

умовлях поражєння их натрія нитритом и табачним димом. Експерименти проводили на крысах разного возраста. Пораження табачним димом моделювали в герметичной камере от горєния 6 сигарет в течение 6 мин (30 дней). За 24 и 72 ч до окончания эксперимента животным вводили натрія нитрит в дозе 45 мг / кг массы тела. Милдронат животные получали в дозе 120 мг / кг. Установлено, что после поражєния крыс всех возрастных групп обеими токсикантами в нейтрофилах крови достоверно возрастает содержание активных форм кислорода, в сыворотке крови, легких и миокарде выражено повышается содержание нитрит-иона. Более чувствительными к действию токсикантов оказались неполовозрелые и старые животные. Применение отравленным крысам милдроната положительно повлияло на данные показатели, снижая их содержание в пораженном организме. Развитие окислительного стресса после поражєния животных токсикантами привело к накоплению в сыворотке крови молекул средней массы, что свидетельствует об углублении эндогенной интоксикации. После применения милдроната наблюдалась тенденция к снижению данного показателя, но достоверных изменений отмечено не было. Полученные результаты подтвердили антигипоксические и антиоксидантные свойства милдроната и указали на отсутствие сорбтивных свойств данного средства.

Ключевые слова: активные формы кислорода, нитрит-ион, молекулы средней массы, крысы разных возрастов, табачная интоксикация, натрія нитрит.

Стаття надійшла 19.07 2017 р.

tobacco smoke. Experiments were carried on rats of different ages. The exposure to tobacco smoke was simulated in a sealed chamber from the burning of 6 cigarettes for 6 min (30 days). 24 and 72 hours before the end of the experiment, sodium nitrite was administered to the animals at a dose of 45 mg / kg body weight. Mildronate animals received a dose of 120 mg / kg. It has been established that after the defeat of rats of all age groups by both toxicants, the content of reactive oxygen species significantly increases in blood neutrophils, the content of nitrite ion is increased in serum, lungs and myocardium. Immature and old animals were more sensitive to the action of toxicants. The use of poisoned rats with mildronate positively influenced these indices, reducing their content in the affected organism. The development of oxidative stress after the destruction of animals by toxicants led to the accumulation in the serum of molecules of medium mass, which indicates the deepening of endogenous intoxication. After the application of Mildronate, there was a tendency to decrease this index, but no significant changes were noted. The obtained results confirmed the antihypoxic and antioxidant properties of mildronate and indicated the absence of sorptive properties of this agent. After the application of mildronate, there was trend to decrease this index, but no significant changes were noted. The obtained results confirmed the antihypoxic and antioxidant properties of mildronate and indicated the absence of sorptive properties of this agent.

Key words: reactive oxygen species, nitrite ion, middle-weight molecules, rats of different ages, tobacco intoxication, sodium nitrite

Рецензент Костенко В.О.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-134-138

УДК 616.411-091.8-071.3/4-06:616-006]-092.9

Н. С. Лєсничук, І. Я. Андрийчук, Ю. В. Сорока
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ
України». Центральна науково-дослідна лабораторія

ЗМІНИ ОРГАНОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СЕЛЕЗІНКИ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ІНДУКОВАНОГО ОНКОГЕНЕЗУ В ДИНАМІЦІ ЕКСПЕРИМЕНТУ

e-mail: irof_tsmu@i.ua

Експериментально досліджено зміни масо- та органометричних показників селезінки аутобредних білих щурів в умовах ДМГ-індукованого онкогенезу. Виявлено прогресуюче зменшення маси тіла піддослідних тварин з неопластичним процесом. Встановлено достовірне зменшення як маси, так і просторових характеристик селезінки в динаміці експерименту. З'ясування патогенетичних механізмів органометричних змін селезінки в умовах експериментально змодельованого неопластичного процесу вимагає подальшого гістологічного дослідження змін структурних компонентів досліджуваного органа.

Ключові слова: масометрія, органометрія, селезінка, експериментальний онкогенез, білий щур.

Робота є фрагментом НДР "Морфофункціональний стан селезінки та фактори імунологічної реактивності в умовах експериментального канцерогенезу" 2016-2018 р. № держреєстрації 0116U003350.

Зазвичай на ранніх стадіях злоякісні новоутвори перебігають безсимптомно. Як правило, пацієнт звертається до лікаря, коли захворювання перейшло на пізню стадію. Тому перед онкологами всього світу й досі стоїть завдання – знайти способи діагностики онкологічних захворювань, з допомогою яких можна було б виявити захворювання на початковому етапі.

Триває активний науковий пошук опосередкованих маркерів для ранньої діагностики розвитку онкологічного процесу [1, 2, 3, 4]. Одним з них може слугувати оцінка змін стану селезінки, як важливого органа імуногенезу.

На сьогодні немає єдності наукових суджень щодо ролі селезінки при канцерогенезі. В результаті досліджень, проведених японськими онкологами, встановлено, що власне з селезінки в кровоплин поступають Т-клітини-супресори, які здатні пригнічувати протипухлинну активність імунної системи. На підставі проведених досліджень було зроблено висновок і про

імуносупресивну роль селезінки при раку шлунка, що сприяє активації онкологічного процесу в органі [5, 6, 7].

У масштабному дослідженні науковців з Данії оцінювали ризик розвитку онкопатології у хворих з спленектомією внаслідок її травматичного ураження (1103 особи) та з спленектомією з інших причин (5212 особи). Факт розвитку онкологічного процесу було прослідковано за даними Данського Канцер-реєстру. Автори дослідження дійшли висновку, що у пацієнтів з посттравматичною спленектомією не спостерігалось підвищення кількості онкологічних уражень. На їх думку, підвищення показника онкопатологій у групі пацієнтів з спленектомією з нетравматичних причин, може бути пов'язане із прогресуванням основного захворювання або із побічними ефектами його лікування [8, 9, 10, 11]. Літературні дані двояко тлумачать вплив культури клітин селезінки на активність розвитку експериментальної онкопатології – або прогресування пухлинного росту, або його пригнічення. Така ж ситуація склалася з оцінкою просторових змін селезінки за умов розвитку неопластичного процесу – або зменшення розмірів та ущільнення тканини органа, або спленомегалія [12, 13, 14]. Слід зазначити, що, враховуючи невелику кількість досліджень, присвячених селезінці, вивчення її структурних і функціональних змін за умов змодельованого аденоканцероматозу товстої кишки залишається достатньо актуальним і перспективним питанням для наукового дослідження. Таким чином, аналіз результатів наукових досліджень не дав можливості однозначно відповісти на питання щодо вираженості органометричних, імуноморфологічних і топографічних змін селезінки та їх впливу на розвиток і перебіг онкологічних процесів в організмі.

Метою роботи було дослідження динаміки змін органометричних показників селезінки білих щурів в умовах експериментально індукованого канцерогенезу.

Матеріал та методи дослідження. Експериментальне дослідження виконано на 96 статевозрілих безпородних білих щурах-самцях з масою тіла ($175,0 \pm 4,2$) г, які утримувались у стандартних умовах віварію. Всі маніпуляції з експериментальними тваринами здійснювали із дотриманням положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей», а також згідно «Науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними» [15, 16].

Піддослідні тварини були розділені на такі групи: контрольна – 12 голів; експериментальна група тварин із змодельованим індукованим канцерогенезом – 84 особини. Тварин експериментальної групи виводили з експерименту через кожних 30 діб по 12 особин.

Індукований канцерогенез моделювали шляхом введення 1,2-диметилгідразину дигідрохлориду (ДМГ) (Sigma-Aldrich Chemie, Японія серія D161802), попередньо розведеного ізотонічним розчином натрію хлориду. Канцероген вводили підшкірно в міжлопаткову ділянку тіла тварини в дозі 7,2 мг/кг (в розрахунку на діючу речовину) 1 раз на тиждень впродовж 30 тижнів, чітко по масі тварини з розрахунку 0,1 мл розчину ДМГ на 10 г маси тіла [17]. Тваринам контрольної групи в аналогічну ділянку тіла щотижня підшкірно вводили фізіологічний розчин з розрахунку 0,1 мл на 10 г маси тіла. Експериментальне моделювання та забір селезінки для дослідження здійснювали в один час доби (10.00–12.00 год) у спеціальному приміщенні при температурі повітря 18-20 оС. Патогістологічно у товстій кишці піддослідних тварин підтверджено розвиток аденокарциноми *in situ*. Масу тіла тварини визначали за допомогою ваги для швидкого зважування Chigana P3/200. Селезінку, вилучену при некропсії, зважували вологою, щоб уникнути її висихання. Також вимірювали просторові характеристики органа: довжину, ширину і товщину у ділянці воріт. Масовий коефіцієнт – процентне співвідношення маси органа до маси тіла (МК) розраховували згідно [18].

Для математичних розрахунків використовували комп'ютерну програму Microsoft Excel XP (USA). Всі отримані результати були оброблені методом варіаційної статистики з використанням однофакторного дисперсійного аналізу ANOVA з допомогою програми Originpro 7.5. Відмінності між середніми величинами вважали достовірними при вірогідності альтернативної гіпотези не менш, ніж 0,95 [19].

Результати дослідження та їх обговорення. Проведене експериментальне дослідження показало, що маса тіла білих щурів контрольної групи статистично достовірно зростала впродовж 30 тижнів спостереження з ($175,9 \pm 0,2$) г до ($231,9 \pm 0,3$) г ($p < 0,001$). У групі тварин, яким вводили ДМГ, початкова маса тіла складала ($178,6 \pm 0,6$) г і надалі прогресивно зменшувалась впродовж всіх термінів спостереження. Через 30 тижнів від початку введення канцерогену маса тіла піддослідних тварин була на 22,3 % нижчою від вихідного рівня ($p < 0,01$) та на 40,1 % ($p < 0,001$) нижчою, ніж у контрольній групі тварин і становила ($138,8 \pm 0,2$) г (рис. 1А).

Маса селезінки у групі контрольних тварин впродовж всіх термінів спостереження зростала і на 30 тижень складала ($0,854 \pm 0,033$) г (при ($0,605 \pm 0,021$) г на початку спостереження). Маса селезінки білих щурів, у яких моделювали неопластичний процес, на початку спостереження складала ($0,634 \pm 0,031$) г. Впродовж 30 тижнів спостереження маса селезінки тварин із ДМГ-ураженням статистично достовірно зменшувалася. Слід вказати, що динаміка зменшення маси селезінки тварин із змодельованим канцерогенезом мала певні особливості: після 30 діб моделювання маса селезінки зменшилася до ($0,592 \pm 0,031$) г і впродовж наступних 3 місяців спостереження практично не змінювалася. Прогресуюче зменшення маси органа відмічено, починаючи з 4 місяця експерименту. Досліджуваний показник досягав свого найнижчого значення на 7 місяць спостереження і складав ($0,483 \pm 0,019$ г), що на 23,8 % нижче, ніж початковий рівень у цій групі тварин та на 43,4 % нижче, ніж у тварин контрольної групи ($p < 0,001$) (рис. 1Б).

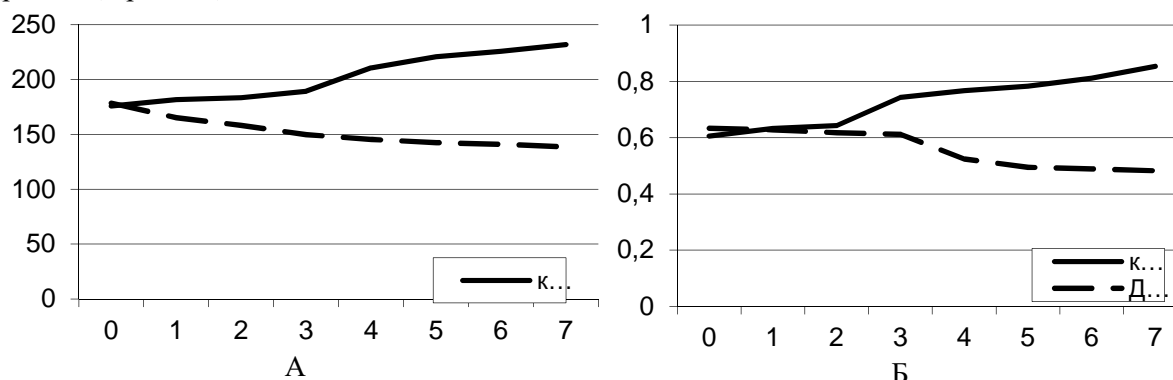


Рис. 1 – Динаміка змін маси тіла (А) та маси селезінки (Б) у тварин контрольної та експериментальної груп.

Визначення масового коефіцієнту (МК), який в токсикологічних дослідженнях використовується для оцінки стану внутрішніх органів, показало, що у тварин контрольної групи він зростав пропорційно до зростання маси тіла та маси органа.

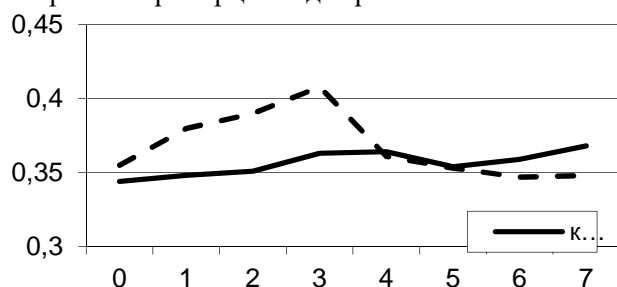


Рис. 2 – Масовий коефіцієнт у групі контрольних тварин та у групі тварин з індукованим канцерогенезом в динаміці експерименту.

У тварин із змодельованим неопластичним процесом МК зменшувався, однак слід зазначити, що у період з 1 до 4 місяця спостереження він був значно вищим, ніж у інші терміни спостереження, за рахунок переважання зменшення маси тіла над зменшенням маси селезінки (рис. 2). Розвиток індукованого неопластичного ураження товстої кишки у піддослідних тварин супроводжувався також істотною зміною просторових характеристик селезінки.

Так, впродовж всього терміну спостереження достовірно зменшувалися довжина селезінки – на 7 місяць вона була достовірно меншою від контрольного показника і складала ($33,25 \pm 0,44$) мм ($p < 0,001$).

Таблиця 1

Зміни лінійних розмірів селезінки білих щурів за умов змодельованого канцерогенезу в динаміці експерименту ($M \pm m$)

Група тварин		Показник		
		Довжина, мм	Ширина, мм	Товщина, мм
Контроль		$44,28 \pm 0,53$	$9,29 \pm 0,29$	$4,54 \pm 0,15$
Термін введення ДМГ	1 місяць	$41,18 \pm 0,66$	$9,03 \pm 0,22$	$4,26 \pm 0,12$
	2 місяць	$39,58 \pm 0,37^{***}$	$9,01 \pm 0,23$	$4,18 \pm 0,07$
	3 місяць	$38,25 \pm 0,49^{***}$	$8,47 \pm 0,08$	$4,02 \pm 0,14$
	4 місяць	$37,65 \pm 0,57^{***}$	$8,22 \pm 0,24$	$3,50 \pm 0,09^{***}$
	5 місяць	$34,77 \pm 0,59^{***}$	$8,01 \pm 0,09^*$	$3,35 \pm 0,14^{***}$
	6 місяць	$34,99 \pm 0,34^{***}$	$7,89 \pm 0,29^{**}$	$3,33 \pm 0,13^{***}$
	7 місяць	$33,25 \pm 0,44^{***}$	$7,79 \pm 0,19^{***}$	$2,16 \pm 0,09^{***}$

Примітка. * - величини, які статистично достовірно відрізняються від аналогічних показників у контрольній групі тварин (1. * - $p < 0,05$; 2. ** - $p < 0,01$; 3. *** - $p < 0,001$).

Слід вказати, що зміни таких органометричних параметрів селезінки як ширина і товщина дещо відрізнялися в динаміці експерименту. Так, достовірне зменшення ширини досліджуваного

органа відмічалось, лише починаючи з 5 місяця спостереження з подальшим прогресуванням і на 30 тиждень експерименту цей показник складав $(7,79 \pm 0,19)$ мм. Товщина селезінки за умов змодельованого канцерогенезу зазнавала достовірної зміни у бік зменшення лише з 4 місяця спостереження (на 22,9 %) з подальшим її зменшенням на 5, 6 та 7 місяці спостереження на 26,2 %, 26,5 % 52,4 % відповідно ($p < 0,001$ для всіх приведених величин) порівняно з аналогічним показником у контрольній групі тварин (табл. 1).

Заключення

Проведене експериментальне дослідження дозволило встановити характер і вираженість просторових змін селезінки в умовах індукованого аденокарциноматозу товстої кишки. Зменшення маси органа та його лінійних характеристик, імовірно, відбувається за рахунок гіпоплазії червоної і білої пульпи, що вимагає подальшого гістологічного дослідження змін структурної організації досліджуваного органа.

Перспективи подальшого дослідження враховуючи те, що селезінка є лімфоїдним органом, який відіграє важливу роль у забезпеченні імунологічної реактивності організму, доцільним є вивчення показників клітинної та гуморальної ланки імунітету та їх кореляції з імуноморфологічним статусом органа.

Список літератури

1. Abramova T. V. Spravochnik. Fiziologicheskie, biohimicheskie i biometricheskie pokazateli normyi eksperimentalnykh zhyvotnykh / T. V. Abramova, Ya. A. Guschin, M. A. Kovaleva // SPB.: Izd-vo «LEMA», - 2013. 116 s.
2. Arlaskina O. M. Morfofunktsionalnoe sostoyanie selezinki kryis pri vvedenii kantserogena na fone vrozhdennogo immunodefitsita / O. M. Arlaskina, M. N. Mihaylova, G. Yu. Struchko // The journal of scientific articles "Health and education millennium". - 2014. - V. 16, No. 3. - P. 1-2.
3. Deryagina V. P. Eksperimentalnoe izuchenie deystviya Lentinus Edodes (Shiitake) na rost opuholi u myishey na modelyakh transplantatsionnogo i himicheskogo kantserogeneza / V. A. Deryagina, N.I. Ryzhova, A. N. Razin // Rossiyskiy onkologicheskii zhurnal. - 2009. - No. 1. - S. 33-38.
4. Kozhemiakin Yu. M. Naukovo-praktychni rekomendatsii z utrymanna laboratornykh tvaryn ta roboty z nymy / Yu. M. Kozhemiakin, O. S. Khromov, M. A. Filonenko [ta in.] // - Kyiv: Avitsena, - 2002 r. - 156 s.
5. Klebanova V. K voprosu o mehanizme vznikoveniya raka / V. Klebanova // Trudyi kluba uchenyih. - Boston. SShA, - 2009. Rezhim dostupu: www.russianscientist.org
6. Lapach S. N. Statisticheskie metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispolzovaniem Excel / S. N. Lapach, A. V. Chubenko, P. N. Babich // - K.: Morion, - 2000. - 320 s.
7. Ovcharenko V. V. Morfometrychni osoblyvosti budovy selezinky shchuriv pislia vplyvu khronichnoi hipertermii serednoho stupeni vyrazhenosti v poiednanni z fizychnym navantazhenniam / V. V. Ovcharenko // Ukrainskiy morfologichnyi almanakh. - 2012. - T. 10, No. 3. - S. 81-83.
8. Moroz G. A. Strukturnaya organizatsiya selezinki intaknykh kryis-samtsov linii Vistar 2-h, 6-ti i 12-ti mesyachnogo vozrasta / G. A. Moroz, N. Yu. Ozerova // Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik. - 2010. - T. 13, No. 4 (52). - S. 111-114.
9. Makalish T. P. Morfofunktsionalnyie osobennosti selezinki pri vozdeystvii na organizm faktorov razlichnogo geneza / T. P. Makalish // Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik. - 2013. - T. 16, No. 1. - S. 265-269.
10. Hismatullina Z. N. Osobennosti etapov himicheskogo, fizicheskogo i virusnogo kantserogeneza / Z. N. Hismatullina // Vestnik kazanskogo tehnologicheskogo universiteta. - 2013. - T. 16, No. 7. - S. 198-202.
11. Shapkin Yu. G. Selezinka i immunnyiy status organizma / Yu. G. Shapkin, V. V. Maslyakov // Vestnik hirurgii. - 2009. - T. 168, No. 2. - S. 110-113.
12. Anetor J.I. Chemical Carcinogenesis: Risk Factors, Early Detection and Biomedical Engineering / J. I. Anetor, G. O. Anetor, S. Adeola [et al.] // Int. j. bioautomation. - 2012. - Vol. 16. - P. 69-90.
13. Balogh P. Immunoarchitecture of distinct reticular fibroblastic domains in the white pulp of mouse spleen / P. Balogh, G. Horvath, A. K. Szakal // J. Histochem. Cytochem. - 2004. - Vol. 52, № 1287. - P. 98.
14. Cesta M. F. Normal structure, function, and histology of the spleen / M. F. Cesta // Toxicologic Pathology. - 2006. - Vol. 34, № 5. - P. 455-465.
15. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. - Council of Europe, Strasbourg, - 1986. - 56 p.
16. Mebius R. E. Structure and function of the spleen / R. E. Mebius, G. Kraal // Nat. Rev. Immunol. - 2005. - № 5. - P. 606-616.
17. Oliveira P. A. Chemical carcinogenesis / P. A. Oliveira, A. Colaço, R. Chaves [et al.] // An Acad Bras Cienc. - 2007. - Vol. 79. - P. 593-616.
18. Sullustio G. Lymphatic system: morphofunctional consideration / G. Sullustio, C. Giangregorio, L. Cannas // Rays. - 2000. - Vol. 25, № 4. - P. 413-426.

Реферати

ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОМЕТРИЧНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕЛЕЗЕНКИ БЕЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ИНДУЦИРОВАННОГО ОНКОГЕНЕЗА В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТА

Лисничук Н.Е., Андриячук И., Сорока Ю.В.

Експериментально дослідовані змінення масо- і органомеричних показателів селезінки аутбредних білих крыс в умовах ДМГ-індуцированого онкогенеза. Виявлено

EXPERIMENTAL CHANGES OF ORGANOMETRIC PARAMETERS OF WHITE RATS' SPLEEN IN THE INDUCED ONCOGENESIS

Lisnychuk N., Andriichuk I., Soroka Yu.

The changes in mass and organometric indices of the spleen of nonlinear white rats under conditions of DMG-induced oncogenesis have been experimentally

прогрессирующее уменьшение массы тела подопытных животных с неопластических процессов. Установлено достоверное уменьшение как массы, так и пространственных характеристик селезенки в динамике эксперимента. Выяснение патогенетических механизмов органометрических изменений селезенки в условиях экспериментально смоделированного неопластического процесса требует дальнейшего гистологического исследования изменений структурных компонентов исследуемого органа.

Ключевые слова: масометрия, органометрия, селезенка, экспериментальный онкогенез, белая крыса.

Стаття надійшла 2.07.2017 р.

investigated. A progressive decrease in the body weight of experimental animals with a neoplastic process was found. A significant decrease in both the mass and spatial characteristics of the spleen in the dynamics of the experiment has been established. The determination of the pathogenic mechanisms of organometric changes in the spleen under conditions of an experimentally modeled neoplastic process requires further histological examination of changes in the structural components of the organ.

Key words: Mass and organometric parameters, spleen, experimental oncogenesis, white rats.

Рецензент Єрошенко Г.А.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-138-142

УДК 617.731-007.2+617.731-088.85+617.7-001.22+617.7-001.15+617.7-009+617.7-073.178+6016-092.2

Moyseyenko N. N.

Ivano-Frankivsk national medical university, Ivano-Frankivsk

THE ROLE OF NEUROHUMORAL DYSFUNCTION IN PATHOGENESIS OF THE TRAUMATIC OPTIC NEUROPATHY

e-mail: natalymoyseenko@gmail.com

The neurohumoral properties's changes in the hypothalamus as a result of TON are unknown. The purpose of the study: to study neurohumoral dysfunction in the traumatic optical neuropathy's pathogenesis. Methods. The traumatic damage to the orbital part of the right optic nerve was reproduced in 60 sexually mature rabbits in the experiment. There were two groups of animals of 30 individuals: intact and experimental. Electronic microscopy of the hemithin and ultrathin sections and the morphometry of the cranial part of the right optic nerve and the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus one month after the injury. It has been established that traumatic damage to the orbital part of the optic nerve causes reactive edema and destructive changes in the cranial part of the optic nerve and the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus. The reducing the volumetric neurosecretory granules density and the pycnomorphic cells' number at the last stage of development increasing were detected. This reduces the corticosteroids production that cause inflammatory reactive damage to the optic nerve. Conclusion. Hence, neurohumoral dysfunction is an important mechanism for the pathogenesis of traumatic optical neuropathy, and its correction will have positive effects for treatment.

Key words: traumatic optical neuropathy, neurohumoral dysfunction, suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus, neurosecretory granules.

The traumatic optic neuropathy (TON) is poly etiological disease. The proponents of metabolic theory of TON's pathogenesis consider the ionic neurotransmitters selection homeostasis imbalance (including electro cytotoxicity of glutamate). The secondary mechanisms of optic nerve injury are nerve cells' apoptosis, the lipid degradation, inflammatory and immune responses imbalance [6]. The neurochemical factors induce toxic and activate inflammatory substances such as prostaglandins [5], oxidation reaction, chemokines and inflammatory cytokines. Destroy of the hematoencephalic barrier causes nerve tissue swelling [12, 13, 18].

The craniocerebral trauma is the most often reason of TON. The craniocerebral trauma leads functional suppression of anterior hypothalamus where suprachiasmatic nuclei [8] and pituitary gland dysfunction [9, 14]. In 39% craniocerebral trauma cases there is corticotropic hormone blood content's decrease [17].

However, how does the neurohumoral properties of the hypothalamus changes as a result of the optic nerve's traumatic damage, and whether this effect on the TON are not known.

The purpose was to study the importance of neurohumoral dysfunction in the pathogenesis of traumatic optical neuropathy.

Material and methods. An experimental study was carried out in vivarium of the Ivano-Frankivsk National Medical University. The traumatic damage to the orbital part of the right optic nerve was reproduced in mature rabbits of the chinchilla [15]. The retention of experimental animals and their withdrawal from the experiment occurred according to the rules given in "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals, NIH Publication 86-23".

Animals were randomly assigned to two groups of animals. The control (intact) group of 30 individuals did not have any intervention and anesthesia. The experimental group of 30 individuals has got right optic nerve crush. In operation room after a general (Sydazyn 1.5 V / m) and local anesthesia (2% Lidocaine 0.5 ml subcutaneously), antiseptic treatment of the surgical field, incision of the outer