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ У попередніх наших роботах з допомогою світлової мікроскопії виявлено морфологічні особливості кліренсно-мішеневих тканин (аорти, печінки, селезінки, нирок) за умов хронічного гіперімунокомплексного процесу [2]. Проте ці дослідження не дозволили оцінити стан мікроциркуляції в печінці, зокрема в синусоїдних гемокапілярах. Проведені подальші електронно-мікроскопічні дослідження виявили, що синусоїдні гемокапіляри у тварин з імунокомплексною патологією є зміненими і пошкодженими. Хоча їх просвіт і є розширеним, однак він заповнений скупченням еритроцитів, малими лімфоцитами та лапатими масами плазми крові (рис. 1а). Цитоплазма ендотеліальних клітин при цьому є стоншеною, електронносвітлою, частково десквамована, а на ряді ділянок відсутня. Окремі ділянки синусоїдних гемокапілярів представлені зруйнованими ендотеліальними клітинами, скупченнями еритроцитів неправильної форми, моноцитами, лапатими масами плазми крові, преципітатами, коагулятами (рис. 1б).

Простежено, що в ділянках синусоїдних гемокапілярів, за умов даної патології, їх просвіти, що вміщують моноцити, є розширеними. При цьому моноцити, що мають велике ядерно-цитоплазматичне співвідношення, перебувають у прямому контакті з дезорганізованою цитоплазмою ендотеліальних клітин. Скупчення еритроцитів та поодиноких моноцитів із малим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням в розширених гемокапілярах присутнє в ділянках, де є збережені ендотеліальні клітини. Цитоплазма таких ендотеліальних клітин вміщує поодинокі великих розмірів аутофаголізосоми. Відмічено також, що окремі ділянки поверхонь ендотеліальних клітин, моноцитів та еритроцитів перебувають у прямому з'єднанні, а плазма крові вміщує лапаті маси та електроннощільні преципітати та коагуляти (рис. 1в), що є характерним для імунокомплексної патології [11].

Отримані дані свідчать про значні ушкодження клітинних та неклітинних ультраструктур синусоїдних гемокапілярів печінки в умовах хронічного гіперімунокомплексного процесу, які визначають формування дрібного васкуліту в печінці. Зміни в судинній сітці печінки обумовлюють порушення внутрішньопечінкової гемодинаміки, з якими може бути пов'язане порушення фагоцитарної активності відповідних клітин печінки за цих умов. Крім того, даний патологічний процес у кінцевому результаті приводить до порушень і інших функцій печінки, враховуючи хронічний запальний процес у її судинах [10].

Питання терапії хронічного гіперімунокомплексного процесу є досить складним і суперечливим. Ми в експерименті намагались оцінити вплив на цей процес кверцетину. Кверцетин – потужний сучасний антиоксидант, "сміттяр" вільних радикалів, при його введенні в організм підвищується антиоксидантна активність тканин [1,13]. Виражений протизапальний ефект кверцетину обумовлений блокадою 5-ліпоксигенази і пригніченням у результаті цього синтезу медіаторів запалення лейкотрієнів з арахідонової кислоти [14].

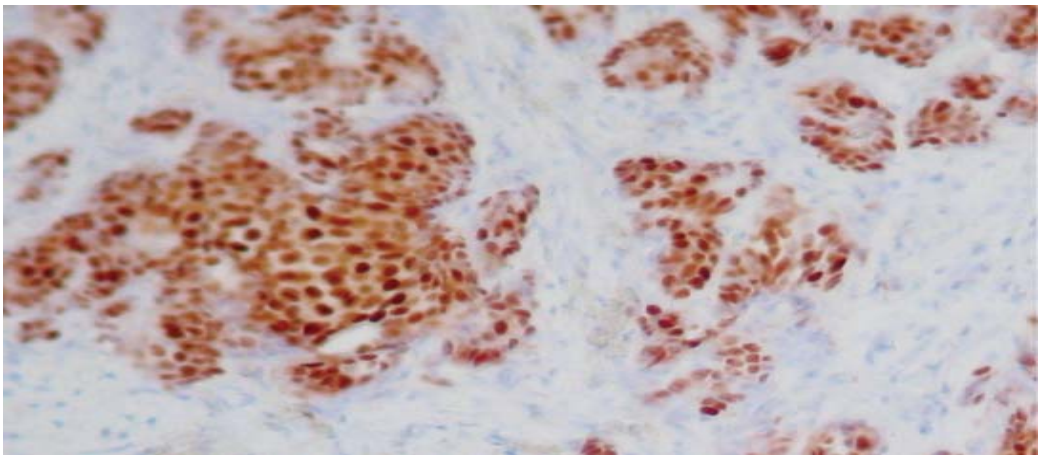


а б в

Рис.1. Зміна ультраструктури синусоїдних гемокапілярів печінки білих щурів за умов хронічного гіперімунокомплексного процесу: а – розширений простір синусоїдного гемокапіляра вміщує гіперагрегат еритроцитів, малий лімфоцит, лапаті маси плазми крові. Зб. х 3000; б – скупчення еритроцитів, дезорганізованих моноцитів, лапатих мас в плазмі крові, простір Діссе дезорганізований. Зб. х 7000; в – скупчення еритроцитів, моноцита та лапатих мас в просвіті гемокапіляра. Зб. х 2000. АФЛ – аутофаголізосома, ГЦ – гепатоцит, Е – еритроцит, ЕК – ендотеліальна клітина, КВ – колагенові волокна, КТ – коагуляти, ЛМ – лапата маса, МЛ – малий лімфоцит, МЦ – моноцит, ПД – простір Діссе, ПТ – преципітати.

Введення кверцетину білим щурам з хронічним гіперімунокомплексним процесом позитивно вплинуло на стан синусоїдних гемокапілярів печінки. У всіх випадках вони є прохідними. На окремих ділянках синусоїдні гемокапіляри організовані ендотеліальними клітинами, а в інших – ендотеліальними клітинами та клітинами Купфера (рис. 2). У випадку, коли синусоїдні гемокапіляри утворені тільки ендотеліальними клітинами, їх просвіти вміщують скупчення еритроцитів, моноцитів, а також великих розмірів електронносвітлих малодиференційованих клітин. Такі малодиференційовані клітини мають велике ядерно-цитоплазматичне співвідношення, бобоподібної форми ядро та нуклеонемної форми ядерце. У тих місцях, де відсутні ендотеліальні клітини (рис. 2а), електронносвітлі малодиференційовані клітини частиною своєї поверхні переважно прилягають до плазматичної мембрани синусоїдного полюсу цитоплазми гепатоцитів. Поява таких клітин свідчить про відновні процеси в стінці синусоїдних гемокапілярів. Необхідно відмітити, що подібної форми і електронної щільності клітини присутні в синусоїдних гемокапілярах молодих організмів.

У ділянках синусоїдних гемокапілярів, що мають у своїй стінці частково присутні ендотеліальні клітини і клітини Купфера, плазма крові вміщує лапаті маси, еритроцити, моноцити в поєднанні із тромбоцитами. Переважно найбільша частка такого поєднання тромбоцитів, моноцитів і лапатих мас припадає на об'єми синусоїдного гемокапіляра, який позбавлений ендотеліального покриття (рис. 2б). Присутність моноцитів безпосередньо біля оголеного простору Діссе може вказувати на міграцію їх до зони пошкодження з подальшою участю у локалізації запального процесу і формуванні клітинної вистилки синусоїдних гемокапілярів та забезпечення їх відновлення. Що стосується синусоїдних гемокапілярів, стінка яких має ендотеліальні клітини та клітини Купфера, то їх просвіти є розширеними та вміщують поодинокі еритроцити, нейтрофільні поліморфноядерні гранулоцити, лімфоцити (рис. 2в). Виявлені зміни можуть свідчити про незавершеність запального процесу, хоча застосування кверцетину значною мірою сприяє відновленню оптимального стану клітинних та неклітинних структур синусоїдних гемокапілярів.



а б в

Рис. 2. Зміна ультраструктур тканин печінки білих щурів за умов введення кверцетину на тлі хронічного гіперімунокомплексного процесу: а – просвіт гемокапіляра вміщує скупчення еритроцитів та малодиференційовані із великим ядерно-цитоплазматичним співвідношенням клітини. Зб. х 1500; б – до клітини Купфера прилягають еритроцити, моноцит, тромбоцит. Зб. х 4000; в – в розширеному просвіті гемокапіляра еритроцити та нейтрофільні поліморфноядерні гранулоцити. Зб. х 3000. ГЦ – гепатоцит, Е – еритроцит, ЕК – ендотеліальна клітина, ЕСМК – електронносвітла малодиференційована клітина, КК – клітина Купфера, ЛМ – лапаті маси, Л – лімфоцит, МЦ – моноцит, НГЦ – нейтрофільний гранулоцит, ПСГ – просвіт синусоїдного гемокапіляра, Т – тромбоцит.

Проведені експериментальні дослідження показали, що кверцетин в умовах хронічної гіперімунокомплексної патології виявляє ендотелійстабілізувальний і, певною мірою, ендотелійпроліферативний ефект.

ВИСНОВКИ При хронічному гіперімунокомплексному процесі синусоїдні гемокапіляри печінки зазнають пошкодження циркулюючими імунними комплексами з формуванням дрібного васкуліту, що характеризується наявністю електроннощільних лапатих мас, які є преципітатами та коагулятами.

Застосування кверцетину впливає на стабілізацію прозапальних факторів хронічної гіперімунокомплексемії, зокрема, зменшення кількості нейтрофілів, лімфоцитів, еритроцитів і значне відновлення ендотеліального пласту в синусоїдних гемокапілярах печінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Азаров В.И., Грабовский Л.А., Мойбенко А.А. и др. Механизмы протекторного действия кверцетина при острой ишемии и реперфузии миокарда // Тез. 1-го нац. Съезда фармакологов Украины. – К. – 1995. – С. 4.
2. Бідюк М., Павлович С., Вовк В., Чоп'як В. Вплив тималіну та ретроплацентарного полібіоліну на морфологічні особливості кліренсно-мішеневих тканин за умов гіперімунокомплексемії. // Акт. пробл. клін. імунол. та алергол. – 1996. – вип.1. – №1. – С. 96.
3. Бідюк М., Чоп'як В., Федорів Ю., Заремба Є. Імунокомплексемія при системних васкулітах // Реком. Лікарям. – Львів. – 1994. – С.19-30.
4. Висоцький І.Ю. Ефективність фармакотерапії при токсичному ураженні печінки летючими компонентами епоксидних смол // Вісник наук. дослідж. – 1999. – №1. – С.43-45.
5. Возіанова Ж.І., Чепілко К.І. Сироваткова хвороба при дифтерії // Лікарська справа. – 1999. – №3. – С.126-128.
6. Всемирная организация здравоохранения. Роль иммунных комплексов при заболеваниях // Доклад научной группы ВОЗ- № 606. – М., 1978. – С. 1-64.
7. Гаєвська М.Ю. Циркулюючі імунні комплекси за умов норми та патології // Вісник наук.досліджень. – 2000. – №4. – С.37-40.
8. Долгих В.Т. Основы иммунопатологии. – М.: Медицинская книга, 2003. – 228 с.
9. Дрюк Н.Н. Профилактика повреждения тканей сложных лоскутов при ишемии-реперфузии в эксперименте // Травма. – 2002. – Т.3. – №2. – С. 133-136.
10. Качмарська М.О., Бідюк М.М., Чоп'як В.В. та ін. Ультраструктурна організація тканин печінки за умов хронічної гіперімунокомплексемії в експерименті // Вісн. наук. дослідж. – 2003. – №3. – С. 74-77.
11. Коен С., Уорд П.А., Мак-Класки Р.Т. Механизмы иммунопатологии: Пер.с англ. – М.: Медицина, 1983. – 399 с.
12. Константинова Н.А. Иммунные комплексы и повреждение тканей. – М.: Медицина, 1995. – 256 с.
13. Максютіна Н.П., Пилипчук Л.Б. Рослинні антиоксиданти і пектини в лікуванні і профілактиці променевих уражень і детоксикації організму // Фармацевт. журн. – 1996. – №2. – С. 35-41.
14. Пархоменко А.Н., Мойбенко А.А., Кожухов С.Н. и др. Первый опыт применения внутривенной формы ингибитора 5-липоксигеназы у больных с острым инфарктом миокарда: клинико-гемодинамические параллели, влияние препарата на размеры некроза // Укр. Кардиол. Журн. – 2000. – № 1-2. – С. 5-9.
15. Платонова В.А., Почивалов А.В., Блинова А.С. Реабилитация детей с бронхолегочной патологией в экологически неблагоприятных районах крупного промышленного города / Труды научно-практ. конф. педиатров России "Болезни органов дыхания у детей". – Москва, 1999. – С. 64-65.
16. Ройт А., Бростофф Джж, Мейл Д. Иммунология. Пер.с англ. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
17. Cochrane C.G., Koffler D. Immune complex in experimental animals and man // Advanc. Immunol. – 1973. – v.16. – P.185-204.
18. Iannone F., Scioscia C., Musio A., Piscitelli D., Lapadula G. Leucocytoclastic vasculitis as onset symptom of ulcerative colitis // Ann. Rheum.Dis. – 2003. – Vol.62(8). – P.785-786.
19. Holl-Ulrich K., Reinhold-Keller E., Muller A., Feller A.C. Pathology of vasculitis: differential diagnosis and selected disorders // Verh.Dtsch.Ges Pathol. – 2002. – Vol.86. – P.83-90 (abstract)
20. Nakajima A., Adachi M., Tanaka M., Suwa A., Yasuki Y., Imaeda H., Inada S. Membranoproliferative glomerulonephritis and leukocytoclastic vasculitis without cryoglobulin in chronic hepatitis C virus infection // Intern. Med. – 2003. – Vol. 42(10). – P.1042-1046.
21. Glauert A.M. Fixation, dehydration and embedding of biological specimens. – In: Practical methods in electron microscopy/ Ed. by Glauert A.M. – North-Hollond (American Elsevier), 1975. – 207 p.
22. Goedvolk CA., von Rosenstiel IA., Bos AP. Immune complex associated complications in the subacute phase of meningococcal disease: incidence and literature review // Arch. Dis. Child. – 2003. – Vol.88(10). – P. 927-930.
23. Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as an electronopague stain in electron microscopy //J. Cell Biology. – 1963. – №17. – P. 208-212.
24. Schaller M., Burton DR., Ditzel HJ. Autoantibodies to GPI in rheumatoid arthritis: linkage between an animal model and human disease // Nat. Immunol. – 2001. – Vol.2(8). – P. 746-753.
25. Sedlacek H.H. Pathophisiological Aspects of Immune Complex Diseases // Klin. Wochenshz. – 1980. – Vol.58(12). – P. 543-550.
26. Stempac J.G., Ward R.T. An improved staining method for electron microscopy // J. Cell Biology. – 1964. – V.22. – P.697-701.

Жабоєдов Г.Д., Васюта В.А., Носов А.Т.

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ СТАНУ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА ПРИ МЕТАНОЛОВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ З НАСТУПНИМ КОНСЕРВАТИВНИМ ЛІКУВАННЯМ

Національний медичний університет ім. акад. О.О. Богомольця, м. Київ

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ СТАНУ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА ПРИ МЕТАНОЛОВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ З НАСТУПНИМ КОНСЕРВАТИВНИМ ЛІКУВАННЯМ – Метанол викликає досить виражені дистрофічні зміни у різних органах, у тому числі у системі зорового аналізатора. Метою роботи була оцінка впливу консервативного дезінтоксикаційного лікування на морфо-функціональний стан зорового аналізатора при метаноловій інтоксикації. Експериментальні дослідження проводилися на щурах лінії Вістар у кількості 40 особин. Моделювалося ураження метиловим спиртом. Досліджувалися шматочки тканини сітківки, зорового нерва, потиличної частини кори головного мозку, а також зорові викликані потенціали з відповідних ділянок. При введенні тваринам метанолу спостерігалися деструктивно-дистрофічні зміни у сітківці, зоровому нерві та корі. На 30 добу після консервативного лікування у досліджуваних структурах виявлялися не різко виражені процеси репаративного характеру. За даними електрофізіологічних досліджень зір покращився на 20-25%.

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ПРИ МЕТАНОЛОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ С ПОСЛЕДУЮЩИМ КОНСЕРВАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ – Метанол вызывает достаточно выраженные дистрофические изменения в разных органах, в том числе в системе зрительного анализатора. Целью работы была оценка влияния консервативного дезинтоксикационного лечения на морфо-функциональное состояние зрительного анализатора при метаноловой интоксикации. Экспериментальные исследования проводились на 40 крысах линии Вистар. Моделировалось поражение метиловым спиртом. Исследовались кусочки сетчатки, зрительного нерва и затылочной зоны коры головного мозга, а также зрительные вызванные потенциалы с соответствующих зон. При введении животным метанола наблюдались деструктивно-дегенеративные процессы в сетчатке, зрительном нерве и коре. На 30 сутки после консервативного лечения в исследуемых структурах выявлены не резко выраженные процессы репаративного характера. По данным электрофизиологических исследований зрение улучшилось на 20-25 %.

METHANOL CAUSES DYSTROPHIC PROCESSES IN DIFFERENT ORGANS, INVOLVING VISUAL ANALYZER – The purpose of the work was to evaluate the influence of disintoxocation on the morphofunctinal status of the visual analyzer in methanol intoxication. Experimental work was done with the help of 40 Vistar rats. We modeled the metrhanol intoxication and examined the sheets of retina, optic nerve and visual cortex. After methanol degenerative, dystrophic processes in retina, optic nerve and visual cortex were observed. In 30 days after conservative therapy not very feebly marked reparation was observed. According to the electrophysiological investigation the vision improved on 20-25 %.