

11. Khoo T.K. Evidence for enhanced Thy-1 (CD90) expression in orbital fibroblasts of patients with Graves' ophthalmopathy / T.K. Khoo, M.J. Coenen, A.R. Schiefer [et al.] // Thyroid. – 2008. – Vol.18. – P. 1291–1296.
12. Roth J. Lectins for histochemical demonstration of glycans / J. Roth // Histochem Cell Biol. – 2011. – Vol. 136. – P.117 – 130.
13. Sharon N. Lectins:Carbohydrate-specific reagents and biological recognition molecules / N. Sharon // J.Biol.Chem. – 2007. – Vol.282. – P.2753–2764.
14. Vahid Ebrahimi Histochemical study of retinal photoreceptors development during pre- and postnatal period and their association with retinal pigment epithelium / Vahid Ebrahimi, Elham Vojoudi, Alireza Fazel, Alireza Ebrahimpzadeh-bideskan [et al.]// Iran J Basic Med Sci. – 2014. – Vol.17(7). – P. 483–489.

Реферати

РЕЦЕПТОРЫ ЛЕКТИНОВ В СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТАХ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ L-ТИРОКСИНА

Щур М.Б., Ященко А.М.

С использованием набора лектинов различной углеводной специфичности меченых пероксидазой хрена: LABA (α L-Fuc), PNA (β DGal), WGA (NAcDGlc NA Na), HPA (α NAcDGal), SNA (NeuNAc (α 2-6) DGal) и CNFA (GalNAc β 1) изучали углеводные детерминанты функциональных аппаратов глазного яблока контрольных и опытных крыс, получавших L-тироксин в течение 20 суток. Лектиногистохимические исследования показали полиморфность нейронов ганглионарного слоя и депонирования в местах локализации тигроида углеводных детерминант α L-Fuc и NeuNAc. В условиях действия L-тироксина отметили незначительное снижение реактивности мультиполярных нейронов с лектинами SNA и PNA. В строме роговицы высокую специфичность связывания лектины SNA, PNA, HPA, CNFA, LABA проявили с кератоцитами как контрольных, так и опытных животных. Лектины SNA и LABA могут быть рекомендованы в качестве селективных гистохимических маркеров мультиполярных нейронов ганглионарного слоя сетчатки, лектин WGA можно предлагать для дифференциального выявления горизонтальных и амакриновых клеток.

Ключевые слова: лектиновая гистохимия, гликополимеры, глазное яблоко, L-тироксин.

Стаття надійшла 17.05.2016 р.

LECTIN RECEPTORS IN THE STRUCTURAL COMPONENTS OF THE RAT EYE BALL UNDER CONDITIONS OF L-THYROXINE EFFECT

Shchur M.B., Yashchenko A.M.

To study the carbohydrate determinants of functional apparatus of the eyeball a set of lectins of different carbohydrate specificity, labeled with horseradish peroxidase, was used: LABA (α L-Fuc), PNA (β DGal), WGA (NAcDGlc Na Na), HPA (α NAcDGal), SNA (NeuNAc (α 2-6) DGal) and CNFA (GalNAc β 1).

Lectins SNA, PNA, HPA, CNFA, LABA showed high binding specificity in corneal stroma with keratocytes of both – control and experimental groups. The abovementioned is probably caused by high degree of glycosylation in the Golgi membranes involving the carbohydrate components such as β DGal, α NAcDGal, α L-Fuc, NAcDGlc and by their production of keratan sulfate, which supports the hydration of the cornea.

SNA and LABA lectins may be recommended as the selective histochemical markers of multipolar neurons of ganglion cell layer, WGA lectin may be proposed for differential detection of horizontal and amacrine cells.

Perspectives for further research. In the future the functional apparatus of the eyeball will be investigated on semithin sections using a larger panel of lectins.

Key words: lectin histochemistry, glycopolymers, eyeball, L-thyroxine.

Рецензент Єрошенко Г.А.

УДК 591.88+612.88+57.017.3+618.7.069.24

О. М. Юрах, О. Г. Попалинець, Г. Ю. Юрах, М. І. Гришук, Н. М. Дубина
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СІДНИЧОГО НЕРВА ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ УШКОДЖЕННІ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЙОГО РЕПАРАТИВНИХ ЗМІН

Дослідження присвячено вивченню процесів регенерації та дегенерації, стану мікроциркуляторних елементів сідничого нерва за умов впливу лазерного випромінювання після його пошкодження. Експеримент виконано на 30 кролях. Під ефірним наркозом в середній третині стегна сідничий нерв пересікали, припиняли кровотечу, а опісля виконували епіневральний шов. Після хірургічного втручання лазерний промінь скеровували на задню поверхню стегна в проекції сідничого нерва. Опромінення проводили щоденно гелій-неоновим лазером ЛГ-75 з потужність 20 мВ при щільності світлового потоку 2,5 мВт/см протягом 15 діб. Кількість мієлінових, безмієлінових волокон та інтраневральних судин вивчали у 25 тварин на 7, 15, 30, 90, 180 доби. Результати дослідження свідчать про те, що низькоенергетичне лазерне опромінення посилює репаративні процеси в пошкодженому нерві. Помітно скорочується час висхідної дегенерації в проксимальній частині нерва; вторинна дегенерація нервових волокон відбувається більш інтенсивно. Спостерігається помірне розширення всіх ланок гемомікроциркуляторного русла, здійснюється більш інтенсивна васкуляризація травмованого нерва.

Ключові слова: сідничий нерв, травма, дегенерація, регенерація.

Робота є фрагментом НДР «Морфофункціональний стан структурних компонентів сідничого нерва спинномозкових вузлів, сегментів спинного мозку в нормі, при де- і регенерації і вплив різних способів лазерного опромінення та його сегментарні центри та протікання відновних процесів після травми нервового стовбура», № державної реєстрації 0311U04096.

Нервова система регулює роботу організму в цілому, забезпечує його зв'язок з навколишнім середовищем та реакцію на різноманітні подразнення. Питання розвитку патологічних процесів, їх корекція залишається актуальним завданням сучасної неврології в

контексті військових конфліктів у світі. Враховуючи особливості будови сідничого нерва та його високий регенеративний потенціал, опис моделювання саме його травматичного ушкодження найчастіше зустрічається у літературних джерелах [6, 9, 10]. Поділ нейронів в постнатальному періоді онтогенезу виключає можливість регенераторних процесів, саме тому відновні зміни для забезпечення функціональної активності відбуваються за рахунок клітинних елементів ендоневрію та периневрію. Недостатнє вивчення окремих ланок патогенезу привернуло нашу увагу до питань регенераторно-компенсаторних змін структурних компонентів сідничого нерва за умов дії лазерного опромінення в різні терміни. Пошуки напрямків лікувального впливу на відновні процеси в травмованих нервах залишаються актуальними для сучасної неврології та нейрохірургії [1, 4].

Метою роботи стало вивчення процесів регенерації та дегенерації, стан мікроциркуляторних елементів сідничого нерва за умов впливу лазерного випромінювання після його пошкодження.

Матеріал та методи дослідження. Досліди виконано на 30 кролях. Утримання тварин та експеримент проводились відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Під ефірним наркозом в середній третині стегна сідничий нерв пересікали, припиняли кровотечу, а опісля виконували епіневральний шов нитками умовного номеру 8,0 з атравматичною голкою «Оптікс». Після хірургічного втручання лазерний промінь скеровували на задню поверхню стегна в проекції сідничого нерва. Опромінення проводили щоденно гелій-неоновим лазером ЛГ-75 з потужність 20 мВ при щільності світлового потоку 2,5 мВт/см протягом 15 діб.

Кількість мієлінових, безмієлінових волокон та інтраневральних судин вивчали у 25 тварин на 7, 15, 30, 90, 180 доби. Повздовжні та поперечні зрізи сідничого нерва для виявлення мієлінових оболонок і їх структурних змін обробляли за методом Кульчицького, для забарвлення аксонів нервових волокон – за методом Массона і Ренсона, для виявлення дегенеративних змін в мієлінових оболонках – за методом Марки [3, 5]. Кровоносні судини виявляли методом ін'єкування хлороформно-ефірною сумішшю паризької синьої та неін'єкційними методами [2]. Підрахунок радіоактивності проб проводили на установці Бета-1 для радіоімунологічних досліджень. Чутливість установки по тритію складала 34%.

Результати дослідження та їх обговорення. Відповідно до отриманих результатів встановлено, що після нейротомії в проксимальній частині нерва відбуваються ретроградні дегенеративні зміни. У тварин контрольної групи ретроградні зміни мієлінових волокон візуалізуються до 30 доби, кількість волокон значно менша у порівнянні з тваринами, які не були прооперовані. В цей період виявляються множинні тонкі регенеруючі нервові волокна. До 180 доби експерименту кількість нервових волокон відповідає такій у тварин інтактної групи. Отримані дані про терміни ретроградної дегенерації частково корелюють з даними літературних джерел [7, 8], адже терміни дегенеративних змін пов'язані з видом тварин, будовою нерва, умовами травмування, швами, шовним матеріалом, загальним станом організму в цілому. Встановлено, що ішемія збільшує терміни висхідної та валлерівської дегенерації [11].

На 7 і 15 доби експерименту в периферичному і центральному відрізках сідничого нерва в ділянці формування рубця визначаються поодинокі мікросудини, оточені дрібновогнищевими крововиливами в епіневрії та ендоневрії. Знижується об'єм внутрішньостовбурового кровоносного русла. Така посттравматична тимчасова ішемія травмованого нерва сприяє швидшому розпаду пошкоджених нервових волокон, що є обов'язковою передумовою наступної оптимальної регенерації. Загальна кількість нервових волокон та їх розподіл по групах не виявили істотних відмінностей. Проте, внаслідок набряку мієлінової оболонки відбувається перекалібровка мієлінових волокон із збільшенням великих та зменшенням середніх і дрібних. Поряд з цими змінами, дистальніше від формування рубця спостерігається виражений процес дегенерації нервових волокон. Мієлінова оболонка більшості з них набрякає, фрагментується, піддається розпаду. Дещо інтенсивніші зміни спостерігаються в аксонах нервових волокон. Практично не візуалізуються безмієлінові волокна в ділянці рубцювання, проте дещо дистальніше збереглася їх незначна кількість. Починаючи з 15 доби після оперативного втручання судинний малюнок поступово збагачується, архітектоніка набуває щільнішого вигляду. Більшість судин проникає в ділянку рубця і навколишніх ділянок нерва із суміжних сегментів нервового стовбура і оточуючої сполучної тканини. Значно збільшується кількість внутрішньостовбурових кровоносних судин,

зокрема, капілярів. До 90 доби експерименту їх кількість в ділянці де- і регенерації зростає і в 1,2-1,6 разів переважає норму. На 90 добу об'єм кровоносного русла досягає максимального значення всередині нервового стовбура. Відстань між капілярами зменшується до 110-190 мкм до 15-30 доби і до 100-120 мкм – на 90-180 добу експерименту. Зменшується радіус кровопостачання кожного капіляра, звужуються зони їх васкуляризації, що створює оптимальні умови для де- і регенерації нервових клітин.

В проксимальній ділянці травмованого нерва на 15 добу спостерігається набряк, вакуолізація і руйнування мієлінової оболонки та фрагментація їх осевих циліндрів. Безмієлінові волокна нерівномірно імпрегнуються, набрякають, набувають звивистого вигляду. Дегенерація окремих нервових волокон призводить до зменшення їх загальної кількості на одиницю площі поперечного перерізу нерва. Переважають мієлінові волокна великого калібру. На 30 добу дослідження на цьому відрізку нерва набряк мієлінової оболонки та осевих циліндрів зменшується, про що свідчить показник співвідношення діаметра аксона і непошкодженого волокна. Окремі нервові волокна все ж таки зберігають на своєму протязі нерівність контурів і нерівномірність забарвлення мієлінових оболонок та осевих циліндрів. У порівнянні з попереднім терміном, кількість дрібних нервових волокон збільшується і навіть перевищує їх кількість до пошкодження, натомість кількість великих зменшується. Одночасно зростає популяція безмієлінових волокон. Аналізуючи ці результати можна припустити, що серед мієлінових та безмієлінових волокон є окремі, які регенерують «по сліду» висхідної дегенерації. Вивчення на 30 добу реіннервованих волокон експериментальних тварин демонструє високу проліферативну активність шванноцитів, особливо у дистальному відрізку. Шваннівські клітини містять велике ядро, їх розмір збільшений, у цитоплазмі спостерігаються численні органели. У наступні терміни експерименту до 180 доби в нервовому стовбурі особливих змін мієлінових та безмієлінових волокон не спостерігалось. Їх кількість наближена до показників норми.

В зоні рубцювання сідничого нерва та у його дистальному відрізку деструктивно-репаративні процеси відбуваються більш інтенсивно. На протязі нерва на 90 добу візуалізуються перехвати Ранв'є, відстань між якими приблизно однакова. Порівнюючи кількість нервових волокон проксимального та дистального відрізків, зауважимо, що вище рубця їх кількість значно більша. За даних умов доречно вказати на дефіцит регенерації – процентне співвідношення кількості нервових волокон у проксимальному та дистальному відрізках. Дефіцит буде складати на 30 добу 70,0%, на 90 добу – 2,0%, на 180 добу – 1,0%. Співвідношення між мієліновими та безмієліновими волокнами характерне для норми встановиться на 90 добу. У цей термін дрібні та середні за калібром нервові волокна переважають за кількістю великі. До 180 доби співвідношення волокон за калібром змінюється на протилежне.

Під час де- і регенерації сідничого нерва відбувається перерозподіл співвідношень між нервовими волокнами та судинами. Починаючи з 7 доби експерименту співвідношення порушуються, а на 15 добу спостерігаються відновні процеси. Це свідчить про те, що під час де- і регенерації між ангіоархітектонікою та мієлоархітектонікою є закономірна взаємозалежність, тобто, деструктивно-репаративні зміни в структурних компонентах сідничого нерва спряжені зі змінами кровоносного русла. При цьому ці зміни сприяють відновленню цілісності травмованого нерва. За даними наших досліджень, на 15-180 доби експерименту, у зв'язку із збільшенням кількості капілярів всередині нервового стовбура, кількість нервових волокон, що ними кровопостачаються, відповідно, зменшується. Значно знижується кількість нервових волокон, котрі відповідають одиниці сумарної ємкості внутрішньостовбурового кровоносного русла, причому кількість капілярів, що живлять одне нервово волокно, значно зростає. Такі зміни інтенсифікують процеси виведення продуктів деградації у дегенеруючих волокнах, а активне постачання поживними речовинами забезпечує оптимальний перебіг регенеративних процесів.

Наукові дані, які представлені в літературних джерелах, підтверджують отримані нами результати та виділяють період тимчасової ішемії, реваскуляризації, відновлення ангіоархітектоніки та ущільнення судинного малюнка. Отримані нами результати демонструють кореляцію між кількісними і метричними параметрами різних ланок мікроциркуляторного русла та нервовими волокнами в нормі та при де- і регенерації. Такий комплексний підхід до вивчення взаємозалежності між станом кровоносних та нервових елементів дозволяє стверджувати те, що ступінь регенерації нервових волокон залежить від стану кровоносного русла. Різка сповільнення виведення продуктів розпаду нервових волокон, повільну регенерацію та затримку мієлінізації травмованого нерва спостерігали в умовах ішемії.

В ході експерименту також з'ясували, що перебудова судинного русла в пошкодженому нерві корелює зі змінами в ньому вмісту циклічних нуклеотидів. Встановлено, що цАМФ і цГМФ в сідничому нерві інтактних тварин складає відповідно $41,7 \pm 2,31$ ммоль/мг і $1,56 \pm 0,19$ ммоль/мг. В місячний термін регенерації рівень цАМФ збільшився в проксимальному відрізку нерва в 2,3 ($p \leq 0,01$) та в дистальному 3,4 ($p \leq 0,001$) рази. Вміст цГМФ в обидвох відрізках нерва відповідно не відрізняється від такого в інтактних тварин. У тварин, котрі піддавалися опроміненню, рівень цГМФ в проксимальному та дистальному відрізках збільшувався, відповідно, в 1,3 ($p \leq 0,001$) і 1,4 ($p \leq 0,05$) рази, при цьому рівень цАМФ достовірно збільшується тільки в дистальному відрізку. Такі показники доводять, що випромінювання спонукає до збільшення вмісту циклічних нуклеотидів у пошкодженому нерві.

Исцумок

Результати дослідження свідчать про те, що низькоенергетичне лазерне опромінення посилює репаративні процеси в пошкодженому нерві. Помітно скорочується час висхідної дегенерації в проксимальній частині нерва; вторинна дегенерація нервових волокон відбувається більш інтенсивно. Спостерігається помірне розширення всіх ланок гемомікроциркуляторного русла, здійснюється більш інтенсивна васкуляризація травмованого нерва. Встановлені кількісні зміни циклічних нуклеотидів відкривають нові можливості для подальшого вивчення застосування лазерного опромінення в комплексній корекції з фармакологічними засобами при експериментальній терапії пошкодженої периферичної нервової системи.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому плануються дослідження ефективності використання методики поєданого впливу фармакологічних середників та низькоенергетичного лазерного опромінення в комплексній корекції регенеративних змін сідничого нерва.

Список літератури

1. Береснев В.П. Результаты эпинеурального шва седалищного нерва / В. П. Береснев, Р.И. Хамзаев, Ю.И. Борода // Вестник хирургии. – 2009. – Т. 168, №1. – С.61.
2. Куприянов В.В. Пути микроциркуляции / В. В. Куприянов // – Кишнев: Картя Молдовеняскэ. – 1969. – 243с.
3. Максименков А. Н. Внутривольное строение периферических нервов / А. Н. Максименков // – Л.: Гос. Изд-во мед. лит. – 1963. – 375с.
4. Новиков А.В. Нейропатическая боль: Обзорение по материалам журнала The Lancet / А.В. Новиков, О.А. Солоха // Неврологический журнал. – 2000. – Т.5, №1. – С. 56-61.
5. Ромейс Б. Микроскопическая техника / Б. Ромейс // – М.: Изд-во мед. лит. – 1954. – 718 с.
6. Серяков В.И. Регенерация периферического нерва после микрохирургического шва под влиянием D, L – карнитина (экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.27 «Хирургия»; 03.05.25 «гистология, цитология, клеточная биология» / В.И. Серяков. – Новосибирск, - 2009. – 23с.
7. Самосюк И.З. Электротерапия и электропунктура в медицинской реабилитации, физиотерапии и курортологии / И.З. Самосюк, Н.В. Чухраев, Н.И. Самосюк [и др.] // – К., - 2012. – 291с.
8. Alrashdan M.S. Thirty minutes of low intensity electrical stimulation promotes nerve regeneration after sciatic nerve crush injury in a rat model / M.S. Alrashdan, J.C. Park, M.A. Sung // Acta Neurol. Belg. – 2010. – Vol.110, №2. – P.168-179.
9. Clement H. Anatomical basis of the risk of radial nerve injury to the technique of external fixation applied to the distal humerus / H. Clement, W. Pichler, N.P. Tesch [et. al.] // Surg. Radiol. Anat. – 2010. – Vol.32, №3. – P. 221-224.
10. Yildirim A. O. Avoiding iatrogenic radial nerve injury during humeral fracture surgery: a modified approach to the distal humerus / A.O. Yildirim, O.F. Oken V.S. Unal [et. al.] // Acta Orthop. Traumatol. Turc. – 2012 – Vol.46, №1. – P. 8-12.
11. Wan L. D. Electrical stimulation enhanced remyelination of injured sciatic nerves by increasing neurotrophins / L.D. Wan, R. Xia, W.L. Ding // Neuroscience. – 2010. – Vol. 169, №3. – P.1029-1038.

Реферати

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ И ОСОБЕННОСТИ ЕГО РЕПАРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Юрах Е.М., Попадинец О.Г., Юрах Г.Ю., Гришук М.И.,
Дубина Н.М.

Исследование посвящено изучению процессов регенерации и дегенерации, состояния микроциркуляторных элементов седалищного нерва при воздействии лазерного излучения после его повреждения. Эксперимент выполнен на 30 кроликах. Под эфирным наркозом в средней трети бедра седалищный нерв перерезали, останавливали кровотечение и выполняли эпинеуральный шов. После хирургического вмешательства лазерный луч направляли на заднюю поверхность бедра в проекции седалищного нерва. Облучение проводили каждый день гелий-неоновым лазером ЛГ-75 с мощностью 20 мВ при плотности светового потока 2,5 мВт/см

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF SCIATIC NERVE IN TRAUMATIC INJURY AND PECULIARITIES OF ITS REPARATIVE ALTERATIONS

Yurakh O.M., Popadynets O.H., Yurakh H.Yu.,
Hryshchuk M.I., Dubyna N.M.

Research is devoted to the study of the processes of regeneration and degeneration, state of microcirculatory elements of the sciatic nerve in terms of laser irradiation after its damage. The experiment was performed on 30 rabbits. Under ether anesthesia in the middle third of the thigh the sciatic nerve was cut, the bleeding was stopped, and later the epineural raphe was sutured. After surgery the laser ray was directed onto the back of the thigh in the projection of the sciatic nerve. Irradiation was performed daily with helium-neon laser LH-75 with a capacity of 20 mV at a density

на протяжении 15 суток. Количество миелиновых, безмиелиновых волокон и интраневральных сосудов изучали в 25 животных на 7, 15, 30, 90, 180 сутки. Результаты исследования свидетельствуют, что низкоэнергетическое лазерное облучение усиливает репаративные процессы в поврежденном нерве. Заметно сокращается время восходящей дегенерации в проксимальной части нерва; вторичная дегенерация нервных волокон происходит более интенсивно. Наблюдается умеренное расширение всех звеньев гемомикроциркуляторного русла, происходит более интенсивная васкуляризация травмированного нерва.

Ключевые слова: седалищный нерв, травма, дегенерация, регенерация.

of luminous power of 2.5 mW/cm for 15 days. Number of myelinated, non-myelinated fibers and intra-neural vessels were studied in 25 animals during the 7th, 15th, 30th, 90th, 180th days. Results of the study show that low-energy laser irradiation enhances reparative processes in the damaged nerve. The time of ascending degeneration in the proximal part of the nerve is markedly reduced; secondary degeneration of nerve fibers is more intense. There is a moderate expansion of all parts of hemo-microcirculatory bed; there is more intense vascularization of the injured nerve.

Key words: sciatic nerve, trauma, degeneration, regeneration.

Стаття надійшла 18.05.2016 р.

Рецензент Геращенко С.Б.