

ЗМІНИ НЕРВОВИХ ВОЛОКОН ЗОРОВОГО НЕРВУ У ТВАРИН З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ АЛЕРГІЧНИМ ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТОМ

Мельник В.О., Мельник О.А.

Науковий керівник – проф. Жабоедов Г.Д.

*Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця,
кафедра очних хвороб*

Експериментальний алергічний енцефаломієліт – це модель демієлінізуючого процесу, що здійснюється на лабораторних тваринах, в першу чергу, на лабораторних щурах і морських свинках. Дана модель застосовується для відтворення демієлінізуючих процесів на лабораторних тваринах з метою випробовування можливих засобів лікування цих захворювань.

Як відомо, одним з клінічних симптомів демієлінізуючих захворювань є погіршення зору, що виникає внаслідок оптичного неврити.

Метою нашої роботи було визначити наявність пошкоджень мієлінової оболонки нервових волокон зорових нервів у лабораторних тварин з індукованим експериментальним алергічним енцефаломієлітом, що дало б можливість більш ретельно вивчати способи покращення зорових функцій при демієлінізуючих захворюваннях.

Методика. На базі лабораторії нейроімунології НДІ Нейрохірургії було відтворено модель експериментального алергічного енцефаломієліту на 30 лабораторних щурах чистої лінії масою 200 ± 15 г. У всіх лабораторних щурів в більшому або меншому ступені ми спостерігали прояви демієлінізуючого процесу у вигляді дистального парапарезу, атонії хвоста, порушень сечовиділення і дефекації. На 17 добу з моменту індукції експериментального алергічного енцефаломієліту ми взяли матеріал у вигляді зорових нервів, поперекового відділу спинного мозку і потиличної кори головного мозку. Після фіксації, заливки в парафін, порізки і пофарбування препаратів еозином і гематоксилином ми провели мікроскопічне дослідження отриманих зразків.

Результати. У всіх тварин, що їм було індуковано експериментальний алергічний енцефаломієліт, було при мікроскопії зразків встановлено зміни поперекового відділу спинного мозку і потиличної кори головного мозку, що проявлялось у вигляді склеротичних бляшок; периваскулярних клітинних інфільтратів, що складаються з лімфоцитів, плазмоцитів і моноцитів, як в межах самої бляшки, так і поза неї; зон ремієлінізації у вигляді тонкого шару мієліну, що оточує аксони в зоні бляшки. Інтенсивність цих змін була неоднаковою у різних лабораторних щурів. Що стосується зорових нервів, то тут ми теж спостерігали склеротичні бляшки нервових волокон зорових нервів; периваскулярні клітинні інфільтрати, що складаються з лімфоцитів, плазмоцитів і моноцитів, як в межах самої бляшки, так і поза неї; зони ремієлінізації у вигляді тонкого шару мієліну, що оточує аксони в зоні бляшки, причому ці зміни були дещо менш виражені ніж у спинному мозку. Інтенсивність демієлінізуючих процесів зорових нервів чітко корелювалась з інтенсивністю демієлінізуючих процесів спинного мозку.

Висновки. Таким чином, нами встановлено можливість відтворення демієлінізації нервових волокон зорових нервів на лабораторних тваринах, що є дуже корисним з точки зору подальших досліджень з точки зору терапевтичного впливу на процеси демієлінізації зорових нервів.