

Проведені експериментальні дослідження показали, що кверцетин в умовах хронічної гіперімунокомплексної патології виявляє ендотеліостабілізуювальний і, певною мірою, ендотеліопроліферативний 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-Holland (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 electronopaque stain in electron microscopy // J. Cell Biology. – 1963. – №17. – P. 208-212.
24. Schaller M., Burton DR., Ditzel H.J. 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. Pathophysiological Aspects of Immune Complex Diseases // Klin. Wochensh. – 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.

Жабєдов Г.Д., Васюта В.А., Носов А.Т.

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

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

МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ СТАНУ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА ПРИ МЕТАНОЛІВІЙ 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 метанолівій інтоксикації. Експериментальні дослідження проводилися на щурах лінії Вістар у кількості 40 особин. Моделивалось 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-ФУНКЦІОНАЛЬНЫЕ 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 консерва-

тивного 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 disintoxication on the morphofunctional status of the visual analyzer in methanol intoxication. Experimental work was done with the help of 40 Vistar rats. We modeled the methanol 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%.

Ключові слова: сітківка, зоровий нерв, кора потиличної частки головного мозку, метанолова інтоксикація, консервативне лікування, електронна мікроскопія, зорові потенціали.

Ключевые слова: сетчатка, зрительный нерв, кора затылочной доли головного мозга, метаноловая интоксикация, консервативное лечение, электронная микроскопия, зрительные потенциалы.

Key words: retina, optic nerve, occipital cortex, methanol intoxication, conservative therapy, electron microscopy, visual potentials.

ВСТУП При отруєнні організму метиловим спиртом настають досить виражені дистрофічні зміни внутрішніх органів з ураженням печінки, нирок, серцево-судинної системи. Крім того, у патологічний процес втягується вся система зорового аналізатора.

Вже є відомості про морфологічні зміни в структурі зорового аналізатора при метаноловій інтоксикації, де було показано, що введення тваринним метанолу приводить до дистрофічно-деструктивних змін у нервовому апараті сітківки, волокнах зорового нерва і нейронах потиличної частки головного мозку [6].

Метою нашої роботи є оцінка ефективності проведення дезінтоксикаційної терапії за допомогою вивчення морфофункціонального стану зорового аналізатора при метаноловій інтоксикації.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експериментальні дослідження були проведені на 40 щурах лінії Вістар із масою тіла тварин 200-250 гр. Моделювання ураження зорового аналізатора проводилося шляхом внутрішньоочеревинного введення метилового спирту в дозі 1,8 гр на кг маси тіла, попередньо розведеного у 0,9 % розчині натрію хлориду.

Лікування гострого отруєння метанолом здійснювалося на основі загальних принципів терапії гострих екзогенних отруєнь і проводилося за наступною схемою: 15 мл 0,9 % розчину натрію хлориду; 0,05 мг дексаметазону (0,0125 мл); 1,2 мл 5 % розчину етилового спирту; 1 мл 1 % розчину натрію гідрокарбонату. Ін'єкції проводилися протягом 7 діб 1 раз у добу внутрішньоочеревинно [1, 2, 3, 4, 5].

Електронно-мікроскопічне дослідження проводилось після декапітації тварин шляхом передозування наркозної суміші калібсолу і реланіуму. Шматочки тканини сітківки, зорового нерва і тканини мозку потиличної частки кори фіксувалися в суміші 4 % параформальдегіду, 2,5 % глутаральдегіду і 4 % сахарози в 0,1 молярному фосфатному буфері рН 7,4 із наступною дофіксацією у 1 % розчині осмієвої кислоти. Після фіксації шматочки тканини обезводнювали в спиртах висхідної міцності й оксипропілені і заливали в суміш епоксидних смол (епон-аралдит). Ультратонкі зрізи товщиною 40-60 мкм виготовлялися на ультратомах ЛКБ і Рейхард. Для підвищення контрастності ультратонкі зрізи забарвлювали за Рейнтгольдсом (1963) і досліджувалися в електронному мікроскопі EM-400T фірми "Філіпс", Голландія.

Для прицільного ультратомування і поглибленої оцінки отриманих даних із епоксидних блоків виготовлялися напівтонкі зрізи товщиною 100 мкм, які зафарбовували метиловим синім-піроніном і продивлялись у світлооптичному мікроскопі фірми "Оптон".

Для запису зорових викликаних потенціалів (ЗВП) використовували аналізатор викликаних потенціалів "B.A.S.I.S.EMP" (OTE Biomedica, Італія).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При введенні в організм тварин метанолу вже на ранніх етапах розвитку метанолової інтоксикації (перші 7 діб), спостерігалися досить виражені дистрофічно-деструктивні зміни в сітківці з деструкцією фоторецепторів, біполярних і гангліозних клітин на тлі порушеного внутрішньоочного кровообігу як у судинній оболонці ока, так і в хоріокапілярному шарі. У структурі зорового нерва спостерігалось порушення периневрального кровообігу і структури мієлінових волокон, а також частини олігодендроцитів. У кінцевій ланці зорового аналізатора (мозкової речовини потиличної частки кори головного мозку) спостерігалися явища інтра- і періцелюлярного набряку частини нейронів на тлі осередкового порушення

внутрішньомозкового кровообігу, що виявлялося повнокров'ям частини внутрішньомозкових капілярів.

Зі збільшенням терміну інтоксикації до 14 діб, продовжують наростати процеси деструктивного характеру, що виявляються вираженою деструкцією фоторецепторних клітин, клітин пігментного епітелію і мембрани Бруха. У структурі біполярних і гангліозних клітин і їхніх аксонах спостерігаються досить виражені зміни внутрішньоклітинних органел із зменшенням кількості рибосом і порушенням структури мітохондрій, що веде до порушення як енергопродуруючої, так і білковосинтезуючої функцій цих клітин. У структурі зорового нерва виявляються значні процеси демієлінізації нервових волокон із порушенням структури мієліну. В основній масі олігодендроцитів також спостерігаються досить виражені процеси деструктивного характеру, що свідчить про різке зниження їхньої функціональної активності в плані продукції мієліну. У потиличній частці кори головного мозку спостерігається деструкція частини нейронів на тлі порушеного внутрішньомозкового кровообігу. Деструкція нейронів обумовлена порушенням структури мітохондрій, цистерн ендоплазматичного ретикулула, а також зменшенням кількості рибосом. Виражені зміни спостерігаються й у синаптичному апараті як сітківки ока, так і у нейронах кори головного мозку.

У віддаленому періоді метанолової інтоксикації (30 доба) зміни в структурі зорового аналізатора, включаючи нейрони сітківки, зоровий нерв і коркові відділи аналізатора мають різного ступеня вираженості деструктивні зміни, хоча і спостерігається тенденція до зменшення дистрофічно-деструктивних змін. У сітківці частково відновлюється структура фоторецепторів і пігментних клітин, а в біполярних і гангліозних клітинах виявляються не різко виражені процеси репаративного характеру. У частині пресинаптичних закінчень з'являються пресинаптичні везікули і частково відновлюється активна синаптична зона. У аксонах гангліозних клітин та структурі зорового нерва спостерігаються значні осередки ремієлінізації та збільшення олігодендроцитів, що свідчить про процеси репаративного характеру, що перебігають у зоровому нерві. У коркових відділах зорового аналізатора на 30 добу після введення тваринним метанолу в структурі нейронів, також як і у нейронах сітківки, спостерігалися помірно виражені процеси репаративного характеру на тлі стабілізації внутрішньомозкового кровообігу, хоча в основній масі нейронів переважали дистрофічні зміни внутрішньоклітинних органел, що призводило до порушення як білковосинтезуючої, так і енергопродуруючої функцій цих клітин.

При проведенні дезінтоксикаційної терапії було встановлено, що протягом перших 14 діб після початку лікування тварин із метаноловою інтоксикацією, видимих змін у структурі зорового аналізатора, на відміну від групи тварин із метаноловою інтоксикацією, не відбулося. В усіх досліджуваних відділах зорового аналізатора – нервових елементах сітківки, зоровому нерві й у корі потиличної частки мозку виявлені дистрофічно-деструктивні зміни мали досить виражений деструктивний характер і полягали в порушенні структурної цілісності нейронів сітківки, осередковій демієлінізації нервових волокон у структурі зорового нерва з ураженням олігодендроцитів, а також нервових клітин потиличної частки кори головного мозку на тлі порушеного внутрішньомозкового кровообігу. Досить виражені деструктивні зміни спостерігалися в синаптичному апараті сітківки й у синапсах нейронів кори головного мозку.

На 30 добу після проведення консервативного лікування у частині нейронів сітківки з'явилися ознаки внутрішньоклітинної репаративної регенерації, що сприяло відновленню морфо-функціонального стану цих клітин. Найбільше виражені процеси репаративного характеру спостерігалися у фоторецепторних і гангліозних клітинах на тлі осередкового відновлення в хоріокапілярному шарі. У той же час у гангліозних клітинах сітківки репаративні процеси були незначні. У структурі зорового нерва і нейронах кори головного мозку також спостерігалися не різко виражені процеси

репаративного характеру, хоча в основній масі нервових клітин і олігодендрокітах навіть на 30 добу після проведення лікування спостерігалися різного ступеня вираженості дистрофічні зміни, що було підтверджено і даними електрофізіологічного дослідження зорових викликаних потенціалів, які показали, що незважаючи на осередкові прояви процесів регенераторного характеру, показники електрофізіологічного дослідження зафіксували лише незначне поліпшення зору порівняно з тваринними без лікування. Так було встановлено, що латентний період і амплітуда потенціалу дії зорових викликаних потенціалів на 30 добу після проведення консервативного лікування вірогідно відрізнялися від контрольного рівня як при знятті показників із сітківки, так і з коркових відділів зорового аналізатора. При цьому дефіцит зору щодо контрольного рівня склав за латентним періодом потенціалу дії сітківки ока 17 %, а її коркових відділів – 15 %. За амплітудою потенціалу дії цей показник склав відповідно 14 і 11 %, у той час як у групі тварин із метаноловою інтоксикацією дефіцит за латентним періодом потенціалу дії склав відповідно 20 і 12 %, а за амплітудою потенціалу дії 45 і 43 %.

Таким чином, можна констатувати, що проведення дезінтоксикаційної терапії тваринам з метаноловою інтоксика-

цією сприяє розвитку процесів репаративного характеру у всіх ланках зорового аналізатора, однак ці зміни мають осередковий характер і не сприяють повному відновленню морфо-функціонального стану зорового аналізатора, що було цілком підтверджено і даними електрофізіологічного дослідження. При консервативному лікуванні тварин із метаноловою інтоксикацією порівняно з групою тварин із метаноловою інтоксикацією без лікування гострота зору зросла усього лише на 20-25 %.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бонитенко Ю.Ю., Ливанов Г.А., Бонитенко Е.Ю., Калмайсон М.А. // Гострі отруєння алкоголем і його сурогатами (патогенез, клініка, діагностика і лікування). – С.-Пб., 2000. – 300 с.
2. Інтенсивна терапія. Реанімація. Перша допомога /Під ред. Малишева В.Д. – М.: Медицина, 2000. – 463 с.
3. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. – М., 1999. – 414 с.
4. Лазарева Н.В. Шкідливі речовини в промисловості. – Софія, 1971. – 831 с.
5. Маневич А.З., Плохой А.Д. Основи інтенсивної терапії, реанімації й анестезіології. – М.: Тріада-Х, 2000. – 379 с.
6. Радченко М.Р. Вплив алогенної трансплантації ембріональної нервової тканини на морфо-функціональний стан зорового аналізатора при отруєнні метиловим спиртом: Автореф. дис. к. м. н.:14.01.18. – Київ, 2003. – 20 с.

Коляда Т.І., Романова О.А., Сидоренко Т.А., Руденко С.С., Гогадзе Л.Г., Савченко С.П., Волков Т.А., Ігумнова Н.І., Єгошина В.А.

ОЦІНКА ВПЛИВУ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ПРЕНАТАЛЬНОГО ОПРОМІНЕННЯ НА ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩУРІВ

Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечнікова АМН України, м. Харків

ОЦІНКА ВПЛИВУ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ПРЕНАТАЛЬНОГО ОПРОМІНЕННЯ НА ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩУРІВ – Показано, що тварини опромінені у ранньому ембріональному періоді, демонструють широкий спектр пострадіаційних наслідків на гематологічному рівні організму. Їх стан характеризується порушеннями у клітинному складі периферійної крові та лімфомієлопоетичних органів. Таким чином, опромінення у ранньому ембріогенезі призводить до пошкодження кровотворної системи у післянатальному періоді онтогенезу.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ПРЕНАТАЛЬНОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС – Показано, что животные, облученные в раннем эмбрионном периоде, демонстрируют широкий спектр пострadiaционных последствий на гематологическом уровне организма. Их состояние характеризуется нарушениями в клеточном составе периферийной крови и лимфомиелопоэтических органов. Таким образом, облучение в раннем эмбриогенезе приводит к повреждению кроветворной системы в посленатальном периоде онтогенеза.

ESTIMATION OF LOW-INTENSIVE PRENATAL IRRADIATION INFLUENCE AT THE HEMATOLOGIC STATUS OF NEW-BORN RATS – It was shown that animals irradiated at early embryonal period exhibit a wide spectrum of postradiated sequences displayed at hematologic level of organism. Their state is characterized by disturbance in cell composition of periphery blood and limphomielpoietic organs. So, irradiation at early embryogenesis leads to disturbance of blood-creative system in the postnatal of ontogenesis.

Ключові слова: ранній ембріогенез, лімфомієлопоетичні органи.

Ключевые слова: ранний эмбриогенез, лимфомиелопоэтические органы.

Key words: early embryonal period, limphomielpoietic organs.

ВСТУП Вивчення ефектів наслідків внутрішньоутробного опромінення є актуальним, оскільки про дію іонізуючого опромінення на ембріон отримано порівняно небагато даних. В основному ці відомості обмежуються описанням наслідків променевої діагностики і результатами обстеження дітей, опромінених внутрішньоутробно після атомного бомбардування Хіросіми та Нагасакі [5,6]. У науковій літературі існує відносно мало праць з вивчення впливу внутрішньоутробного опромінення у результаті Чорнобильської катастрофи на стан органів і систем дітей.

У той самий час, розповсюдження атомної енергетики і ядерної зброї поступово призводить до того, що радіоактивне навантаження на організм збільшується і незабаром його можна буде розглядати вже не як біогенний, а як техногенний фактор [2]. При цьому найбільшу небезпеку становлять нерепаровані або частково репаровані радіаційні ушкодження, сумісні з життєздатністю клітини, які можуть бути передані нащадкам і еліміновані тільки у процесі його індивідуального розвитку [3].

Вказані проблеми набувають особливої актуальності в останній час, коли спостерігається скорочення соціального запиту на вивчення біологічної дії іонізуючого випромінювання у великих дозах, але підвищується інтерес до досліджень ефектів радіації у малих дозах [1,4].

Враховуючи це, метою даного дослідження була оцінка гематологічного статусу новонароджених щурів, підданих низькоінтенсивному опроміненню у доімплантаційному періоді ембріогенезу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проводили на щурах популяції Вістар. Для отримання нащадків відбирали тварин масою тіла 200-250 г, яких утримували на стандартному харчовому раціоні віварію. До самок на 17 год підсажували самців. Перший день вагітності виявляли за наявністю сперматокоїдів у піхвовому мазку нормальнокліючих самок.

Вагітних самок піддавали на загальний одноразовий вплив рентгенівським випромінюванням на приладі РУМ-17 у дозі 0,5 Гр. Після опромінення тварин повертали до віварію і утримували у стандартних умовах. Одночасно з дослідною групою формували контрольну групу неопромінених вагітних самок. Наприкінці вагітності їх розсаджували по одній тварині в клітку.

Новонароджених щурів 4 тижні утримували разом із матір'ю.

Про характер формування лімфомієлоїдної тканини новонароджених тварин судили у динаміці (7, 14 та 30-та