

мирования инфекционных осложнений.

### Выводы

1. У пациентов с обострением ХП, имеющих показания к хирургическому лечению, отмечается повышение уровня дисульфидных соединений и снижение уровня тиоловых групп крови. Указанные изменения также отмечаются в сыворотке крови и в большей степени выражены в небелковой фракции.

2. Миниинвазивное лапароскопическое лечение ложных кист ПЖ сопровождается нор-

мализацией показателей со стороны тиол-дисульфидной системы крови на седьмые сутки с момента операции. Данные эффекты превышают таковые, отмеченные в условиях традиционного лапаротомического лечения осложнений ХП.

3. Проведение лапароскопического лечения осложнений ХП на фоне введений пентоксифиллина оптимизирует динамику восстановления тиол-дисульфидной системы крови.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Воскресенский О. Н.* Свободно-радикальное окисление, антиоксидан-

ты и атеросклероз // Кардиология. — 1981. — № 6. — С. 118-123.

2. *Запорожченко Б. С.* Патогенетическое обоснование комплексного лечения панкреатита. — Одесса, 1998. — 38 с.

3. *Мандриевская Н. М.* Состояние тиол-дисульфидной и аскорбатной систем в раннем периоде реабилитации при гнойно-септических воспалениях // Мед. реабил., курортол., физиотерапия. — 1997. — № 3. — С. 57-60.

4. *Меерсон Ф. З.* Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.

5. *Соколовский В. В.* Тиол-дисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма: Учеб. пособие. — СПб., 1996. — 33 с.

УДК 617.001.41-021.4

А. А. Горбунов

### СОСТОЯНИЕ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В УСЛОВИЯХ КОМПЛЕКСНОГО МИНИИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Лапароскопическое лечение по поводу обострений хронического панкреатита (42 больных) в меньшей степени нарушает функциональное состояние тиол-дисульфидной системы крови по сравнению с традиционным лечением данной категории пациентов (25 больных). При этом отмечается сохранение относительно более высокого уровня тиоловых групп при менее значительном возрастании дисульфидных групп как в небелковой, так и в белковой фракциях крови, а также в сыворотке крови. Включение в комплексную терапию пентоксифиллина (0,1–0,2 г в/в ежедневно, всего 7 инъекций) значительно улучшало показатели функционального состояния тиол-дисульфидной системы в послеоперационном периоде (22 больных).

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, тиол-дисульфидная система, пентоксифиллин, лапароскопическое миниинвазивное лечение.

UDC 617.001.41-021.4

A. A. Gorbunov

### THIOL-DISULPHIDE SYSTEM STATE IN PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC PANCREATITIS UNDER CONDITION OF COMPLEX LAPAROSCOPIC MINI-INVASIVE TREATMENT

Laparoscopic treatment of chronic pancreatitis complications (42 patients) causes less pronounced deteriorations in the functional state of thiol-disulphide system of the blood in comparison with traditional treatment (25 patients). A relatively higher level of thiol groups along with less significant increasing of disulphide groups was kept both in non-protein and protein fractions of blood and in blood serum. The usage of pentoxiphyllinum in the complex therapy (0.1–0.2 g, i. v. daily during 7 days) significantly improved indices of functional state of the thiol-disulphide system in postoperative period (22 patients).

**Key words:** chronic pancreatitis, thiol-disulphide system, pentoxiphyllinum, laparoscopic miniinvasive treatment.

УДК 616.024-009.27.612.37

Е. В. Кобелев, канд. мед. наук

## НЕЙРОТРОПНАЯ АКТИВНОСТЬ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Одесский государственный медицинский университет

Сегодня действие лазерного излучения широко применяется в медицинской практике, в том числе хорошо известно противоболевое действие данного фактора [1; 3; 16; 28; 56],

что объясняется за счет влияния излучения на местную продукцию медиаторов воспаления [7; 11; 13; 38; 48; 54; 61]. Учитывая тот факт, что медиаторы воспаления, иные факторы, опре-

деляющие иммунологическую реактивность, все в большей степени рассматриваются в качестве нейротропных агентов [4], целесообразным становится рассмотрение вопросов о

влиянии лазерного излучения на деятельность нервной ткани, что составило основную цель настоящего обзора.

### **Механизмы действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НЛИ) на биологические объекты**

Получившее в последнее десятилетие широкое применение в клинической практике НЛИ используется в медицине в связи с лечением многочисленных воспалительных заболеваний [10; 16; 22; 56], а также в качестве фотодинамической терапии в онкологической практике [21; 27; 31; 49]. Во многих случаях, однако, отмечается зависимость выраженности и даже знака эффекта от дозы облучения и функционального состояния биологического объекта. Позитивное, стимулирующее действие проявляется, как правило, в узком интервале доз облучения, а затем исчезает или даже сменяется угнетающим действием [1; 28]. С этих позиций существенно важна идентификация природы эндогенного хромофора лазерного излучения, что представляло бы собой метод выбора доз облучения.

Взаимодействие лазерной энергии с хромофором основывается на первом законе фотохимии: действующим является только тот квант, который поглощается. Это означает, что для запуска всех последующих биохимических и физиологических ответов организма при лазерной терапии (ЛТ) необходим хромофор, способный поглощать строго определённые кванты лазерной энергии, т. е. обладающий совпадением спектра поглощения с длиной волны излучения лазерного источника.

На примере действия гелий-неонового лазера (ГНЛ), длина волны излучения которого составляет 632,8 нм, и которое наиболее широко применяется сегодня в медицинской практике, высказывается предположение, что хромофорами в красной области спектра могут быть:

— порфирины и его производные [2; 35; 41];

— молекулы ферментов-антиоксидантов: супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, церулоплазмин [7; 11];

— компоненты дыхательной цепи митохондрий: флавопротеины и цитохромы [35; 36];

— молекулярный кислород [9].

Что касается гипотез о фотобиологическом действии НЛИ, то в литературе рассматривается несколько предположений о механизме действия лазерного излучения:

1) реактивация металлосо-державших ферментов-антиоксидантов [3; 7; 8; 11];

2) гипотеза о взаимодействии НЛИ с компонентами цепи транспорта электронов в митохондриях [34];

3) неспецифическое влияние на биополимеры [17];

4) фотовозбужденное образование синглетного кислорода [9];

5) неспецифическое влияние на структуру воды [9].

Суть гипотезы, предложенной Т. Й. Кару, о взаимодействии лазерного излучения с компонентами цепей переноса электронов [34; 42] сводится к тому, что акцепторами НЛИ в организме человека могут быть цитохромы *a* и *a<sub>3</sub>*, цитохромоксидаза. Механизм действия лазерного излучения в рамках этой гипотезы подразумевает такую последовательность событий:

1. При гипоксии в условиях недостатка кислорода происходит восстановление ферментов-переносчиков в дыхательной цепи и падение трансмембранного потенциала митохондрий.

2. Лазерное облучение (ЛО) приводит к реактивации этих ферментов (например, цитохромоксидазы), что восстанавливает поток электронов в дыхательной цепи и формирует трансмембранный потенциал митохондрий, который затем возрастает, увеличивается продукция АТФ в клетках, активи-

руется транспорт  $Ca^{2+}$ . Увеличение продукции АТФ и концентрации ионов  $Ca^{2+}$  в клетке приводит к стимуляции внутриклеточных процессов [34; 41; 42]. В данной концепции важна возможность объяснения эффектов стимуляции функций различных клеток, которые, прежде всего, связаны с повышением пролиферативной активности.

Работами Г. И. Клебанова и соавторов [12–14] обоснована теория мембранного механизма стимулирующего действия НЛИ. Ее основные положения можно представить следующим образом:

1. Хромофорами лазерного излучения в красной области спектра являются эндогенные порфирины, которые поглощают красный свет и оказывают фотосенсибилизирующее действие. Учитывая то, что повышение уровня порфиринов характерно для многих заболеваний, понятна эффективность применения НЛИ при значительном спектре патологических процессов. Следует отметить, что порфирины содержатся в липопротеинах крови, а также в лейкоцитах.

2. Порфирины, поглощая световую энергию НЛИ, индуцируют свободнорадикальные реакции, приводящие к инициации ПОЛ в мембранах лейкоцитов и в липопротеинах с образованием первичных и вторичных продуктов ПОЛ, которые при накоплении в мембранах способствуют увеличению их ионной проницаемости, в том числе и для ионов  $Ca^{2+}$ .

3. Увеличение содержания ионов  $Ca^{2+}$  в цитозоле лейкоцитов запускает  $Ca^{2+}$ -зависимые процессы, что выражается в повышении уровня функциональной активности клетки к повышенной продукции различных биологически активных соединений (оксид азота, супероксид-анион-радикал кислорода, гипохлорит-анион и др.). Указанные соединения ответственны за развитие бактерицидного эффекта, оксид азота обеспечивает вазодилатацию и

улучшает микроциркуляцию, т. е. хорошо известные для действия лазерного излучения эффекты [10; 16; 56].

Полученные результаты [19] позволяют заключить, что лазерное облучение может изменять функциональный потенциал лейкоцитов крови благодаря участию как фотосенсибилизаторов, локализованных в мембранах лейкоцитов, так и хромофоров, локализованных в непосредственной близости от клеток: в составе липопротеидов и белков плазмы или растворённых в воде. Однако возможен и другой путь перекисной модификации клеточных мембран лейкоцитов при действии лазерного облучения в присутствии плазмы крови. Он заключается в инициации фотоперекисного окисления липидов липопротеидов с образованием в них определённого количества гидроперекисей, которые при контакте с клетками могут вызывать увеличение функционального потенциала лейкоцитов [37].

В ряде работ показано, что в результате лазерного облучения в красном и ближнем инфракрасном диапазонах спектра макрофагов [26; 40], лимфоцитов [35; 36], фибробластов [42], сперматозоидов [41], клеток глии [32], митохондрий и везикул, сформированных из плазматических мембран сперматозоидов [41], происходило дозозависимое увеличение концентрации ионов кальция во внутреннем объёме везикулярных структур. Согласно [34; 41], основная причина аккумуляции  $Ca^{2+}$  — активация ферментов дыхательной цепи митохондрий, последующее за этим увеличение трансмембранного потенциала и потенциал-зависимое накопление ионов кальция в митохондриях клеток. При этом для объяснения лазериндуцированной аккумуляции ионов кальция везикулами, сформированными из плазматических мембран сперматозоидов, не содержащих митохонд-

рий, привлекается умозрительная гипотеза о возможности поглощения квантов лазерного излучения молекулами  $Ca^{2+}$ -АТФазы [41].

В исследованиях [30] в качестве объекта исследования использовались нейтрофилы крови, потребление кислорода которыми обусловлено не дыханием митохондрий, а активацией NADPH-азы. Следует указать, что созревшие гранулоциты содержат лишь несколько митохондрий на клетку и что потребляемый ими кислород необходим для осуществления эффекторных функций. Остальные функции полиморфноядерных лейкоцитов могут проявляться и в отсутствие кислорода, за счёт энергии анаэробного гликолиза [30]. Авторы полагают, что изменение концентрации ионов кальция в цитоплазме полиморфноядерных лейкоцитов обеспечивается вкладом митохондрий в минимальной степени. Согласно представлениям [41], взаимодействие эндогенных и/или экзогенных фотосенсибилизаторов с квантами световой энергии приводит к инициации ПОЛ мембран лейкоцитов с предпочтительным образованием в липидной фазе гидроперекисей ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов. При этом инициация ПОЛ-клеточных мембран приводит к увеличению пассивного транспорта ионов кальция из внешней среды, где его концентрация на 3–4 порядка больше концентрации в цитозоле клеток. Увеличение внутриклеточной концентрации ионов кальция активирует  $Ca^{2+}$ -зависимые реакции, приводящие к активации мембраносвязанной NADPH-оксидазы и экспрессии поверхностных рецепторов. Всё это вместе взятое приводит к увеличению функционального потенциала фагоцитов, который проявляется при последующей стимуляции фагоцитов большей продукцией активных форм кислорода, гипохлорита и других прооксидантов, обуславливаю-

щей рост бактерицидности и цитотоксичности фагоцитов.

Представляет интерес то, что в реализации эффектов НЛИ важны белок-синтезирующие процессы. Так, в частности, для того чтобы запустить синтез белков, и в том числе NO-синтазы, обеспечивающей продукцию оксида азота, в лейкоцитах должно образоваться некоторое количество цитозольного дипептида, так называемого NF-kB (ядерный фактор, белок группы k, впервые найденный в В-лимфоцитах) [20]. В исходных клетках этот фактор присутствует в неактивном состоянии в виде тримера, состоящего из двух пептидов самого фактора и третьего пептида, который является его ингибитором. При действии любого индуктора синтеза белка в лейкоцитах, в клетке образуется небольшое количество активных форм кислорода, в частности  $H_2O_2$ , которое индуцирует, с помощью внутриклеточных протеаз, диссоциацию исходного тримера в димер с выходом из комплекса ингибитора (IkB) и переводом NF-kB в активное состояние. При этом NF-kB диффундирует из цитозоля в ядро, активирует ген, запускает транскрипцию с образованием соответствующих m-RНК, которые затем выходят в цитоплазму, и на рибосомах запускается синтез соответствующих белков: iNOS, СОД, каталазы, цитокинов и др. Иными словами, первичной стадией запуска синтеза белков в лейкоцитах становится внутриклеточное образование небольшого (микромольного) количества активных форм кислорода [53].

Вместе с тем, следует указать, что продукция лейкоцитами NO идёт на фоне образования супероксид-анион-радикала;  $O_2^-$  и NO способны к взаимодействию друг с другом в реакции с константой скорости, в несколько раз превышающей константу скорости реакции дисмутации супероксид-анион-радикалов в присутствии

СОД. В процессе этой реакции образуется пероксинитрит  $\text{ONOO}^-$ , обладающий способностью к инициации свободно-радикальных реакций, вазоконстрикции, агрегации и адгезии лейкоцитов, т. е. к ухудшению микроциркуляции крови. Образование пероксинитрита находится под контролем продукции лейкоцитами супероксид-анион-радикала кислорода. Поэтому активация СОД, наблюдаемая в острой фазе воспалительных заболеваний и при лазерном облучении [34], за счёт элиминации  $\text{O}_2^-$  может способствовать увеличению выхода NO и превалированию вазодилатации над вазоконстрикцией микрососудов.

Таким образом, лазер-индуцированный фотосенсибилизированный прайминг лейкоцитов, за счёт индукции синтеза белков, включая iNOS и цитокины, вызывает вазодилатацию ранее стазированных и формирование новых микрососудов, способствует ускорению стадии реперфузии, восстановлению кровотока и нормализации снабжения ишемизированного органа кислородом.

Таким образом, в механизмах действия лазерного излучения важные компоненты — модификация процессов ПОЛ, изменение продукции оксида азота. Оба эти процесса небезразличны для обеспечения электрогенеза в нейронах и контроля возбудимости мозга. Поэтому целесообразно изучение особенностей развития эпиплептогенных эффектов киндлинга в условиях воздействия на головной мозг НЛИ.

#### **Влияние НЛИ на функциональную активность нервной системы**

Представляет интерес тот факт, что лазерное излучение, в особенности инфракрасного диапазона, способно проникать глубоко в ткани, в том числе в ткань мозга [24; 39; 43; 61], индуцируя при этом ангиогенез [43], модифицируя продукцию

фактора роста (трансформирующего фактора роста- $\beta$ ) и зависимых от него процессов [39], а также вызывая увеличение синтеза протеинов [54].

Рассматривая эффекты, индуцируемые НЛИ в отношении функциональной активности головного мозга, а также периферических отделов нервной системы, следует прежде всего указать на обезболивающее действие лазерного излучения. Так, согласно данным [44; 59], способность лазерного облучения снимать болевые ощущения при длине волны в 632,8 и 820 нм обнаруживает тесную связь с активированием серотонинергических механизмов мозга. В этой связи представляют интерес данные [34], которые показывают, что мелатонин в фармакологической концентрации может подавлять клеточную адгезию, индуцированную облучением клеток инфракрасным лазерным облучением (820 нм). Авторы полагают, что мелатонин способен модулировать эффекты ближнего инфракрасного облучения (от 760 до 840 нм), а также может обеспечивать модуляцию и в диапазоне до 600 нм.

Весьма вероятно, что мелатонин модулирует действие света на уровне митохондрий, т. е. на этапе первых элементарных механизмов действия (рецепции и абсорбции) фотонов [34]. Взаимодействие может происходить в непосредственной близости от хроматофора  $\text{Cu}_A$ , который в окисленном состоянии обеспечивает 85 % абсорбции с максимумом на пике в 820–830 нм [34]. Поскольку данный пик элиминируется в условиях применения мелатонина, можно предположить, что активность данного хроматофора значительно снижается в условиях применения мелатонина. Известно, что пик в 820–830 нм устраняется под влиянием редукции цитохром С оксидазы, и можно полагать, что мелатонин прямо взаимодействует с данным ферментом, благодаря способности проникать внутрь клеточных органелл [23].

Роль опиатных механизмов мозга в развитии эффекта анальгезии, отмечаемого под влиянием лазерного воздействия, была исследована в работе [29]. Авторы в качестве модели болевого синдрома использовали асептическое воспаление, вызываемое введением каррагинина крысам линии Вистар в ткани конечности. Вовлечение опиат-зависимых механизмов при этом исследовали путем сочетанного применения каррагинина и налоксона, а также исследовали эффект простагландина  $\text{E}_2$  ( $\text{PGE}_2$ ) индуцированной гиперсенсибилизации ноцицепторов. Авторы обнаружили, что низкоинтенсивное гелий-неоновое лазерное облучение (632,8 нм) увеличивает величину порога болевой реакции на 68–95 % в зависимости от применяемых препаратов. Также было определено противоотечное действие НЛИ, которое сопровождалось снижением объема отека на 54 %. Таким образом, лазерное облучение снижало сенсибилизацию, индуцируемую в очаге воспаления блокированием опиатных рецепторов, а также применением провоспалительных простагландинов.

Исследование влияния низкоэнергетического лазерного излучения на метаболизм фосфолипидов в ткани мозга крыс с аллоксан-индуцированным (15 мг/100 г в/бр) диабетом было проведено в [62]. Авторы отметили, что в связи с моделированием заболевания в мозге происходит выраженная активация фосфолипазы  $\text{A}_2$ , что проявлялось в интенсификации процессов деацилирования фосфолипид-глицеридов, в основном фосфатидилхолинов. Эти процессы проявлялись в существенном увеличении уровня лизофосфатидилхолина и высвобождении значительных количеств неэстерифицированных жирных кислот, которые быстро вовлекались в процессы перекисного окисления и трансформировались в токсические продукты перекисаации. Сход-

ные нарушения метаболизма имели место и в других органах и тканях животных. Авторы отмечают, что воздействие на головной мозг излучением гелий-неонового лазера относительно низкой интенсивности (632,8 нм, в течение нескольких дней по 10 мин) приводило к выраженной нормализации указанных нарушений гликолипид-фосфолипидного метаболизма.

Сходная эффективность отмечена в исследованиях [25] при воздействиях НЛИ инфракрасного диапазона у крыс с аллоксан-индуцированным диабетом в отношении гликофинголипидов и сфингозидов в ткани мозга.

Также отмечено в работе [33], что облучение гелий-неоновым лазером головного мозга крыс с аллоксановым диабетом сопровождается нормализацией уровня фосфолипидов (фосфатидилхолина) в мембранах нейронов и лимфоцитов.

У крыс со стрептозотоцин-вызванным сахарным диабетом также, как и у интактных животных, воздействие гелий-неоновым лазерным излучением (632,8 нм) при мощности в 15 мВт, времени экспозиции 15 с, площади воздействия 0,025 см<sup>2</sup> и плотности лучевой энергии в 10 Дж/см<sup>2</sup> усиливает репаративные процессы и ускоряет заживление покровных тканей [50].

Таким образом, представленные результаты свидетельствуют, что НЛИ при его действии на головной мозг вызывает существенные изменения нейромедиаторной и метаболической активности нейронов, оказывает выраженное обезболивающее действие.

Нейрофизиологические исследования эффектов инфракрасного диодного лазера при различных плотностях энергии воздействия (от 1,7 до 4,0 Дж/см<sup>2</sup>) представлены в работе [47]. При этом авторы изучали воздействие лазерного облучения лучевого нерва на проведение нервного импульса. Было отмечено, что через 5 мин после воздействия латентный период от-

рицательного колебания импульса при плотности энергии в 2,4 Дж/см<sup>2</sup> составил (0,07±±0,03) мс, что было достоверно выше, чем в контроле, где этот показатель составил (0,02±±0,03) мс. При увеличении плотности энергии и соответствующего нагрева тканей различия становились более значимыми.

В работах [57; 58] изучено влияние НЛИ (2-минутная экспозиция при мощности 160 мВт и плотности энергии излучения 1,07 Дж/см<sup>2</sup>) на скорость антидромного проведения импульса по волокнам седалищного нерва здоровых волонтеров. Авторы с помощью регрессионного анализа показали снижение скорости проведения по нерву и сокращение латентного периода отрицательного отклонения потенциала в волокне. Обнаруженные особенности, согласно мнению авторов, могут объяснить обезболивающее действие НЛИ.

Существенно важные результаты, показывающие возможность выраженной модуляции активности мозга под влиянием НЛИ, представляют собой данные [38]. Авторы осуществляли воздействие на головной мозг кролика через оптоволоконную систему, которая обеспечивала площадь воздействия в 2 см в диаметре (длина волны (808±5) нм) [48]. Осуществлялся прямой контакт оптоволоконной с кожей головы — в этой ситуации глубина воздействия составляла от 2,5 до 3,0 см, а в зоне воздействия оказывалась большая часть ткани мозга в том случае, если эта зона была зади от брегмы и охватывала срединные структуры мозга. Хотя температура кожи возрастала на 3 °С, фокальная температура ткани мозга, прилегавшей к зоне облучения, возрастала на 0,8–1,8 °С к концу 10-минутной экспозиции излучения при мощности 25 мВт/см<sup>2</sup>. При этом температура ткани нормализовалась на протяжении 60 мин с момента осуществления облучения. Авторы обнаружили, что

воздействие лазерным излучением и при меньшей мощности (7,5 мВт/см<sup>2</sup> на протяжении 2 мин) сопровождается эффектом улучшения поведенческих нарушений, индуцируемых у кроликов эмболизацией артерий головного мозга. Однако, подобное облучение эффективно, если начинается ранее 6 ч с момента развития инсульта. Положительный терапевтический эффект такого воздействия обнаруживается в период до 21 сут с момента воздействия, а выраженность эффекта соответствует той, что наблюдается при экспериментальном тромбозисе, индуцируемом фармакологическими агентами, а также благодаря эффектам применения нейропротекторных препаратов. Авторы также отмечают, что лечебные эффекты развиваются в условиях неизменной температуры тела животных и при отсутствии колебаний уровня сахара крови.

По-видимому, одной из точек приложения действия лазерного излучения в нервной ткани служит синаптический аппарат. Так, в работе [45] было изучено влияние инфракрасного лазерного излучения (830 нм) галлий-алюминий-арсенидового лазера на высвобождение нейротрансмиттеров в нервно-мышечном соединении диафрагмы мышей. Авторы установили, что при мощности воздействия 12 Дж/см<sup>2</sup> отмечается выраженная редукция числа миниатюрных потенциалов конечной пластинки, а также снижение их амплитуды. В то же время такие показатели, как латентный период и выраженность спонтанного высвобождения квантов трансмиттера, также как и облегчение, вызванное спаренной стимуляцией, не изменялись. Не было отмечено и изменений в условиях применения воздействия мощностью 4 Дж/см<sup>2</sup>.

Таким образом, авторы пришли к выводу, что при мощности в 12 Дж/см<sup>2</sup> лазерное облу-

чение затрагивает механизмы формирования миниатюрных потенциалов конечной пластинки. Следует заметить, что эти же авторы [46] отметили отсутствие эффектов применения лазерного излучения при длине волны 655 нм и мощности — от 1 до 12 Дж/см<sup>2</sup>. Можно полагать, что развитие наблюдаемых эффектов специфично для определенной длины волны.

В исследовании [60] подчеркивается, что инфракрасное лазерное излучение представляет собой фактор, который может быть применен для атравматичного и не дающего артефактов при электрорегистрации ответов метод стимуляции нервной ткани. Оптическая стимуляция сопровождается развитием потенциалов действия точно так же, как и при электростимуляциях нервных проводников. Авторы определяли стимуляционные пороги и пороги формирования повреждения, используя лазерное инфракрасное излучение длиной волны от 2 до 10 мкм. Применяли различные типы лазерных установок — на свободных электронах, а также твердофазные рабочие смеси YAG-лазеры (2,12 мкм). Применялись мощности от 0,312 Дж/см<sup>2</sup> (3,0 мкм) до 1,22 Дж/см<sup>2</sup> (2,1 мкм). Травматичность оценивали по температурному режиму в участке действия луча лазера. Наибольшее соотношение травма / стимуляция (более 6) отмечалось при использовании тех длин волн инфракрасного лазерного излучения, которые имеют наибольшую абсорбционную активность в мягких тканях (т. е. от 2,1 до 4,0 мкм). Авторы пришли к выводу о несомненных преимуществах данного типа стимуляций структур возбудимых тканей в сравнении с инвазивными технологиями.

Следует также отметить, что применение НЛИ осуществляется с целью восстановления разрыва спинного мозга, т. е. для стимуляции репаративных процессов в нервной ткани [51; 52; 55]. Так, в работе [51] у 31 кры-

сы рассекали спинной мозг между Т7/Т8, а в место разрыва имплантировали культуру клеток спинного мозга эмбриона. При этом сами клетки вводили с основой из гиалуроновой кислоты, а саму зону введения закрывали биомембраной, изготовленной на основе фибрина. Все процедуры в группе контроля носили сходный характер, за исключением самого импланта. Лазерное облучение начинали немедленно после хирургического вмешательства, которое осуществляли ежедневно на протяжении двух недель, используя длину волны 780 нм, 200 мВ на протяжении 30 мин ежедневно. При последующем наблюдении в течение 3–6 мес было обнаружено, что у 14 из 15 крыс после лазерного облучения отмечались различной степени выраженности движения обеих задних конечностей, в то время как в контроле с имплантацией без лазерного облучения сходная активность имела место у 4 из 9 животных. В группе крыс с одним разрывом спинного мозга без лечения у одного животного регистрировались унилатеральные движения. Соматосенсорные вызванные потенциалы через 3 мес были получены у 10 из 15 крыс в первой группе, в то время как во второй — только у одной крысы унилатерально. Спрутинг регистрировался только у крыс первой группы. Таким образом, приведенные результаты свидетельствуют о стимулирующем регенерацию нервной ткани действии НЛИ.

В наших исследованиях [6] было установлено, что НЛИ потенцирует эффекты транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) на двигательную активность животных. Учитывая противозепилептические свойства ТМС [15], можно полагать, что данный фактор физической природы способен оказывать нормализующее действие на патологически усиленную возбудимость головного

мозга. В последующем данная гипотеза была подтверждена исследованиями [18], где показано, что воздействие НЛИ на очаговую форму эпилептической активности (ЭПА), индуцированную во фронтальных отделах коры головного мозга интактных крыс аппликацией раствора натриевой соли бензилпенициллина, характеризуется зависимым от продолжительности облучения противозепилептическим действием. При этом подавление очаговой ЭПА отмечается при некоторых «средних» значениях экспозиции НЛИ (10,0 мин). Уменьшение длительности экспозиции не сопровождается развитием противозепилептического действия, в то время как увеличение экспозиции НЛИ обеспечивает временное противозепилептическое действие. Автор также отметила, что под влиянием НЛИ (10,0 мин) предотвращается возникновение икталных пенициллин-провоцированных разрядов у интактных крыс, провоцируемых в условиях свободного поведения системным введением раствора натриевой соли бензилпенициллина в дозе 300 000 МЕ/кг, в/бр. Под влиянием НЛИ также угнеталась очаговая ЭПА, индуцированная микроинъекцией каиновой кислоты в образования вентрального гиппокампа, что выражалось в угнетении амплитуды и частоты спайковых потенциалов, предотвращении генерализации ЭПА на другие структуры мозга, а также в сокращении общего времени регистрации ЭПА. На модели генерализованной каинат-провоцированной ЭПА, вызванной внутрижелудочковым введением каиновой кислоты, НЛИ увеличивал латентный период формирования судорожных реакций, а также сокращал продолжительность икталных потенциалов.

Автором также сделано важное заключение в отношении активации дофаминергической системы мозга как возможно-

го механизма реализации эффектов НЛИ [5]. Кроме того, под влиянием НЛИ отмечалось возрастание уровня тиоловых групп, более выраженное в небелковой фракции крови, увеличение уровня восстановленной аскорбиновой кислоты. Под влиянием НЛИ усиливалась противосудорожная активность диазепама, отмечался потенцированный эффект снижения интенсивности процессов ПОЛ, усиленных в связи с формированием модели киндлингового синдрома.

Проведенные нами исследования НЛИ на модели резистентной к фармакологическому лечению формы эпилептического синдрома, которую воспроизводили в отдаленном периоде коразол-вызванного киндлинга у крыс, показали, что 10-минутная экспозиция сопровождается значительным снижением выраженности судорожных проявлений. Так, если в контроле у всех крыс (10 животных) тестирующее применение коразола (25,0 мг/кг в/бр) вызывало повторные клоникотонические судорожные реакции, в условиях лазерного облучения головного мозга аналогичное применение эпилептогена сопровождалось развитием сходных проявлений только у 2 из 10 животных ( $P < 0,025$ ). Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать действие НЛИ на головной мозг в качестве лечебного фактора, способного компенсировать резистентные к фармакологическому лечению проявления судорожного синдрома.

Таким образом, представленный анализ данных литературы показывает, что в спектре эффектов НЛИ, оказываемых на деятельность нервной системы, присутствуют изменения функции головного мозга, мембранотропные стабилизирующие влияния, изменение метаболической активности мозга, обмена оксида азота, высвобождения нейротрансмиттеров, а также их функциональных эф-

фектов и, наконец, изменения со стороны процессов биосинтеза макромолекулярных соединений и биоэлектrogenеза. Изменения указанных процессов составляют патогенетический базис развития эпилептического синдрома, в связи с чем значительный научно-теоретический интерес представляет изучение особенностей развития патологической возбудимости головного мозга в условиях действия на головной мозг НЛИ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Стресс-модулирующие* эффекты лазеротерапии у больных ишемической болезнью сердца / О. Л. Барбараш, А. А. Марцияш, Т. В. Шейбак и др. // Тер. архив. — 1996. — № 12. — С. 50-53.
2. *Брилль Г. Е., Бриль А. Г.* Гуанилатциклаза и NO-синтаза — возможные первичные акцепторы энергии низкоинтенсивного лазерного излучения // *Лазерная медицина*. — 1997. — Т. 1, № 1. — С. 39-42.
3. *Владимиров Ю. А.* Три гипотезы о механизме действия лазерного облучения на клетки и организм человека // *Эфферентная медицина*. — М.: ИБМХ РАМН, 1994. — С. 51-67.
4. *Годлевский Л. С., Коболев Е. В.* Нейротропная активность факторов физической природы как основа лечебного действия // *Вестник мор. медицины*. — 2002. — № 2 (18). — С. 84-90.
5. *Годлевский Л. С., Нескоромна Н. В., Степаненко К. І.* Вплив лазерного випромінювання низької інтенсивності на цикл сну-пробудження у щурів за умов зниження функціонального стану катехоламінергічної системи // *Одес. мед. журнал*. — 2002. — № 1 (69). — С. 26-28.
6. *Годлевский Л. С., Коболев Е. В.* Вплив імпульсної магнітної стимуляції та інфрачервоного лазерного випромінювання низької інтенсивності на рухову активність щурів // *Одес. мед. журнал*. — 2003. — № 1. — С. 13-16.
7. *Красный свет* гелий-неонового лазера реактивирует супероксиддисмутазу / Е. А. Горбатенкова, Ю. А. Владимиров, Н. В. Парамонов, О. А. Азизова // *Бюлл. эксп. биол. медицины*. — 1989. — Т. 57, № 3. — С. 302-305.
8. *Физико-химические механизмы* биологического действия лазерного излучения / Н. Д. Девятков, С. М. Зубкова, И. Б. Лапун, Н. С. Макеева // *Успехи совр. биол.* — 1987. — Т. 103, № 1. — С. 31-43.

9. *Методы* изучения и механизм действия лазерного излучения на эритроциты с участием молекулярного кислорода / С. Д. Захаров, Б. В. Еремеев, С. Н. Перов, М. А. Панасенко // *Методы лазерной биофизики и их применение в биологии и медицине*: Под ред. О. К. Скобелкина. — Тарту, 1989. — С. 59-92.

10. *Илларионов В. Е.* Основы лазерной терапии. — М.: Респект, 1992. — 122 с.

11. *Фотореактивация* церулоплазмина как один из механизмов действия гелий-неонового лазера на кровь / М. С. Жуманкулов, Л. В. Шабуневич, Л. И. Басиладзе, Л. А. Александрова // *Лазеры и медицина*. — М., 1989. — С. 73-74.

12. *Клебанов Г. И., Владимиров Ю. А.* Клеточные механизмы прайминга и активации фагоцитов // *Успехи совр. биол.* — 1999. — Т. 119, № 5. — С. 462-475.

13. *Влияние* эндогенных фотосенсибилизаторов на лазер-индуцированный прайминг лейкоцитов крови / Г. И. Клебанов, И. В. Стрешкевич, Т. В. Чичук и др. // *Биол. мембраны*. — 1998. — Т. 15, № 3. — С. 273-285.

14. *Влияние* низкоинтенсивного лазерного излучения на функциональный потенциал лейкоцитов / Г. И. Клебанов, Ю. О. Теселкин, И. В. Бабенкова и др. // *Бюлл. эксп. биол. мед.* — 1997. — Т. 123, № 4. — С. 395-398.

15. *Коболев Е. В.* Дофаминергическая и опиатергическая система мозга в реализации эффектов импульсного магнитного поля на эпилептогенное возбуждение мозга // *Буков. мед. вестник* — 2003. — № 1-2. — С. 73-77.

16. *Козлов В. И., Буйлин В. Н.* Лазеротерапия. — М.: Медицина, 1993. — 149 с.

17. *Лисиенко В. М., Миц Г. И., Скопионов С. А.* Альтерация биологических жидкостей при лазеротерапии у хирургических больных // *Тез. докл. Межд. симп. «Применение лазеров в хирургии и медицине»*: Под ред. О. К. Скобелкина, МЗ СССР. — М., 1989. — С. 529-530.

18. *Нескоромная Н. В.* Эффекты низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона на ЭЭГ у киндлинговых животных // *Вісн. психіатрії та психофармакотерапії*. — 2006. — № 1. — С. 134-136.

19. *Осинов А. Н., Азизова О. А., Владимиров Ю. А.* Активные формы кислорода и их роль в организме // *Успехи биол. химии*. — 1990. — Т. 31. — С. 180-208.

20. *Снайдер С. Х., Бредт Д. С.* Биологическая роль оксида азота // *В мире науки*. — 1992. — № 7. — С. 16-26.

21. *Фотодинамическая терапия злокачественных опухолей основных локализаций с препаратами фотосен и фотосен (результаты трехлетних наблюдений) / В. В. Соколов, Е. Ф. Странадко, Н. Н. Жаркова и др. // Вопр. онкологии. — 1995. — Т. 41, № 1. — С. 134-138.*
22. *Утц С. Р., Волнухин В. А. Низкоинтенсивная лазеротерапия в дерматологии. — Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1998. — 92 с.*
23. *Acuna-Castroviejo D., Martin M., Macias M. Melatonin, mitochondria, and cellular bioenergetics // J. Pineal Res. — 2001. — Vol. 30. — P. 65-74.*
24. *Ad N., Oron U. Impact of low level laser irradiation on infarct size in the rat following myocardial infarction // Int. J. Cardiol. — 2001. — Vol. 80. — P. 109-116.*
25. *Quantitative variations of glycosphingolipids and sphingosins at insulin deficiency and He-Ne laser irradiation in brain: International Society for Neurochemistry / M. A. Aganyants, K. G. Karageuzyan, L. M. Hovsepyan, H. Martirosian // Journal of Neurochemistry. — 2003. — Vol. 85 (Suppl. 1). — P. 69.*
26. *Ben-Hur E., Dubbelman T. M. A. R. Cytoplasmic Free Calcium Changes as a Trigger Mechanism in the Response of Cells to Photosensitization // Photochem. Photobiol. — 1993. — Vol. 58, N 6. — P. 890-894.*
27. *Dougherty T. J. Use of hematoporphyrin in photodynamic therapy // Photochem Photobiol. — 1993. — Vol. 58. — P. 895-900.*
28. *Ernst E., Fialka V. Low-dose laser therapy: critical analysis of clinical effects // Schweiz-Med-Wochenschr. — 1993. — Vol. 123. — P. 949-954.*
29. *Analgesic Effect of He-Ne (632.8 nm) Low-Level Laser Therapy on Acute Inflammatory Pain / D. M. Ferreira, R. A. Zangaro, A. B. Villaverde et al. // Photomedicine and Laser Surgery. — 2005. — Vol. 23, N 2. — P. 177-181.*
30. *Girotti A. W. Photodynamic lipid peroxidation in biological systems // Photochem. Photobiol. — 1990. — Vol. 51, N 4. — P. 497-509.*
31. *Hillesberg R. van, Kost W. J., Wilson J. H. P. Current Status of Photodynamic Therapy in Oncology // Drugs. — 1994. — Vol. 48, N 4. — P. 510-524.*
32. *Ca<sup>2+</sup>influx induced by Photodynamic Action in Human cerebral Glioma (U-87MG0 cells: Possible Involvement of Calcium Channels / P. G. Joshi, K. Joshi, S. Kushra, N. B. Yoshi // Photochem. Photobiol. — 1994. — Vol. 60, N 3. — P. 244-248.*
33. *Alloxan diabetes and phospholipid metabolism disorders in rat brain lymphocyte membranes. Effect of laser irradiation / L. V. Karabashyan, K. G. Karageuzyan, D. H. Dumanyan et al. // Journal of Neurochemistry. — 2003. — Vol. 85 (Suppl. 1). — P. 69.*
34. *Karu T. I., Pyatibrat L. V., Ryabukh T. P. Melatonin modulates the action of near infrared radiation on cell adhesion // J. Pineal Res. — 2003. — Vol. 34. — P. 167-172.*
35. *Karu T. Primary and secondary mechanisms of action of visible and near infra red radiation on cells // J. Photochem. Photobiol. — 1999. — Vol. 49, N 1. — P. 1-17.*
36. *Karu T., Smolyaninova N., Zelenin A. Long-term and Short-term Responses of human Lymphocytes to He-Ne Laser Irradiation // Laser in Life Sci. — 1991. — Vol. 4, N 3. — P. 167-178.*
37. *Priming of phagocytes by cytokines and water-soluble products of lipid peroxidation / L.V. Kovalchuk, G. I. Klebanov, S. R. Ribarov et al. // Biomed. Sci. — 1991. — Vol. 2, N 3. — P. 11-21.*
38. *Lapchak P. A., Wei J., Zivin J. A. Transcranial infrared laser therapy improves clinical rating scores after embolic strokes in rabbits // Stroke. — 2004. — Vol. 35. — P. 1985-1993.*
39. *Treatment of experimentally induced transient cerebral ischemia with low energy laser inhibits nitric oxide synthase activity and up-regulates the expression of transforming growth factor-beta 1 / M. C. Leung, S. C. Lo, F. K. Siu, K. F. So // Lasers Surg Med. — 2002. — Vol. 31. — P. 283-288.*
40. *Effect of low level laser irradiation on cytosolic Ca<sup>2+</sup> in human neutrophils in vitro / H. Loevshall, O. Scharff, B. Foder, D. Arenholt-Bindslev // Lasers in Life Sci. — 1998. — Vol. 8, N 1. — P. 127-136.*
41. *Change in calcium transport in mammalian sperm mitochondria and plasma membranes caused by 780 nm irradiation / R. Lubart, H. Friedman, M. Sinuakov et al. // Lasers Surg. Med. — 1997. — Vol. 21, N 5. — P. 493-499.*
42. *Low energy doses of visible (633 nm) and near infrared (780 nm) Lasers Change intracellular Ca<sup>2+</sup> concentration in fibroblasts / R. Lubart, H. Friedman, N. Grossmann et al. // SPIE. — 2002. — N 9. — P. 12-17.*
43. *Promotion of angiogenesis by low energy laser irradiation / N. Mirsky, Y. Krispel, Y. Shoshany et al. // Antioxid. Redox Signal. — 2002. — Vol. 4. — P. 785-790.*
44. *Mizakami T., Aoki K., Iwabuchi S. Low reactive level laser therapy — a clinical study: relationship between pain attenuation and the serotonergic mechanism // Laser Ther. — 1993. — Vol. 5. — P. 165-168.*
45. *Neurotransmitter release changes induced by low power 830 nm diode laser irradiation on the neuromuscular junctions of the mouse / R. A. Nicolau, M. S. Martinez, J. Rigau, J. Tomas // Lasers in Surgery and Medicine. — 2004. — Vol. 35. — P. 236-240.*
46. *Effect of low power 655 nm diode laser irradiation on the neuromuscular junctions of the mouse diaphragm / R. A. Nicolau, M. S. Martinez, J. Rigau, J. Tomas // Laser Surg. Med. — 2004. — Vol. 34, N 3. — P. 277-284.*
47. *Noble J. G., Lowe A. S., Baxter G. D. Monochromatic Infrared Irradiation (890 nm): Effect of a Multisource Array upon Conduction in the Human Median Nerve // Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery. — 2001. — Vol. 19, N 6. — P. 291-295.*
48. *Attenuation of infarct size in rats and dogs after myocardial infarction by low-energy laser irradiation / U. Oron, T. Yaakobi, A. Oron et al. // Lasers Surg. Med. — 2001. — Vol. 28. — P. 204-211.*
49. *Pass H. I. Photodynamic therapy in oncology. Mechanism and clinical use // J. Natl. Cancer Inst. — 1993. — Vol. 85, N 6. — P. 443-456.*
50. *Comparison between Wound Healing in Induced Diabetic and Non-diabetic Rats after Low-Level Laser Therapy / S. B. Rabelo, A. B. Villaverde, R. A. Nicolau et al. // Photomedicine and Laser Surgery. — 2006. — Vol. 24, N 4. — P. 474-479*
51. *Transplantation of embryonal spinal cord nerve cells cultured on biodegradable microcarriers followed by low power laser irradiation for the treatment of traumatic paraplegia in rats / S. Rochkind, A. Shahar, M. Amon, Z. Nevo // Neurol. Res. — 2002. — Vol. 24, N 4. — P. 355-360.*
52. *Rochkind S., Shahar A., Nevo Z. An Innovative approach to induce regeneration and the repair of spinal cord injury // Laser Therapy. — 1997. — Vol. 9, N 4. — P. 151-157.*
53. *Schulze-Osthoff K., Los M., Baeuerle P. Redox Signalling by Transcription Factors NF- $\kappa$ B and AP-1 in Lymphocytes // Biochem. Pharmacol. — 1995. — Vol. 50, N 5. — P. 735-741.*
54. *Low-energy laser irradiation enhances de novo protein synthesis via its effects on translation-regulatory proteins in skeletal muscle myoblasts / G. Shefer, I. Barash, U. Oron, O. Halevy // Biochim. Biophys. Acta. — 2003. — Vol. 1593. — P. 131-139.*



55. *Growth-associated protein-43 is elevated in the injured rat sciatic nerve after low power laser irradiation* / D. H. Shin, E. Lee, J. K. Hyun et al. // *Neurosci Lett.* — 2003. — Vol. 344, N 2. — P. 71-74.

56. *Tuner J., Hode L. Laser therapy in dentistry and medicine.* — Stockholm, Sweden: Prima Books, 1996. — 236 p.

57. *Pain reduction by infrared light-emitting diode irradiation: a pilot study on experimentally induced delayed-onset muscle soreness in humans* / E. Vinck, B. Cagnie, P. Coorevits et al. // *Lasers*

*in Medical Science.* — 2006. — Vol. 21, N 1. — P. 11-27.

58. *Evidence of changes in sural nerve conduction mediated by light emitting diode irradiation* / E. Vinck, P. Coorevits, B. Cagnie et al. // *Lasers in Medical Science.* — 2005. — Vol. 20, N 1. — P. 35-40.

59. *Walkrer J. Relief from chronic pain by low power laser radiation* // *Neurosci Lett.* — 1983. — Vol. 43. — P. 339-344.

60. *Application of infrared light for in vivo neural stimulation* / J. Wells, C. Kao,

E. D. Jansen et al. // *Journal of Biomedical Optics.* — 2005. — Vol. 10. — P. 127-143.

61. *Long-term effect of low energy laser irradiation on infarction and reperfusion injury in the rat heart* / T. Yakobi, Y. Shoshany, S. Levkovitz et al. // *J. Appl. Physiol.* — 2001. — Vol. 90. — P. 2411-2419.

62. *Effect of super small doses of low energetic He-Ne irradiation on phospholipids in brain at alloxan diabetes* / R. Yedoyan, K. G. Karageuzyan, L. M. Hovsepian et al. // *J. of Neurochemistry.* — 2003. — Vol. 85 (Suppl. 1). — P. 70.

УДК 616.024-009.27.612.37

Е. В. Коболев

#### НЕЙРОТРОПНАЯ АКТИВНОСТЬ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

На основании данных литературы показано, что низкоинтенсивное лазерное излучение (НЛИ) способно изменять свойства возбудимости нейрональной мембраны, модулировать порог генерирования потенциала действия. Показано, что под влиянием НЛИ отмечается компенсация метаболических и нейрофизиологических изменений со стороны головного мозга, нарушенных в результате развития эпилептического синдрома. Сделан вывод о перспективности применения НЛИ в качестве лечебного фактора при резистентных к лечению формах эпилепсии.

**Ключевые слова:** резистентная форма эпилепсии, киндлинг, эпилептический синдром, лазерное излучение низкой интенсивности.

UDC 616.024-009.27.612.37

Ye. V. Kobolyev

#### NEUROTROPIC ACTIVITY OF LAZER IRRADIATION OF LOW INTENSITY

Being based on literature data, it was shown that lazer radiation of low intensity (LRLI) could change excitatory properties of neuronal membranes as well as could modulate the threshold of action potential generation. It was shown that LRLI caused the compensation of metabolic and neurophysiological deteriorations induced in brain in the course of epileptic syndrome development. The conclusion was made that LRLI might be used as a factor of treatment of resistant forms of epileptic syndrome.

**Key words:** resistant form of epilepsy, kindling, epileptic syndrome, lazer radiation of low intensity.

УДК 617.7-002.5-036.22-092(048.8)

Н. В. Коновалова, канд. мед. наук,

Т. В. Дегтяренко, д-р мед. наук, проф.,

В. В. Савко, д-р мед. наук,

Н. І. Наріцина, канд. мед. наук

## ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОЧЕЙ

*Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. акад. В. П. Філатова АМН України, Одеса*

Протягом останніх 15 років показники захворюваності на туберкульоз в Україні збільшилися у 2,6 разу, а смертність — у 2,9 разу. В 2006 р. захворюваність серед дітей збільшилася на 5,4 %. Сьогодні Україна посідає друге місце в Європі (після Росії) за рівнем захворюваності та смертності від туберкульозу [5; 11].

Актуальність цієї проблеми визначається широкою розповсюдженістю туберкульозу, ура-

женням осіб молодого та середнього віку, які належать до продуктивної економічної групи. За останнє десятиріччя інвалідність внаслідок туберкульозу окарзросла на 33,3–37,9 %. У структурі захворюваності позалегневим туберкульозом питома вага туберкульозу окар становить близько 8 % [17; 18]. Більшість із людей, які захворіли, живуть у містах. На рівень розповсюдженості туберкульозу впливає послаблений комплекс

дій з його ранньої діагностики серед усього населення, а також соціально дезадаптованих груп підвищеного ризику [6; 9; 17; 22]. Значну роль відіграє міграція населення, відсутність постійного житла, низька матеріальна забезпеченість.

Серед туберкульозних уражень органа зору головне місце посідає туберкульоз судинного тракту та інших оболонок очного яблука. Туберкульоз залишається найбільш розповсю-