

УДК 616.833.115-001-092.9.259-076

Цимбалюк В.І., Носов А.Т., Цимбалюк Ю.В., Васлович В.В., Медведєв В.В.

## Ультраструктурні зміни елементів зорового аналізатора при травматичному пошкодженні зорового нерва в його інтракраніальному відділі в експерименті

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

**Вступ.** Створення ефективних методів відновного лікування зорових розладів є актуальною проблемою сучасної нейрохірургії, неврології та офтальмології. Втрата працездатності особами при порушенні функції зорового аналізатора, необхідність залучення значних коштів для проведення реабілітації та соціальної адаптації такої категорії хворих надає цій проблемі соціально-економічної ваги.

Травматична оптична нейропатія (ТОН) — це пошкодження зорового нерва у будь-якій його частині з частковою або повною втратою його функцій. ТОН є рідкісним, проте, дуже тяжким ускладненням травми очей та черепно-мозкової травми. Пацієнти з ТОН в основному молодого віку; у 50% спостережень ТОН виявляють значне зниження зорової функції [1].

Аксотомія, що виникає при прямому травматичному пошкодженні зорового нерва, є потужним апоптотичним чинником щодо гангліонарних нейронів сітківки [2, 3]. Це є основним пусковим механізмом дистрофії сітківки на боці ураження [4, 5].

Регенерація зорового нерва і сітківки у ссавців надзвичайно обмежена [6] і залежить від: а) регенераційного росту аксонів гангліонарних клітин сітківки, збережених після травми, б) відновлення популяції клітин сітківки. Нейрогенна активність в сітківці ока протягом усього життя зберігається у риб, амфібій, птахів [6, 7], відтворення популяції фоторецепторних клітин — тільки у риб [6]. Джерела нейрогенезу сітківки у представників цих трьох класів хребетних різні: у риб — РСК, у амфібій — ретинальні пігментоцити, тоді як у птахів функцію ретинальних нейрогенних прогеніторів виконують мюллерівські клітини [6]. Наявність такої регенераційної системи створює можливість обмеженої компенсації втрачених функцій. Отже, ступінь результативності цих процесів демонструє активність регенераційної системи, тобто, може розглядатися як показник перспективності розробки методів стимулюючого впливу на неї відновного лікування наслідків травматичного ураження зорового нерва.

В сучасній літературі дані про зміни структури сітківки та зорового нерва після його прямого травматичного пошкодження у ссавців фрагментарні.

**Мета дослідження** — вивчення ультраструктурних особливостей дегенеративно-регенераторного процесу, що виникає внаслідок нанесення такого виду травми в експерименті.

**Матеріали і методи дослідження.** Для відтворення травматичного пошкодження зорового нерва у кроля використано модель його інтракраніального пересічення на ділянці між хіазмою та входом у кістковий канал з використанням бічного екстрадурального доступу.

Всі маніпуляції здійснювали відповідно до існуючих норм біоетики. Оперативні втручання

виконували під загальним знеболюванням шляхом внутрішньом'язового введення суміші розчинів ксилазину (Sedazin, Biowet, Польща, 15 мг/кг маси тіла) та кетаміну (Calypsol, Гедеон Ріхтер А.О., Будапешт, Угорщина, 70 мг/кг маси тіла).

Після лінійного розрізу шкіри на 1 см латеральніше і паралельно лінії проекції сагітального шва, оголення поверхні черепа формували трепанаційне вікно у межах: передній край — ліва половина вінцевого шва, серединний — лівіше і паралельно сагітальному шву, задній — ліва половина ламбдоподібного шва, бічний — по основі надорбітального виростка черепа. При цьому сагітальний синус лишали інтактним. Не порушуючи цілісності твердої оболонки головного мозку (ТОГМ), в межах трепанаційного вікна її відшаровували від лівої бічної стінки черепа. Надорбітальний відросток скелетували і видаляли. Видаляли залишки м'язової та жирової тканини і здійснювали доступ до сформованого після трепанації верхнього краю бічної стінки черепа — вертикальної кісткової пластинки, що формує верхню та медіальну стінку очної ямки. Здійснювали резекцію цієї пластинки до місця, коли її хід змінювався з вертикального на похилий і наближався до горизонтального. В цій ділянці (зона над отвором каналу оптичного нерва з боку очної ямки) під тонким залишком пластинки містився зоровий нерв (у відповідному кістковому каналі). З боку порожнини черепа для формування доступу до інтракраніальної частини нерва відводили тканину мозку у збереженому дуральному мішку медіальніше і кзади, внаслідок чого здійснювали доступ до заглиблення на основі черепа, в якому містилися внутрішньокраніальні сегменти обох зорових нервів. Дублікатуру ТОГМ, що вкриває заглиблення та фіксується до його переднього кутподібного краю (вирізки), перфорували і оголювали зорові нерви. При цьому внутрішню сонну та середню мозкову артерії виявляли позаду, що визначало низьку ймовірність їх травмування під час оголення та пересічення зорових нервів. Після пересічення лівого зорового нерва офтальмологічними ножицями трепанаційний отвір закривали фрагментом кістки черепа, після чого м'які тканини та шкіру в зоні доступу зашивали крученими поліамідними хірургічними нитками (ум. номер «0» та «1», Київське ПО «Хімволокно»), накладаючи у два ряди вузлові шви. Ділянку рани обробляли 5% спиртовим розчином йоду. З метою профілактики інфекційних ускладнень внутрішньом'язово вводили розчин біциліну (ОАО «Київмедпрепарат») у звичайній дозі. Протизапальну і протинабрякову терапію проводили шляхом внутрішньом'язового введення розчину дексаметазону (КРКА, Словенія). Після проведення зазначених маніпуляцій тварин протягом 2–4 год утримували в приміщенні з підвищеною температурою повітря (30–33°C), що є необхідною

умовою використання ксилазину. Загальна смертність за період спостереження не перевищувала 40%.

Тварин виводили з експерименту шляхом передозування зазначених наркотичних речовин через 10 міс після моделювання травми. Для електронно-мікроскопічного дослідження фрагменти тканин розміром 1 мм<sup>3</sup> відбирали одразу після забиття. Фрагменти фіксували в суміші 4% параформальдегіду, 2,5% глутаральдегіду і 4% сахарози на 0,1 молярному фосфатному буфері рН 7,4 з подальшою дофіксацією в 1% розчині чотириокису осмію, зневоднювали в етанолі зростаючої концентрації і оксипропілені і заливали сумішшю епоксидних смол (епон-аралдит) за стандартними методиками [8].

Ультратонкі зрізи товщиною 60 нм виготовляли на ультратомах LKB (Швеція) і Reicherdt-Jung (Австрія). Для підвищення контрастності зрізи забарвлювали за E.S. Reynolds [9] і переглядали в електронному мікроскопі EM-400T (Philips, Нідерланди). Для прицільного ультратомування і поглибленої оцінки отриманих даних з епоксидних блоків виготовляли напівтонкі зрізи товщиною 100 нм, які фарбували метиленовим синім-піроніном і переглядали в світло-оптичному мікроскопі AxioPhot (Opton, Німеччина).

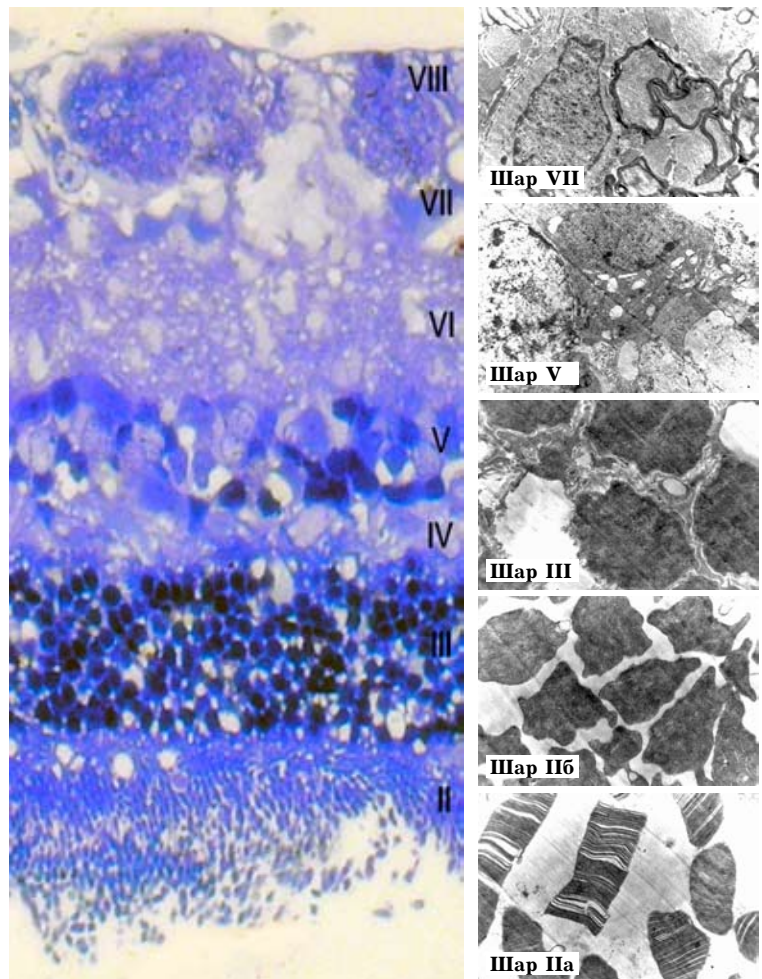
#### Результати та їх обговорення.

Морфологічні структури, що входять до зорового аналізатора, складаються з спеціалізованих нервових елементів сітківки ока, нейронів зорового нерва, сукупності нейронів підкіркових структур та потиличної кори великого мозку.

**Сітківка.** Практично в усіх шарах сітківки виявляли прогредієнтні деструктивно-реактивні зміни (рис. 1).

Шар I — пігментних епітеліальних клітин. Складається з призматичних полігональних клітин, що містять меланосоми. Базальним кінцем клітини розташовані на базальній мембрані, яка входить до складу мембрани Бруха судинної оболонки. Апікальна поверхня пігментоцитів має 2 типи мікрворсинок — довгі, розташовані між зовнішніми сегментами фоторецепторів, і короткі, що з'єднуються з кінцями зовнішніх сегментів фоторецепторів. Пігментоцити представлені клітинами майже незміненої будови на тлі надмірного розростання елементів сполучної тканини як між сусідніми пігментоцитами, так і навколо хоріокапілярної пластинки.

Шар II — фотосенсорний. Шар фоторецепторних нейронів (паличок — сітківка кроля не містить колбочок), що морфологічно представлені довгими циліндричної форми клітинами, зовнішній сегмент яких містить пласт фоторецепторних мембран — дисків, що в нашому експерименті характеризувалися деяким набуханням. У внутрішньому сегменті фоторецепторних нейронів містяться численні мітохондрії з дещо набухлими кристами, полірибосоми, цистерни



**Рис. 1.** Сітківка. II — фотосенсорний шар; III — зовнішній ядерний шар; IV — зовнішній сітчастий шар; V — внутрішній ядерний шар; VI — внутрішній сітчастий шар; VII — гангліонарний шар; VIII — шар нервових волокон. Ліворуч: напівтонкий зріз, забарвлення метиленовим синім. Зб.  $\times 800$ . Праворуч: електроннограми. Зб.  $\times 8000$ .

апарату Гольджі та невелика кількість елементів ендоплазматичного ретикулуму (ЕПР).

Шар III — зовнішній ядерний шар. Ядромісна частина фоторецепторних нейронів характеризується деяким порушенням гістоархітектоніки та посиленою осміофілією ядра і цитоплазми на тлі набухання ультраструктур. На рівні ядер ядромісної частини фоторецептора містяться мікрворсинки апікальної поверхні клітин Мюллера.

Шар IV — зовнішній сітчастий шар. Тіла фоторецепторних нейронів, розташовані проксимальніше внутрішнього сегмента, переходять в аксони, що утворюють синапси з дендритами біполярних і горизонтальних клітин.

Шар V — внутрішній ядерний, складається з ядромісних частин біполярних та горизонтальних нейронів і клітин Мюллера — радіальної глії. Ядра «світлих» клітин Мюллера розташовані на рівні ядер «темних» біполярних нейронів. В їх різко осміофільній цитоплазмі — деструкція і вакуолізація просвітлених мітохондрій.

Шар VI — внутрішній сітчастий. Складається з аксонів біполярних нейронів, що утворюють синапси з гангліозними нейронами.

Шар VII — гангліонарний. Містить тіла і ядра великих гангліонарних клітин — найбільших клітин сітківки, що мають немієлінізовані аксони великого діаметра, а також деяку кількість клітин нейроглії.

Шар VIII — шар нервових волокон. Містить немієлінізовані аксони гангліонарних клітин. Відсутність мієліну і нейролеми робить їх прозорими.

**Зоровий нерв.** Подібно до шару нервових волокон сітківки, зоровий нерв у зоні його виходу складається з немієлінізованих нервових волокон, містить опорну гліальну тканину і деяку кількість капілярів. На рівні дірчастої пластинки нервові волокна стають мієлінізованими за центральним типом (рис. 2).

Порушення мієлінових оболонок в ці строки спостереження проявлялися, зокрема, злипанням ламел з подальшим гомогенним набуханням, проте, спостерігали аксони і з непошкодженими мієліновими оболонками. При цьому аксоплазма мієлінізованих аксонів досить часто виглядала непошкодженою і містила велику кількість ультраструктур, а саме, мікротрубочок та мікрофіламентів. Зміни в більшості мітохондрій були деструктивні і характеризувалися набуханням і тотальною або вогнищевою фрагментацією крист.

На тлі поширеного міжклітинного набряку виявлені окремі регенеруючі волокна, в яких утворювалися численні тонкі різноспрямовані колатералі незмінної будови. Новоутворені мієлінові оболонки в регенеруючих волокнах характеризувалися надто тонкою мієліною оболонкою, аксоплазма містила мікротрубочки та гіпертрофовані мітохондрії з щільними кристами. Поряд з регенеруючими нервовими волокнами виявляли і дегенеруючі аксони з не оберненими змінами ультраструктур (рис. 3). Ураження мієлінових оболонок значною мірою залежить від діаметра аксону, аксони малого діаметра характеризувалися більш збереженою будовою, проте, вогнищеве розволокнення мієлінових оболонок спостерігали в аксонах будь-якого діаметра. Слід зазначити, що більшість безмієлінових волокон були більш стійкими до пошкодження і характеризувалися майже незмінною будовою.

Зона пересічення має вигляд сформованого сполучнотканинного рубця поряд з вогнищами зруйнованих клітин, в якому відзначали окремі безмієлінові нервові волокна та новоутворені мікросудини на тлі вираженого перикапілярного набряку. Зміни ендотелію таких новоутворених капілярів

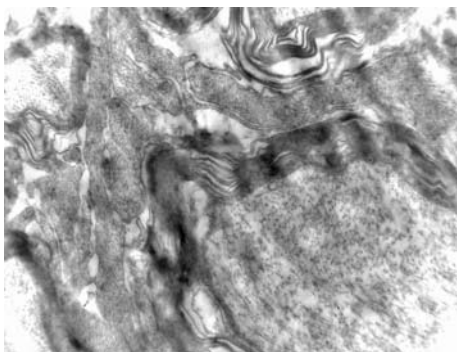


Рис. 2. Електроннограма. Вогнищеве розволокнення та гомогенізація мієлінових ламел мієлінізованого аксону в ділянці виходу зорового нерва. Немієлінізовані волокна непошкоджені.  $36 \times 8000$ .

були переважно реактивними. В реактивно змінених ендотеліоцитах ядро неправильної форми з великою кількістю пристінкового гетерохроматину і досить високо електроннощільна, в основному сплюснена цитоплазма маргінальних відділів з помірно вираженою піноцитозною активністю, невелика кількість цитоплазматичних виступів у просвіт капілярів. Сполучнотканинні елементи представлені фібробластами й активованими фібробластами, які містили у цитоплазмі добре розвинений і значно розширений гранулярний ЕПР і перебували у стані продукції колагенових волокон. Між сусідніми фібробластами в ділянці рубця виявлені досить широкі позаклітинні простори, заповнені товстими колагеновими волокнами, ймовірно, колагену I типу з вираженою періодичною посмугованістю, що проростають ділянку пошкодження під різними кутами.

Дистально від ділянки пересічення спостерігали виражений періаксональний набряк значної частини мієлінізованих аксонів, аксоплазма аксонів виглядала непошкодженою і містила значну кількість ультраструктур. В мієлінових оболонках поширений міжламелярний набряк з частковим або повним розволокненням і порушенням впорядкованості ламел. Іноді ламели частково розщеплювалися і мали вигляд хвилястих або везикулярних утворень. Відзначали дегенерацію цитоскелету деяких аксонів (рис. 4). На тлі міжклітинного набряку і вакуолізації нейропіля виявляли гліальні клітини з деструктивними та реактивними змінами різної вираженості, що прояв-

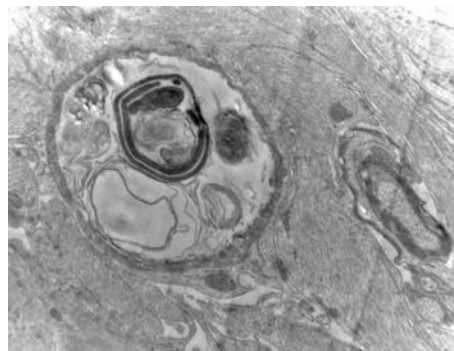


Рис. 3. Електроннограма. Дегенеративні зміни мієлінових волокон на тлі непошкоджених безмієлінових. Біла дегенеруючого волокна містяться міжклітинні з'єднання типу *zonula adherens* на безмієлінових волокнах.  $36 \times 13000$ .

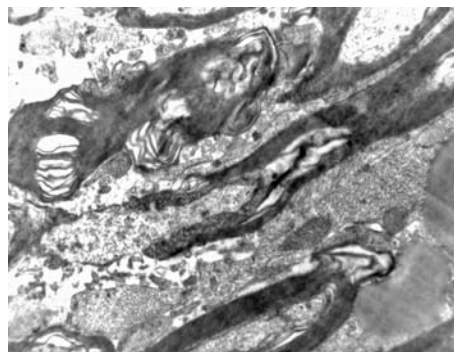


Рис. 4. Електроннограма. Дегенерація мієлінових оболонок та вогнищеве руйнування осевих циліндрів мієлінізованих аксонів дистально від ділянки пересічення. Ліпіди в міжаксональному просторі.  $36 \times 6000$ .

лялися в основному невеликими вакуолями в цитоплазмі цих клітин. На тлі поширеного перикапілярного набряку спостерігали активовані мікросудини.

*Первинна зорова кора та підкіркові відділи.* На напівтонких зрізах кількість клітин з помітними змінами невелика — у контралатеральній півкулі великого мозку і досить значна — в іпсилатеральній, причому в останній майже 70% нейронів були гіперхромними. Виявлений значний перикапілярний набряк в усіх відділах, інколи — перичелюлярний набряк.

За даними електронно-мікроскопічного дослідження відзначені нейрони з деструктивними змінами різної вираженості та реактивними змінами органел, зокрема, мітохондрій. В органелах спостерігали фрагментацію і редукцію крист, часткову або повну втрату внутрішньої мітохондріальної мембрани, вакуолізацію мітохондрій. Білоксинтезуючий апарат нейронів (ядро, ядерце, рибосоми, полісоми, ЕПР) характеризувався досить високою активністю. Ядра нервових клітин часто різної форми, інколи звивисті; в них виявлені кільцеподібні мембранні утворення, що свідчило про значне порушення мембранних структур клітини.

В іпсилатеральній первинній зоровій корі спостерігали невелику кількість осміофільних нейронів, що перебували, ймовірно, у стадії раннього апоптозу.

*Глія.* Поблизу нейронів часто виявляли сателітні гліюцити (сателітна олігодендроглія) нормальної будови. При цьому спостерігали збільшення кількості гліальних сателітів. В усіх відділах мозку відзначали гіперплазію гліальних клітин всіх типів, включаючи протоплазматичні та фіброзні астроцити і мікроглію. Ультраструктура гліальних клітин загалом не відрізнялася від такої в нормі, проте, в деяких протоплазматичних астроцитах в цитоплазмі і відростках на тлі просвітлення цитоплазми спостерігали вакуолізацію і зменшення кількості ультраструктурних органел.

*Синаптичний апарат.* В аксодендритичних синапсах неокортексу, поряд з синапсами нормальної будови, виявляли синаптичні закінчення з ознаками дегенерації як за «темним», так і за «світлим» типом (рис. 5). В пресинаптичних закінченнях таких синапсів поряд з зменшенням кількості змінювалося розміщення синаптичних пухирців, які утворювали

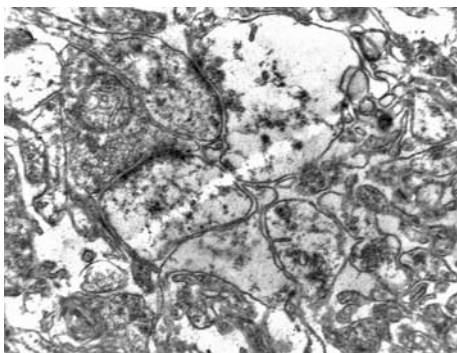


Рис. 5. Електронограма. Дегенерація синаптичного апарату потиличної кори ВПГМ іпсилатерально за «світлим» типом. Зб.×22000.

невелику компакту групу біля пресинаптичної мембрани. Спостерігали спустошені пресинаптичні закінчення та закінчення з зруйнованими та злиплими синаптичними пухирцями. В деяких пресинаптичних закінченнях виявляли набряклі мітохондрії з вогнищевою фрагментацією та гомогенізацією крист. Серед аксо-дендритичних синапсів спостерігали синапси з перфорованими контактними зонами.

*Дендрити.* На поперечних зрізах більшість дендритів здаються порожніми на тлі нейропіля з численними непошкодженими структурами. Мітохондрії дендритів часто гіпертрофовані, характеризувалися інтактною будовою або реактивними змінами (набухання, часткове розширення крист). У деяких дендритах спостерігали пошкодження структур цитоскелету, що проявлялося хаотичним розташуванням його елементів і частковою фрагментацією мікротрубочок і нейрофіламентів.

Таким чином, у віддалені строки спостереження (10 міс після оперативного втручання) за даними електронно-мікроскопічного дослідження в усіх ланках системи зорового аналізатора виявляли деструктивно-дегенеративні і реактивно-репаративні зміни. При цьому порушення синаптичного апарату нейронів не зникали, вони проявлялися пластичною перебудовою, морфологічними критеріями чого, зокрема, є наявність перфорованих контактних зон.

#### Список літератури

1. Шеремет Н. Л. Травматическая оптическая нейропатия / Н.Л. Шеремет, О.К. Воробьева // Материалы X науч.-практ. нейроофтальмол. конф. «Актуальные вопросы нейроофтальмологии». — М., 2008. — С.31–35.
2. Lyon M.J. Tests of the regenerative capacity of tectal efferent axons in the frog, *Rana pipiens* / M.J. Lyon, D.J. Stelzner // J. Comp. Neurol. — 1987. — V.255. — P.511–525.
3. Thanos S. Mechanisms governing neuronal degeneration and axonal regeneration in the mature retinofugal system / S. Thanos, H. Thiel // J. Cell. Sci. — 1991. — V.15. — P.125–134.
4. Cajal S.R. Traumatic degeneration and regeneration of the optic nerve and retina / S.R. Cajal // Degeneration and regeneration of the nervous system; ed. R. May. — N.Y.: Hafner, 1928. — V.2. — P.583–596.
5. Richardson P.M. Regeneration and retrograde degeneration of axons in the rat optic nerve / P.M. Richardson, V.M. Issa, S. Shemie // J. Neurocytol. — 1982. — V.11. — P.949–966.
6. Persistent and injury-induced neurogenesis in the vertebrate retina / P. Hitchcock, M. Ochocinska, A. Sieh [et al.] // Prog. Retin. Eye Res. — 2004. — V.23, N2. — P.183–194.
7. Amato M.A. Retinal stem cells in vertebrates: parallels and divergences / M.A. Amato, E. Arnault, M. Perron // Int. J. Dev. Biol. — 2004. — V.48, N8–9. — P.993–1001.
8. Гайер Г. Электронная гистохимия: пер.с нем.; под ред. Н. Г. Райхлина / Г. Гайер. — М.: Мир, 1974. — 488 с.
9. Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy / E.S. Reynolds // J. Cell. Biol. — 1963. — V.17. — P.208–212.

Одержано 27.04.10

*Цимбалюк В.І., Носов А.Т., Цимбалюк Ю.В., Васлович В.В., Медведєв В.В.*

**Ультраструктурні зміни елементів зорового аналізатора  
при травматичному пошкодженні зорового нерва  
в його інтракраніальному відділі в експерименті**

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

Узагальнені дані експериментальних досліджень щодо зміни ультраструктури різних рівнів зорового аналізатора кроля у віддаленому періоді після пересічення лівого зорового нерва. У віддалені строки спостереження в усіх ланках системи зорового аналізатора виявлені деструктивно-дегенеративні та реактивно-репаративні зміни. Зміни синаптичного апарату нейронів у віддалені строки спостереження не зникали, вони проявлялися пластичною перебудовою, морфологічними критеріями чого, зокрема, є наявність перфорованих контактних зон.

**Ключові слова:** зоровий нерв, модель пересічення зорового нерва, електронна мікроскопія.

*Цымбалюк В.И., Носов А.Т., Цымбалюк Ю.В., Васлович В.В., Медведев В.В.*

**Ультраструктурные изменения элементов зрительного анализатора  
при травматическом повреждении зрительного нерва  
в его интракраниальном отделе в эксперименте**

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев

Обобщены данные экспериментальных исследований ультраструктуры зрительного анализатора кроля на разном уровне в отдаленном периоде после пересечения левого зрительного нерва. В отдаленные сроки наблюдения во всех звеньях системы зрительного анализатора возникали деструктивно-дегенеративные и реактивно-репаративные изменения. Нарушения синаптического аппарата нейронов в отдаленные сроки наблюдения не исчезали, они проявлялись пластической перестройкой, морфологическими критериями чого, в частности, было наличие перфорированных контактных зон.

**Ключевые слова:** зрительный нерв, модель пересечения зрительного нерва, электронная микроскопия.

*Tymbaliuk V.I., Nosov A.T., Tymbaliuk Yu.V., Vaslovich V.V., Medvedev V.V.*

**Ultrastructural changes of optic analyzer elements  
after intracranial part of optic nerve traumatic injury in experiment**

Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov  
of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

Experimental research data about rabbit's optic nerve ultrastructure on different levels in remote period after left optic nerve cutting are generalized. In remote periods of research in all links of optic analyzer destructive-degenerative and reactive-reparative changes were observed. Disorders of neurons' synaptic apparatus did not disappear in remote period, and showed themselves as plastic rebuilding, and their morphological criteria, in particular — perforated contact areas presence.

**Key words:** optic nerve, model of optic nerve injury, electronic microscopy.

**Коментар**

*до статті В.І.Цимбалюка та співавторів «Ультраструктурні зміни елементів зорового аналізатора при травматичному пошкодженні зорового нерва в його інтракраніальному відділі в експерименті»*

Черепно-мозкова травма, особливо з переломом кісток основи черепа (крил клиноподібної кістки, її тіла та переднього нахиленого відростка) нерідко супроводжується ураженням одного або (при поширенні на протилежний бік) обох зорових нервів. Таке ураження завжди спричиняє порушення зорових функцій — травматичну оптичну нейропатію. При цьому виникають виражені тою чи іншою мірою деструктивно-дегенеративні зміни окремих ланок або навіть всього зорового шляху — від фотосенсорного шару сітківки до клітин зорових аналізаторів потиличної кори. При цьому треба мати на увазі, що зоровий нерв, на відміну від інших черепних (за винятком нюхового) і спинномозкових нервів, є частиною центральної нервової системи, що зумовлює особливості перебігу процесів регенерації за різних видів (зокрема, травматичного) його ураження.

Незважаючи на існуючі публікації, характер і динаміка таких структурних і морфофункціональних перетворень недостатньо вивчені. Відповідь на ці питання можуть дати всебічні морфологічні (у тому числі на субмікроскопічному рівні) дослідження у різні строки експериментальних досліджень.

Автори в експерименті на кролях досить ретельно на субмікроскопічному рівні вивчали характер і особливості деструктивно-дегенеративних та репаративних змін всіх ланок зорового аналізатора у віддалені строки (10 міс) після пересічення інтракраніального відділу зорового нерва.

Розглянута ультраструктурна будова окремих ланок зорового аналізатора, виявлені субмікроскопічні дегенеративно-деструктивні зміни структур окремих шарів сітківки, зорового нерва у місці його пересічення, нейронів і глії зорової кори іпси- і контралатеральних потиличних ділянок мозку. Результатом проведених досліджень було встановлення наявності у віддалені строки після травматичного ураження зорового нерва ультраструктурних деструктивно-дегенеративних та репаративних змін.

На жаль, автори обмежили свої дослідження одним строком експерименту (10 міс), що не дозволяє повною мірою представити динаміку деструктивних і репаративних змін ураженого анатомічного утворення. Бажано було б побачити також, крім добре виконаних електроннограм, мікрофотографії гістологічних препаратів, виконаних в різних площинах досліджуваних об'єктів, на яких більш повно вдалося б простежити особливості структурних змін провідних шляхів зорового аналізатора.

В цілому, робота залишає приємне враження. Вона виконана на високому професійному рівні, добре ілюстрована і дозволяє отримати уявлення про зміни окремих ланок зорового аналізатора у віддалені строки після травматичного ураження внутрішньочерепного відділу зорового нерва.

Отримані дані будуть використані під час визначення шляхів лікування порушень зору, що виникають внаслідок травматичного пошкодження зорового нерва.

*М.І. Шамаєв, д-р мед. наук професор,  
керівник відділу нейропатоморфології  
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України*

*Л.В. Задояний, канд. мед. наук  
лікар-нейроофтальмолог, старший науковий співробітник  
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України*