

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

third of arches was performed the cut skin of right eye, dull bundle soft tissue incision of the periosteum of the orbital process frontal bones. It made the blunt separation of optic nerve. The nerve taken by surgical clip at the apex of the orbit and behind the muscular funnel. The compression, stretching and rotation orbital part of right optic nerve with its crush to the teeth of surgical tweezers were done during 10 minutes. The wound sewn. The ipsilateral relative afferent pupillary defect indicated optic nerve injury. The morphological analysis (electron microscopy of the hemi thin and ultrathin sections and morphometry) of the cranial part of the right optic nerve and suprachiasmatic nucleus (SN) hypothalamus of the experimental animals of both group was carried out in a blinded fashion in the electron microscopy laboratory of the Human Anatomy Department of the Ivano-Frankivsk National Medical University after the withdrawal from the experiment (using guillotine). In experimental group section was done in one month after the injury. The concentration of peripheral blood cortisol and adreno-corticotrophic hormone (ACTH) in serum were determined in intact group and in experimental group in 1 month after injury.

The study was randomized, indicating the principle of randomization. The average values are given in the form $M \pm m$, where M is the arithmetic mean, m is the standard error of the mean.

Results and its discussion. As results of study it was found edema and destructive change of the sheath of myelin neural fibers (MNF) in light optic microscope level at the 30th day after right optic nerve orbital part damage. The axial cylinders of MNF are reduced and they can't be detected in some nerve fibers. The myelin sheath (MS) of such fibers occupies almost all the entire fiber's area (Fig. 1). There are single MNFs with signs of anisochromy, partial flaking and destruction of the myelin sheath. In addition, there were observed small part of the MNF with preserved structure. Around of microvessel and in the subperineural space the endoneural connective tissue is swelling.

The area of the axial cylinders of the right optic nerve is not statistically significantly different from the control group and is $0,92 \pm 0,61$ mkm² (control – $0,96 \pm 0,72$ mkm², $p=0,93457$) according to the morphometric analysis. The area of MNF larges up to $3,09 \pm 1,98$ mkm² (control – $2,25 \pm 1,53$ mkm², $p=0,026336$). The index g lows down to $0,29 \pm 0,08$ (control – $0,42 \pm 0,06$). This may be sign of MS's edema. In the suprachiasmatic nucleus of hypothalamus the number of neuro secretive cells (NSC) with peripheral chromatolysis and hypochromic nucleuses increases at the 30th day after orbital part optic nerve injury (Fig. 2). It is found small vacuoles in the periphery of perikarion of some NSC. There are kariopcnosis and somewhere kariolisis in the majority of NSC.

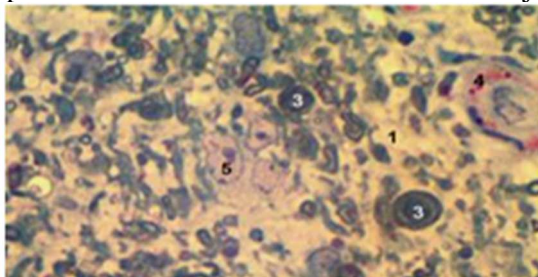


Fig. 1. Changes in the intracranial part of the right optic nerve at the 30th day after the injury, painted with a polychrome dye. Magn: $\times 1000$.

Notes: 1 - edema of endoneural connective tissue, 3 - swelling and destructive changes in the MS and reduction of the axial cylinders of MNF, 4 - newly formed collagen fibers, 5 - fibroblasts.



Fig. 2. NS hypothalamic nucleus changes at 30th day after optic nerve cru Hemi thin section dye by methylene blue. Magn.: $\times 40$.

Notes: 1 - normochromic neurons with central chromatolysis, 2 - NSC on t periphery of the perikarion with small vacuoles, kariopcnosis and kariolisis, 3 gliocytes, 4 - visual crossings, 5 - shadow cells, 6 - capillary.

The area of NSC's perikarion increases in comparison with the intact group from $244,12 \pm 35,50$ mkm² to $276,59 \pm 38,02$ mkm² ($p=0,0428$). The area of nucleus does not change. For intact group the nucleus area is $78,58 \pm 14,30$ mkm², and for experimental - $71,93 \pm 15,67$ mkm² ($p=0,1515$). The nuclear-cytoplasmic index (NCI) for experimental group increases from $0,47 \pm 0,07$ to $0,35 \pm 0,07$ ($p=0,0001$). These dates don't sing increase of functional activities' NSC, but they can indicate nuclear and cellular edema and destruction. It also indicates secondary hypothalamic reactive damages that comes after traumatic injury of optic nerve.

The ultrastructural sings of destructive changes were indicated in intracranial part of optic nerve in experimental group. There were find edema and enlargement of MS (Fig. 3 a). In the inner myelin lamellas of experimental group were seen different forms and size invaginations (Fig 3 a, б).

There were big diameter of MNF with weak MS (Fig. 3 a). The axoplasm of axial cylinder of such fibers was electron-transparent. There were indicated the lysis of neurofibrils and mitochondrias. These were sings local axial swelling and nutrients transport depression. Inner myelin lamellas of MNF formed multiple invaginations. There are many vacuoles of different diameter and edematous mitochondrias with an enlightened matrix and broken crystals in the axoplasm. These changes can be interpreted like axonal nutrition transport destroy [18, 19].

It was found else axonal uneven contours, varicose enlargement and local narrowing, some axons fragmented in the places without MS. The endoneurial edema begins to decrease, it reveals fine-grained products of myelin collapse.

Also the neurolemmocyte number and size increase were detected. There are structure less MS homogeneous mass's degradation. There was seen granular endoplasmic reticulum's (GER) hypertrophy in their cytoplasm (Fig. 3 a). Degenerative myelin fragments are present among of intensive dye myelin's masses. Some neurolemmocyte have moderate electron optical density cytoplasm with filled organelles. Other cells have expanded perinuclear space and cytoplasm with single vacuoles (Fig. 3 б). Such structural neurolemmocyte's reorganization indicates their high functional activity. This is caused by damaged MNF phagocytosis and regenerative proses.

In addition there are some new MNF among of destructive changed MNF. New MNF are round, by small caliber, with normal MS and meaxon (Fig. 3 в). Their axoplasm is moderate electron-optical density and contains young mitochondria and microtubules.

There are endoneurial edema wish many fibroblasts and collagen fibers. MNF are demyelinated with MS derogation and fragmentation. Some authors explain such changes by axotomy due to energetic and protein imbalance [1, 7].

We have find in experimental group ultrastructural changes in NSC of hypothalamic SN that correlate with optic nerve damages. We have seen GERs tanks expansion, mitochondrial matrix illumination and crystal destruction with subsequent formation of vacuoles, increase of the number of primary and secondary lysosomes, destruction of structural elements of the Golgi complex in the majority of light NSC (Fig. 4). Nucleus of NSC are low electron-optical density with minor invasions of the nuclear shell. The dark NSC have small vacuoles and lysosomes. The number of GERs tanks increases. They become larger. There are multivascular corpuscles and individual neurosecretory granules (NG).

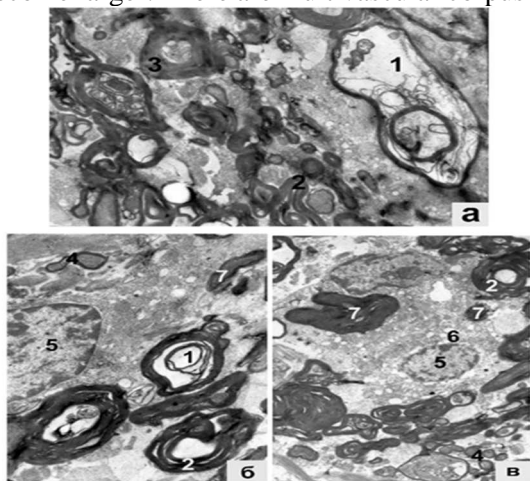


Fig. 3. The ultrastructural sings of intracranial part of right optic nerve's destructive changes found at the 30th day after traumatic injury. Magn.: a, б) 4800, в) 5400.

Notes: 1 – the edema of MNF's axolemma, 2 – the bundle of lamellas of myelin, 3 – the MS's edema, 4 – MNF with normal form, 5 – neurolemmocyte of moderate electron-optical density is filled with cellular organelles, 6 – GER's hypertrophy, 7 – the myelin fragments phagocytized in the neurolemmocyte's cytoplasm.

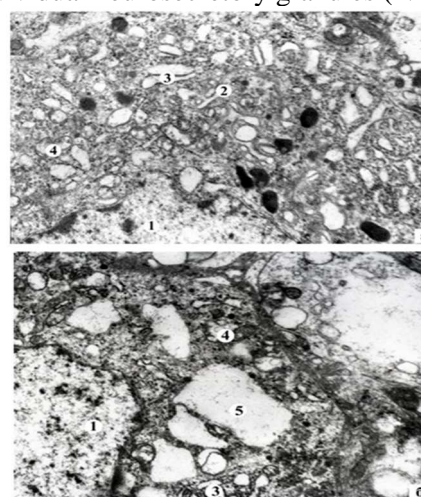


Fig. 4. The hypothalamic NSC reactive (a) and hydroptic dystrophy (б) at the 30th day after optic nerve orbital part crush. Electronograms. Magn.: a, б) 8000.

Notes: 1 – The nucleus of NSC is a low-electron-optical density with minor invasions of the nuclear shell, 2 – The destruction of the structural elements of the Golgi complex, 3 – Expansion of GER's tanks, 4 – Illumination of the mitochondrial matrix and destruction of crystal with the subsequent formation of vacuoles (5).

There were single NSC with hydroptic dystrophy. The NG's volumetric density of light neurons in experimental group was significantly reduced compared to the intact group of animals from $6,95 \pm 0,36\%$ to $2,24 \pm 0,19\%$ ($p=0,0002$). The NG volumetric density of dark NSC in experimental group was also significantly reduced compared to the intact group of animals from $3,56 \pm 0,12\%$ to $1,14 \pm 0,04\%$ ($p=0,0002$). There are a lot of dark cells with great destructive change. They have not NG. They contain only some lysosomes. Some authors indicate such cells like pycnomorphic. They are on the last stage of their life cycle [2]. The above morphological changes in the structure of the hypothalamus occurred on the background of changes in the concentration of hormones in the blood. It was found cortisol content's decrease that in the experimental group in the of compared with intact animals from $92,31 \pm 3,26$ Mg / dl до $11,79 \pm 0,12$ Mg / dl ($p<0,05$) and ACTH content's decrease from $11,64 \pm 0,43$ Pg / ml to $6,91 \pm 0,09$ Pg / ml ($p<0,05$). Thus, according to the study, it was found that traumatic damage to the orbital part of the optic nerve causes the suprachiasmic nucleus of the hypothalamus' secondary reactive destruction. The volumetric density of neurosecretory granules' reducing and the number of pycnomorphic cells at the last stage of development increasing lead corticosteroids production suppression, which in turn contributes to

inflammatory reactive damage to the optic nerve, which obviously require correction that may have a neuroprotective effect for the recovery of the optic nerve.

Conclusion

The correction of suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus' secondary neurohumoral dysfunction will have positive effects for traumatic optical neuropathy treatment.

References:

1. Bove L. A pilot study on the relation between cisplatin neuropathy and vitamin E / L. Bove, M. Picardo, V. Maresca [et al.] // - J Exp Clin Cancer Res. - 2001 Jun, Vol. 20(2), P. 277-280.
2. Bulyk R.Ye. Ul"trastruktura neyroniv supraxiazmatychnyx yader hipotalamusa za umov svitlovoi depriyvaciyi. Visnyk naukovykh doslidzhen / R.Ye. Bulyk // - 2008, Vol.1(50), P. 78-80.
3. Doghri T. Post-traumatic anterior pituitary insufficiency / T. Doghri, R. Bouguerra, G. Ezzaouia [et al.] // - Apropos of 2 cases. Ann Endocrinol (Paris). - 1996, Vol. 57(2), P. 117-121.
4. Einaudi S. The effects of head trauma on hypothalamic-pituitary function in children and adolescents / S. Einaudi, C. Bondone // - Curr Opin Pediatr. - 2007, Vol. 19(4), P. 465-470.
5. Faden A. I. Progressive inflammatory-mediated neurodegeneration after traumatic brain or spinal cord injury / A. I. Faden, J. Wu, B. A. Stoica [et al.] // - Br J Pharmacol. - 2016 Feb, Vol. 173(4), P. 681-691.
6. Hall E. D. Peroxynitrite-mediated protein nitration and lipid peroxidation in a mouse model of traumatic brain injury / E. D. Hall, M. R. Detloff, K. Johnson // - J Neurotrauma. - 2004 Jan, Vol. 21(1), P. 9-20.
7. Helwig B.G. Aging alters regulation of visceral sympathetic nerve responses to acute hypothermia / B. G. Helwig, S. Parimi, C. K. Ganta // - Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. - 2006 Sep, Vol. 291(3), P.573-579.
8. Klingbeil G. E. Anterior hypopituitarism: a consequence of head injury / G. E. Klingbeil, P. Cline // - Arch Phys Med Rehabil. - 1985 Jan, Vol. 66(1), P. 44-46.
9. Kaulfers A. M. Endocrine dysfunction following traumatic brain injury in children / A.M. Kaulfers, P. F. Backeljauw, K. Reifschneider // - J Pediatr. - 2010 Dec, Vol. 157(6), P.894-899.
10. Levytskyi V. A. Histoultrastructure of facial nerve in normal and under experimental neuropathy / V. A. Levytskyi, N. I. Shovkova // - Vis-nyk morfologii. - 2009, Vol.1, P. 38-43.
11. Morganti-Kossmann M. C. TGF-beta is elevated in the CSF of patients with severe traumatic brain injuries and parallels blood-brain barrier function / M. C. Morganti-Kossmann, V. H. Hans, P. M. Lenzlinger // J Neurotrauma. - 1999 Jul, Vol. 16(7), P. 617-628.
12. Morganti-Kossmann M. C. Role of cerebral inflammation after traumatic brain injury: a revisited concept / M.C. Morganti-Kossmann, M. Rancan, V.I. Otto // - Shock. - 2001 Sep, Vol. 16(3), P.165-177.
13. Morganti-Kossmann M.C. Modulation of immune response by head injury / M. C. Morganti-Kossmann, L. Satgunaseelan, N. Bye // - Injury. - 2007 Dec, Vol. 38(12), P. 1392-1400.
14. Mesquita J. Trauma and the endocrine system / J. Mesquita, A. Varela, J. L. Medina // - Endocrinol Nutr. - 2010 Dec, Vol. 57(10), P. 492-499.
15. Moiseenko N. M. Morphofunctional aspects of restorative processes in the optic nerve after traumatic injury under the influence of high doses of corticosteroids / N. M. Moiseenko // -J.ophthalmol.(Ukraine) – 2015, Vol. 6, P. 37-41.
16. Pasichnichenko O. M. Fiziolohiyi vehetatyvnoyi nervovoyi systemy / O. M. Pasichnchenko // posib. dlya samostiyanoi roboty. K. - 2006, 62 p.
17. Su D. H. Post-traumatic anterior and posterior pituitary dysfunction / D. H. Su, Y.C. Chang, C.C. Chang // - J Formos Med Assoc. - 2005 Jul, Vol. 104(7), P. 463-467.
18. Sarikcioglu L. Walking track analysis: an assessment method for functional recovery after sciatic nerve injury in the rat / L. Sarikcioglu, B.M. Demirel, A. Utuk // Folia Morphol (Warsz). - 2009 Feb, Vol. 68(1), P. 1-7.
19. Schmidt A. P. Guanosine prevents thermal hyperalgesia in a rat model of peripheral mononeuropathy / A. P. Schmidt, L. Paniz, C. Schallenberger // - J Pain. - 2010, Feb, Vol. 11(2), P.131-141.
20. Zhurakivska O.Ya. The age features of morphological changes of the pituitary neurohypophysis system in the later stages of streptozotocin diabetes / O.Ya. Zhurakivska // - Journal World of Medicine and Biology. – 2014 Vol. 4, P. 123-127.

Реферати

РОЛЬ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ ТРАВМАТИЧНОЇ ОПТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ Мойсенко Н. М.

Зміни нейрогуморальних властивостей гіпоталамусу в наслідок ТОН не відомо. Мета дослідження: вивчити нейрогуморальної дисфункції в патогенезі травматичної оптичної нейропатії. Методи. Відтворено в експерименті травматичне пошкодження орбітальної частини правого зорового нерву у 60 статевозрілих кролів. Було дві групи тварин по 30 особин інтактні та експериментальна. Електронну мікроскопію напівтонких та ультратонких зрізів та морфометрію краніальної частини правого зорового нерву та супрахіазмального ядра гіпоталамусу через місяць після травми. Встановлено, що травматичне пошкодження орбітальної частини зорового нерву викликає реактивний набряк і деструктивні зміни

РОЛЬ НЕЙРОЛОГИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОПТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ Мойсенко Н. Н.

Изменения нейрогуморальных свойств гипоталамуса вследствие ТОН не известно. Цель исследования: изучить нейрогуморальной дисфункции в патогенезе травматического оптической нейропатии. Методы. Воспроизведен в эксперименте травматическое повреждение орбитальной части правого зрительного нерва в 60 половозрелых кроликов. Было две группы животных по 30 особей интактные и экспериментальная. Электронную микроскопию полутонких и ультратонких срезов и морфометрию краниальной части правого зрительного нерва и супрахиазмального ядра гипоталамуса через месяц после травмы. Установлено, что травматическое повреждение орбитальной части зрительного нерва вызывает реактивный отек и деструктивные изменения краниальной части зрительного нерва и супрахиазмального

краніальної частини зорового нерву і супрахіазмального ядра гіпоталамусу. Зменшення об'ємної щільності нейросекреторних гранул і збільшення кількості пікноморфних клітин, які знаходяться на останній стадії розвитку, знижує продукцію кортикостероїдів, що в свою чергу, сприяє запальним реактивним пошкодженням зорового нерву. Висновок. Отже нейрогуморальна дисфункція є важливим механізмом патогенезу травматичної оптичної невротії, а її корекція матиме позитивні наслідки для лікування.

Ключові слова: травматична оптична невротія, нейрогуморальна дисфункція, супрахіазмальне ядро гіпоталамусу, нейросекреторні гранули.

Стаття надійшла 7.08.2017 р.

ядра гіпоталамусу. Уменьшение объемной плотности нейросекреторных гранул и увеличение количества пикноморфного клеток, которые находятся на последней стадии развития, снижает продукцию кортикостероидов, в свою очередь, способствует воспалительным реактивным повреждением зрительного нерва. Вывод. Итак нейрогуморальная дисфункция является важным механизмом патогенеза травматической оптической невротии, а ее коррекция будет иметь положительные последствия для лечения.

Ключевые слова: травматическая оптическая невротия, нейрогуморальная дисфункция, супрахиазмальное ядро гипоталамуса, нейросекреторные гранулы.

Рецензент Безкровайна І.А.

DOI 10.26724 / 2079-8334-2017-3-61-142-145

УДК 611.842:615.212.7]-08

У. С. Шивальна, О. Р. Джура, А. Р. Матешук-Вацеба
Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СУДИННОЇ ОБОЛОНКИ ОЧНОГО ЯБЛУКА ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ВПЛИВУ НАРКОТИЧНИХ АНАЛЬГЕТИКІВ

e-mail: uljaska.p@gmail.com

Динамічне зростання кількості осіб, змушених впродовж тривалого часу вживати наркотичні анальгетики призвело до поширеності захворювань наркологічного профілю в Україні, що становить близько одного мільйона осіб. Аналіз фахової літератури підтверджує важливість вивчення цієї проблематики. Враховуючи поодинокість праць, що стосуються впливу наркотичних анальгетиків на структуру очного яблука нашою метою є встановити особливості структури судинної оболонки очного яблука за умов 6-тижневого впливу опіюїду в експерименті. Дослідження виконані на 24 статевозрілих білих щурах-самцях. Матеріал дослідження представлений гістопрепаратами судинної оболонки очного яблука білих щурів. Через 6 тижнів введення шурам налбуфіну уражається як гемомікроциркуляторне русло, так і сполучнотканинна основа власне судинної оболонки. Відсутня диференціація шарів райдужки та фрагментація війкових відростків. Виявлені зміни райдужки, війкового тіла та власне судинної оболонки очного яблука носять деструктивний характер.

Ключові слова: судинна оболонка, опіюїд, налбуфін, експеримент.

Робота є фрагментом НДР «Структура органів та їх кровоносного русла в онтогенезі, під дією лазерного опромінення та фармацевтичних засобів, при порушеннях кровопостачання, реконструктивних операціях та цукровому діабеті» (номер державної реєстрації 0110U001854).

Впродовж останніх десятиліть динамічно зростає кількість осіб, змушених впродовж тривалого часу вживати наркотичні анальгетики [5]. Часто це пов'язано з необхідністю зменшення болювого синдрому, особливо у військово-польовій хірургії, онкології, травматології, стоматології [10]. Проте, дана закономірність спостерігається і серед осіб молодого та працездатного віку, що не обумовлена лікувальними цілями. Тому не викликає подиву дані поширеності захворювань наркологічного профілю в Україні, що становить близько одного мільйона осіб. Світова практика дуже схожа, адже у 2012 році, за різними оцінками, від 165 мільйонів до 315 мільйонів людей у віці 15-64 років у всьому світі вживали наркотичні середники (UNODC 2013) [7].

Аналіз фахової літератури підтверджує важливість вивчення цієї проблематики значною кількістю проведених досліджень щодо змін структури органів і систем за умов дії наркотичних середників [1, 2, 3]. Проте проблема морфологічної перебудови судинної оболонки очного яблука при використанні налбуфіну залишається відкритою, адже представлена лише поодинокими працями [6, 8, 9], що носять характер окремих спостережень та вимагають подальшого ґрунтовного вивчення. Особливо гостро відчувається суперечливість даних щодо особливостей мікроструктури судинної оболонки очного яблука щура під впливом опіюїду.

Метою роботи було встановити особливості структури усіх відділів судинної оболонки очного яблука за умов 6-тижневого впливу опіюїду в експерименті.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження виконані на 24 статевозрілих білих щурах-самцях, віком 4,5-7,5 місяців і масою тіла 130-150 г. Введення налбуфіну проводили внутрішньом'язево щоденно в дозі 15,2 мг/кг маси тіла тварини, згідно з формулою [4]: $D1 =$