

systemic immune response / C. Sietses, Q. A. J. Eijsbouts, B. M. E. von Blomberg, M. A. Cuesta // Surg. Endosc. — 2001. — Vol. 15. — P. 69–71.

35. *Ultracision* harmonic scalpel and multifunctional tem400 instrument complement in transanal endoscopic microsurgery: a prospective study / I. D. Ayodeji, W. C. Hop,

G. W. Tetteroo [et al.] // Surg. Endosc. — 2004. — Vol. 18. — P. 1730–1737.

36. *Use of the harmonic scalpel (Ultracision) in laparoscopic antireflux surgery* / G. Bischof, J. Zacherl, M. Imhof [et al.] // Zentralbl. Chir. — 1999. — Vol. 124. — P. 163–166.

УДК 616.36-006.04-089.8

Н. Р. Баязитов

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МОРФОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ ГАРМОНИЧЕСКОГО СКАЛЬПЕЛЯ И LIGASURE НА ТКАНЬ ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В эксперименте на крысах проведено исследование морфологических особенностей ткани печени в условиях воздействия на протяжении 5 с гармоническим скальпелем и LigaSure в режимах рассечения и коагуляции тканей. Установлено, что применение LigaSure вызывает в очаге воздействия значительно выраженные дистрофические изменения в гепатоцитах, нарушения балочной структуры печени, полнокровие сосудов, очаговые кровоизлияния, которые к 21-м суткам не были компенсированы. Применение гармонического скальпеля в режимах рассечения и коагуляции ткани печени в ранних сроках в очаге воздействия вызывает развитие дистрофических изменений в гепатоцитах, однако степень их распространенности значительно меньше.

Ключевые слова: гармонический скальпель, LigaSure, гепатоциты, дистрофия печеночной паренхимы.

UDC 616.36-006.04-089.8

N. R. Bayazitov

COMPARATIVE MORPHONISTOLOGICAL PECULIARITIES OF HARMONIC SCALPEL AND LIGASURE UPON THE LIVER TISSUE IN EXPERIMENT

Morphological peculiarities of rat's liver under conditions of harmonic scalpel and LigaSure exposure during 5 sec in both coagulate and dissective modes have been conducted. It was established that LigaSure usage induced pronounced dystrophic changes in hepatocytes located in the affected zone along with destructions of tissue texture, vessels dilatation, local hemorrhages, which have not been compensated until the 21st day of observation. The usage of harmonic scalpel in both dissection and coagulate regimes induced dystrophic deteriorations in hepatocytes, which have been observed timely after affection and which have been more restricted when compared with zones of destructions induced by LigaSure. The liver structure successfully restored on the 21st day of observation.

Key words: harmonic scalpel, LigaSure, hepatocytes, hepatocyte dystrophy.

УДК 612.821.7+616.853

В. В. Десятский

РОЛЬ ОКСИДУ АЗОТУ В МЕХАНИЗМАХ ЗДІЙСНЕННЯ ГАЛЬМІВНОГО ВПЛИВУ БАКТЕРІАЛЬНОГО ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ НА ВОГНИЩА ЕПІЛЕПТОГЕННОГО ЗБУДЖЕННЯ

Одеський національний медичний університет

Встановлено, що застосування бактеріального ліпополісахариду (ЛПС) супроводжується модуляцією збудливості головного мозку, яка залежить від дози препарату, часу від моменту застосування, наявності та виразності гіпертермічного ефекту [2; 10]. Показано, що в механізмах дії ЛПС важливу роль відіграють процеси синтезу та вивільнення оксиду азоту [9]. Ці ефекти переважно стосуються раннього періоду дії ЛПС, для якого характерним є посилення епілептичної активності.

Залишаються недослідженими питання ролі системи оксиду азоту в механізмах реакції

проти епілептичного впливу ЛПС, який спостерігається в пізній фазі (через 12–14 год) його впливу на мозок.

Тому метою цього дослідження було вивчення особливостей виникнення проти епілептичного впливу ЛПС за умов модуляції ендогенної продукції оксиду азоту шляхом застосування L-аргініну — попередника оксиду азоту — та L-NAME, який спричинює пригнічення синтази оксиду азоту.

Матеріали та методи дослідження

Експерименти проведені за умов гострого дослідження на щу-

рах-самцях лінії Вістар масою 180–250 г. Під кетаміновим наркозом (100,0 мг/кг, в/чер) тваринам імплантували канюлі у вентральні відділи гіпокампа лівої півкулі головного мозку відповідно до координат атласу [8]: AP = -4,8; L = 5,0; H = 7,8. Канюлі кріпили до поверхні черепа за допомогою пластмаси «Норакрил». Щурів використовували в спостереженні через 7–10 діб з моменту операції.

Виникнення вогнищ епілептичної активності викликали за допомогою внутрішньогіпокампальної ін'єкції розчину епілептогену, що проводили за

умов вільної поведінки тварин. Зокрема, для подібної ін'єкції застосовували мікроін'єктор "Hamilton" (США), за допомогою якого вводили епілептоген якого вводили епілептоген об'ємом 1,0 мкл протягом 1 хв. Групою контролю слугували інтактні щури, яким здійснювали аналогічні введення епілептогенів. Використовували такі розчини конвульсантів, які готували *ex tempore*: розчин натрієвої солі бензилпеніциліну (10 000 МО/мл), каїнової кислоти ("Sigma-Aldrich Co.", США) (50,0 мг/мл), азотнокислого стрихніну (50,0 мг/мл), а також бікукуліну метайодиду (50,0 мг/мл). NG-нітро-L-аргініну метиловий ефір (L-NAME) — інгібітор синтази оксиду азоту — та L-аргінін ("Sigma-Aldrich Co.", США) застосовували дозами 50,0 та 500 мг/кг відповідно, внутрішньочеревинно.

Електричну активність реєстрували за допомогою хлорсрібних електродів (вентральний гіпокамп і лобні відділи кори мозку білатерально) монополярно, для чого індиферентний електрод укріплювали в носових кістках черепа.

Для реєстрації використовували комп'ютерну систему "DX-5000" (Харків). При цьому частота опитування каналів становила 256 імпл/с, дані візуалізувалися на екрані й записувалися на жорсткий диск для наступної off-line обробки. Частотний діапазон сигналів — 0,5–40,0 Нз.

Ліпополісахарид Пірогенал (НДІ ім. М. Ф. Гамалей РАМН, Росія) застосовували дозою 0,1 мг/кг, в/чер [2]. Тваринам групи контролю за аналогічних умов вводили фізіологічний розчин NaCl.

Потужність вогнищевої епілептичної активності виражали в умовних одиницях. Її розраховували шляхом множення середньої частоти генерування спайкових розрядів (коливання за 1 с) на їхню середню амплітуду (у мілівольтах — мВ) протягом 1 хв [1]. Тривалість існування вогнищ визначали від моменту появи першого і до останнього спайкового по-

тенціалу. При цьому до уваги брали тільки тварин, у яких не визначався розвиток іктальних розрядів.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили з використанням критеріїв ANOVA + Newman — Keuls за допомогою комп'ютерної програми "Biostatistics" (США).

Результати дослідження та їх обговорення

Дослідження електричної активності в зоні застосування епілептогену довело, що задіяними дозами викликалися спайкові інтеріктальні потенціали амплітудою від 0,5 до 2,5 мВ та частотою генерування від 10–15 до 40–50 за 1 хв (таблиця). Максимальна за частотою й амплітудою активність спостерігалась у вогнищах, утворених за допомогою каїнової кислоти в період 20–45 хв від моменту застосування епілептогену (див. таблицю).

Під впливом ЛПС (12 год від моменту застосування) створення вогнищ епілептогенезу шляхом внутрішньогіпокампаального введення розчину бензилпеніциліну натрію супроводжувалося виникненням перших спайкових розрядів, латентний період (ЛП) появи яких був на 23,3 % більшим від такого в групі контролю (P<0,05) (див.

таблицю). На висоті розвитку епілептичної активності її потужність була меншою за контроль на 34,0 % (P<0,05), тимчасом як загальна тривалість існування епілептиформної активності перевищувала відповідний показник у групі контролю на 33,6 % (P<0,05) (див. таблицю). Застосування L-аргініну (500,0 мг/кг, в/чер) викликало подовження латентності перших судомних розрядів на 16,4 % (P>0,05), а також зменшення потужності епілептиформної активності на 25,3 % (P<0,05) та подовження загальної тривалості існування епілептиформної активності на 22,7 % (P>0,05) порівняно з відповідним показником у групі контролю (див. таблицю).

На фоні комбінованого застосування ЛПС та L-аргініну (500,0 мг/кг, в/чер) ЛП виникнення перших спайкових потенціалів збільшувався порівняно з контролем у 1,6 рази (P<0,05). Крім того, цей показник перевищував зареєстрований у групах з одним лише застосуванням ЛПС або L-аргініну відповідно на 29,5 та на 37,1 % (P<0,05) (див. таблицю). Також спостерігалось зменшення потужності епілептичної активності як порівняно з контролем (в 3,0 рази, P<0,05),

Таблиця

Показники епілептогенного збудження, викликаного введенням епілептогену в утворення вентрального гіпокампа, M±m

Група	Параметри епілептогенезу		
	Латентний період появи розрядів, с	Максимальна потужність епілептогенезу, ум. од.	Тривалість існування вогнищ, хв
Контроль. Натрієва сіль бензилпеніциліну (10 000 МО/мл), n = 7	142,5±11,2	65,2±7,4	157,6±18,9
ЛПС (0,1 мг/кг), n = 10	175,7±8,6#	43,0±5,4#	210,6±10,5#
L-аргінін (300 мг/кг), n = 10	165,9±9,1	48,7±4,2#	193,4±11,2
L-аргінін + ЛПС, n = 8	227,5±14,8#, *, **	21,6±1,9#, **	314,7±23,2#, *, **

Примітка. # — P<0,05 порівняно з групою контролю; * — P<0,05 порівняно з групою із застосуванням ЛПС; ** — P<0,05 порівняно з групою тварин із застосуванням L-аргініну (ANOVA + Newman-Keuls тест).

так і порівняно з роздільним застосуванням ЛПС і L-аргініну — в 2,0 ($P>0,05$) та в 2,3 ($P<0,05$) рази (див. таблицю). Тривалість існування вогнищ епілептогенезу за умови поєднаного введення ЛПС і L-аргініну збільшувалася порівняно з контролем у 2,0 рази ($P<0,05$). Водночас цей показник перевищував показники у групах із роздільним застосуванням ЛПС і L-аргініну відповідно в 1,5 та в 1,6 рази ($P<0,05$) (див. таблицю).

Застосування розчину L-NAME (30,0 мг/кг, в/чер) супроводжувалося незначним (на 8,3 %) скороченням ЛП появи судомних потенціалів ($P>0,05$) (рис. 1). При цьому потужність електрографічних проявів також підвищувалася на 7,8 %, а загальна тривалість існування епілептогенних вогнищ збільшувалася на 4,5 % ($P>0,05$) (див. рис. 1). За умов застосування ЛПС (0,1 мг/кг, в/чер) спостерігалися ефекти пригнічення епілептиформної пеніцилін-викликаної активності у вигляді збільшення латентності перших спайкових потенціалів — в 1,2 рази, зменшення потужності епілептогенного збудження — в 1,6 рази та подовження тривалості існування епілептиформної активності — в 1,3 рази ($P<0,05$) (див. рис. 1). Аналогічне застосування ЛПС на фоні попереднього введення L-NAME викликало збільшення ЛП перших судомних розрядів на 2,0 % порівняно з відповідним показником у групі контролю ($P>0,05$) (див. рис. 1). За цих умов відбувалося незначне (на 5,2 %) збільшення потужності епілептогенного збудження та тривалості існування епілептичних вогнищ (на 11,9 %) ($P>0,05$) (див. рис. 1).

За умов застосування L-NAME (50,0 мг/кг, в/чер) ЛП виникнення бікукулін-індукованих судом зменшувався порівняно з контролем (внутрішньогіпокампальне застосування розчину натрієвої солі бензилпеніциліну та внутрішньочеревинне введення фізіологічного

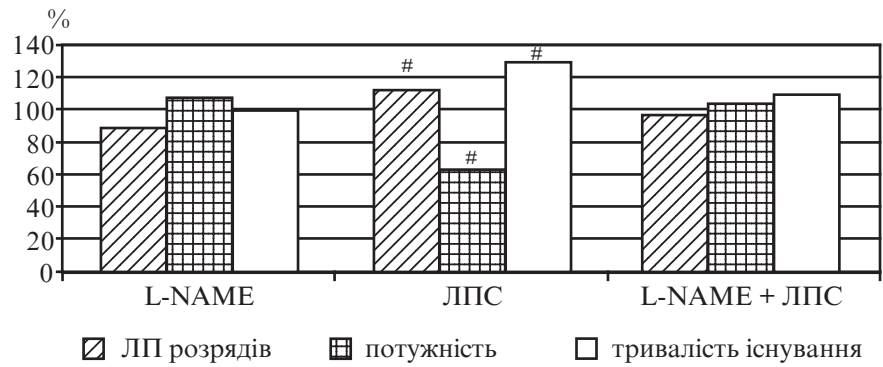


Рис. 1. Вплив пригнічення активності синтази оксиду азоту на виразність протиепілептичної дії ЛПС: за віссю ординат — досліджувані показники у процентах щодо таких у групі контролю (100 %); за віссю абсцис — препарати, які було застосовано (L-NAME — 30,0 мг/кг, в/чер; ЛПС — 0,1 мг/кг, в/чер); # — $P<0,05$ порівняно з показниками у групі контролю

розчину NaCl) на 14,7 % ($P>0,05$) (рис. 2, а). Також спостерігалося незначне (на 9,4 %, $P>0,05$) підвищення максимальної потужності епілептичних вогнищ і збільшення тривалості їх існування на 29,1 % ($P<0,05$) (див. рис. 2, а). Латентний період виникнення вогнищ епілептогенезу, які було індуковано застосуванням розчину

каїнової кислоти, зменшувався порівняно з відповідним контролем більш ніж удвічі (на 54,6 %, $P<0,01$). При цьому максимальна потужність генерування епілептогенного збудження збільшувалася в 2,3 рази порівняно з контролем ($P<0,001$) — у чотирьох із восьми щурів на висоті епілептогенного збудження реєструвалися ік-

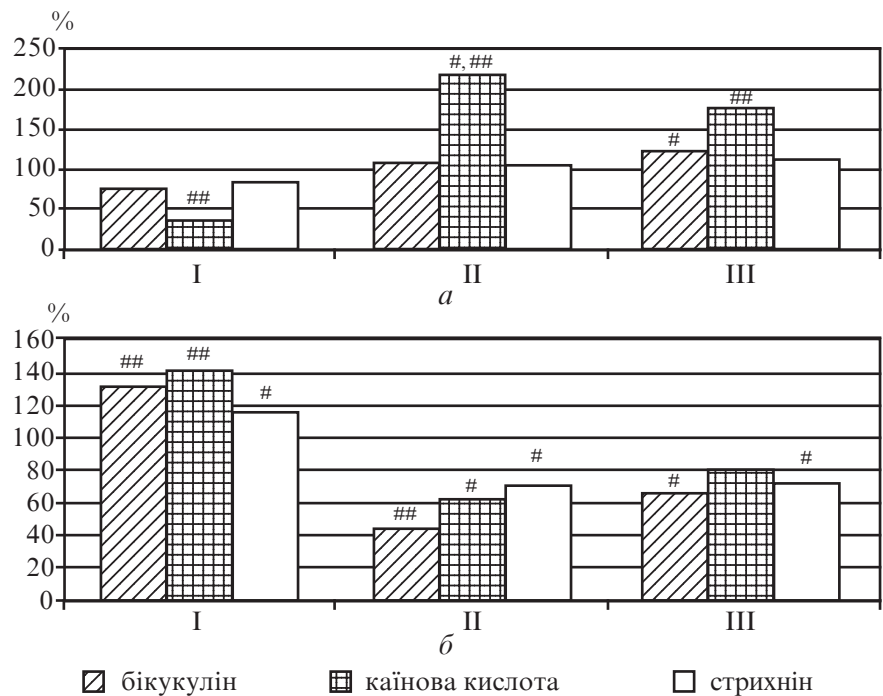


Рис. 2. Вплив ЛПС на чутливість вентрального гіпокампа щурів до впливу епілептогенів за умов застосування L-NAME (50,0 мг/кг, в/чер) (а) та L-аргініну (500,0 мг/кг, в/чер) (б): за віссю абсцис: I — латентний період виникнення судомних потенціалів; II — потужність епілептогенного збудження на висоті його розвитку; III — тривалість існування епілептогенного вогнища; # — $P<0,05$, ## — $P<0,01$ порівняно з контролем. За віссю ординат — досліджувані показники у процентах щодо таких у групі контролю

тальні генералізовані клоніко-тонічні судоми. Також збільшувалася тривалість існування епілептогенних вогнищ — в 1,84 разу ($P < 0,01$) (див. рис. 2, а). Формування епілептогенних вогнищ за допомогою внутрішньогіпокампального застосування розчину стрихніну на фоні попереднього застосування L-NAME не супроводжувалося змінами досліджуваних показників вогнищевих епілептогенезу порівняно з контролем ($P > 0,05$) (див. рис. 2, а).

Аналогічне відтворення епілептичних вогнищ за допомогою внутрішньогіпокампального введення розчину бікукуліну, яке проводили за умов застосування L-аргініну (в/чер), супроводжувалося виникненням спайкових розрядів, ЛП яких перевищував відповідний показник у контролі на 36,5 % ($P < 0,01$) (рис. 2, б). За цих умов зменшувався показник максимальної потужності вогнищевих пеніцилін-викликаного епілептогенезу — на 35,7 % порівняно з контролем ($P < 0,01$) (див. рис. 2, б), а також скорочувалася на 31,3 % тривалість існування епілептичних вогнищ ($P < 0,05$) (див. рис. 2, б). Латентний період виникнення каїнат-індукованих вогнищ також подовжувався на 44,2 % порівняно з контролем ($P < 0,01$) (див. рис. 2, б). Потужність епілептогенного збудження в його максимумі становила 64,3 % від такої в групі контролю ($P < 0,05$), а тривалість існування була на 16,7 % меншою за контрольні значення ($P > 0,05$) (див. рис. 2, б). Стрихнін-індуковані вогнища виникали з ЛП, який був на 20,3 % більшим від такого в групі контролю ($P < 0,05$), а максимальна потужність вогнищ та їх тривалість існування були відповідно меншими, ніж у групі контролю, на 26,8 і 24,4 % ($P < 0,05$) (див. рис. 2, б).

Таким чином, наведені результати свідчать, що викликаний застосуванням ЛПС ефект пригнічення епілептичної активності, який спостері-

гається у віддаленому періоді його дії (12–14 год від моменту застосування) і виявляється пригніченням частоти й амплітуди спайкових потенціалів епілептичних вогнищ, залежить від стану системи продукції оксиду азоту. Зокрема, протиепілептична дія ЛПС посилюється під впливом L-аргініну, який є попередником оксиду азоту, тоді як пригнічення синтезу оксиду азоту за рахунок уведення L-NAME, навпаки, зменшувало виразність протиепілептичного впливу препарату.

Роль ендотеліального оксиду азоту вважається ключовою при здійсненні антиепілептичних ефектів греліну — антагоніста канабіноїдних рецепторів [11] аскорбінової кислоти [5], а також антиепілептичних препаратів [6]. Разом із тим, надмірна продукція оксиду азоту, яка може досягатися застосуванням значних доз бактеріальних токсинів із виникненням гіперпіретичних ефектів, супроводжується посиленням судомної готовності до дії пентилентетразолу [9].

Важливо зазначити, що опосередковані оксидом азоту протиепілептичні впливи ЛПС спостерігаються щодо різних за своїм механізмом дії епілептогенів — як блокаторів ГАМК-ергічної системи гальмівного контролю (пеніцилін, бікукулін), так і агоністів рецепторів збуджуючих амінокислот (каїнова кислота), а також стрихніну, який блокує гліцинергічне гальмування та спричинює пряму деполяризацію мембрани [3; 4]. Подібний неспецифічний протиепілептичний вплив ЛПС може бути пов'язаний як із здатністю оксиду азоту вивільнювати ГАМК [7], так і з встановленою раніше здатністю ЛПС активувати ендogenous опіатну систему, яка здатна за рахунок збудження капа-рецепторів гальмувати різні за своїм нейропатохімічним генезом форми епілептичної активності [2].

Висновки

1. Викликане ЛПС пригнічення вогнищевих форм епілептогенезу, яке спостерігається у віддаленому періоді його дії, посилюється під впливом L-аргініну, який є попередником оксиду азоту, та ослаблюється пригніченням синтази оксиду азоту, яке викликане L-NAME.

2. Залежний від продукції оксиду азоту протиепілептичний вплив ЛПС спостерігається на вогнищевих моделях епілептогенезу, які викликані в різних утвореннях кори мозку (неокортекс, гіпокамп) під впливом епілептогенів із різним механізмом епілептогенної дії.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Годлевский Л. С.* Стимуляция мозга: механизмы прекращения судорожной активности / Л. С. Годлевский, Е. В. Кобольев, И. В. Смирнов. — Одесса: Нептун-Технология, 2006. — 184 с.
2. *Смирнов И. В.* Влияние бактериального липополисахарида на генерализованные клонико-тонические та клонические судомы у шурив / И. В. Смирнов // *Досягнення біології та медицини.* — 2008. — № 1. — С. 26–30.
3. *Шандра А. А.* Киндлинг и эпилептическая активность / А. А. Шандра, Л. С. Годлевский, А. И. Брусенцов. — Одесса: Астропринт, 1999. — 272 с.
4. *A neuro-pharmacological evaluation of felbamate as a novel anticonvulsant* / H. S. White, H. H. Wolf, E. A. Swinyard [et al.] // *Epilepsia.* — 1992. — Vol. 33, N 3. — P. 564–572.
5. *Yildirim M.* Endothelial nitric oxide synthase activity involves in the protective effect of ascorbic acid against penicillin-induced epileptiform activity / M. Yildirim, M. Ayyildiz, E. Agar // *Seizure.* — 2010. — Vol. 19, N 2. — P. 102–108.
6. *In the rat maximal dentate activation model of partial complex epilepsy, the anticonvulsant activity of levetiracetam is modulated by nitric oxide-active drugs* / P. Sardo, S. D'Agostino, V. Rizzo [et al.] // *J. of Neural Transmission.* — 2009. — Vol. 116, N 7. — P. 831–839.
7. *Mechanism of nitric oxide action on inhibitory GABAergic signaling within the nucleus tractus solitarius* / S. Wang, A. G. Teschemacher, J. F. R. Paton, S. Kasparov // *The FASEB Journal.* — 2006. — Vol. 20. — P. 1537–1539.

8. Paxinos G. The rat brain in stereotaxic coordinates / G. Paxinos, C. Watson. — Sydney : Academic Press Inc., 1998.

9. Role of Nitric Oxide in the Enhancement of Pentylentetrazole-Induced Seizures Caused by *Shigella dysenteriae* / J. Balter-Seri, Y. Yuhas,

A. Weizman [et al.] // Infection and immunity. — 1999. — Vol. 67, N 12. — P. 6364–6368.

10. The neuronal excitability time-dependently changes after lipopolysaccharide administration in mice: possible role of cyclooxygenase-2 induction / E. S. Akarsu, S. Ozdayi, E. Al-

gan, F. Ulupinar // Epilepsy Res. — 2006. — Vol. 71, N 2–3. — P. 181–187.

11. The role of nitric oxide in the inhibitory effect of ghrelin against penicillin-induced epileptiform activity in rat / A. Aslan, M. Yildirim, M. Ayyildiz [et al.] // Neuropeptides. — 2009. — Vol. 43, N 4. — P. 295–302.

УДК 612.821.7+616.853

В. В. Десятський

РОЛЬ ОКСИДУ АЗОТУ В МЕХАНІЗМАХ ЗДІЙСНЕННЯ ГАЛЬМІВНОГО ВПЛИВУ БАКТЕРІАЛЬНОГО ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ НА ВОГНИЩА ЕПІЛЕПТОГЕННОГО ЗБУДЖЕННЯ

У гострих дослідах на щурах-самцях лінії Вістар встановлено, що протисудомний ефект, який викликає бактеріальний ліпополісахарид (ЛПС) (0,1 мг/кг, в/чер) через 12–14 год від моменту його застосування, усувається під впливом використання блокатора синтази оксиду азоту L-NAME дозою 50,0 мг/кг, в/чер. Водночас застосування L-аргініну (500,0 мг/кг, в/чер) посилювало протисудомну дію ЛПС. Указані ефекти спостерігалися щодо вогнищ епілептогенезу, викликаних за допомогою введення в структуру вентрального гіпокампа різних епілептогенів (бензилпеніцилін, каїнова кислота, бікукулін і стрихнін).

Ключові слова: бактеріальний ліпополісахарид, оксид азоту, каїнова кислота, пеніцилін, стрихнін, бікукулін.

UDC 612.821.7+616.853

V. V. Desyatsky

NITROGEN OXIDE ROLE IN THE MECHANISMS OF BACTERIAL LYPOPOLYSACCHARIDE INDUCED INHIBITION OF FOCAL EPILEPTOGENESIS

In acute experiments on Wistar male rats it was established that bacterial lipopolysaccharide (LPS) (0.1 mg/kg, i. p.) — induced antiseizure effects, which are observed on focal forms of epileptic activity in 12–14 h from the moment of LPS administration, was blocked by NO-synthase inhibition via L-NAME administration (50.0 mg/kg, i. p.). L-arginine (500.0 mg/kg, i. p.) caused the enhancement of antiepileptic action of LPS. Mentioned effects were observed on focal model of epilepsy, which was induced via different epileptogens (benzylpenicillin, kainic acid, bicuculline, strychnine) administration into ventral hippocampal structures.

Key words: bacterial lipopolysaccharide, nitrogen oxide, kainic acid, penicillin, strychnine, bicuculline.

УДК 616.15-099:678.7:612.017.1]-092.9

О. А. Наконечна, канд. мед. наук, доц.

ВПЛИВ ПРОСТИХ ПОЛІЕФІРІВ НА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПЛАЗМИ КРОВІ ТЕПЛОКРОВНИХ ТВАРИН

Харківський національний медичний університет

Вступ

Група простих поліефірів (ППЕ) на основі пропіленгліколів (ПГ), гліцеролу і пропіленгліколів (ГлПГ), пентолу і пропіленгліколів (ПнПГ) набула широкого використання у різних галузях народного господарства як цільові продукти і основні компоненти для отримання багатьох хімічних сполук, а також у практичній та експериментальній медицині як кріопротектори та пролонгатори лікарських препаратів [1]. Це потребує глибокого та всебічного вивчення механізмів дії цих ксенобіотиків на організм людини та тварин.

Однією із функцій імунної системи є захист від екзогенних речовин, що несуть ознаки генетично чужорідної інформації [2; 3]. При цьому відповідь відбувається за участю клітинних і гуморальних механізмів неспецифічного та й специфічного захисту [3]. Результати попередніх досліджень, присвячених вивченню механізмів біологічної дії ППЕ, свідчили про порушення неспецифічної резистентності організму, що підтверджувалося змінами у формулі крові, зниженням вмісту клітин-кілерів, розладами фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів [4]. Тому становить інтерес визначення впливу цих речовин

на іншу ланку імунної системи, а саме специфічної резистентності організму теплокровних тварин. Актуальність проведення досліджень з цього питання обумовлена також відсутністю інформації в науковій літературі.

Метою дослідження було вивчення за умов тривалого впливу простих поліефірів у дозах 1/10 та 1/100 ДЛ₅₀ стану імунної біологічної реактивності організму теплокровних тварин за вмістом Т-і В-лімфоцитів, нейтрофілів у плазмі крові та станом реакцій лізису й агрегації лейкоцитів, ушкодження базofilів при внутрішньошкірній сенсibiliзації.