

Морфо-функциональная характеристика нейро-вазальных взаимоотношений периферических нервов в период их дегенерации и регенерации

В. Л. Зеляк, В. А. Левицкий, И. И. Герзанич,
Е. М. Юрах, Я. Р. Луговая

Наблюдаемые в невропатологической практике различия симптоматики повреждений периферических нервов во многом определяются не только своеобразием их внутриствольной структурной организации, но и состоянием внутриствольного кровеносного русла. Несмотря на то, что пути кровоснабжения периферических нервов были предметом исследования многих авторов [2, 3, 5, 10, 14, 16, 18, 19], до настоящего времени остаются мало раскрытыми морфометрические особенности внутриствольных взаимоотношений между нервными волокнами и кровеносными сосудами [13, 17]. Недостаточно изучены потенциальные свойства внутриствольных кровеносных сосудов, возможности их перестройки во время регенерации нервных стволов [1, 4, 13, 20].

Исходя из указанных выше предпосылок, мы экспериментально изучали особенности перестройки кровеносного русла и его потенциальные резервы, изменение внутриствольных взаимоотношений между нервными волокнами и внутриствольными кровеносными сосудами в стволе срединного нерва в период его де- и регенерации после травматического повреждения.

Методика

Исследования выполнены на 34 взрослых (от 2 до 5 лет) собаках-самцах массой 15—20 кг. Животных подопытной и контрольной групп содержали в одинаковых условиях: они получали полноценное питание. Объектом исследования служил срединный нерв после его перерезки и сшивания в области средней трети плеча на 7-, 14-, 30-, 90-, 180- и 360-е сутки наблюдения. Операцию производили под внутривенным тиопенталовым наркозом.

Для изучения внутриствольных нейро-вазальных взаимоотношений использовали способ выявления микрососудов в сочетании с выявлением нервных волокон [12]. Продольные и поперечные срезы срединного нерва толщиной 4—8 мкм для выявления миелиновых оболочек и их структурных изменений обрабатывали по методу Кульчицкого, для окраски аксонов миелиновых и безмиелиновых волокон по методу Рэнсона и Массона, для выявления дегенеративных изменений в миелиновых оболочках по методу Марки [11, 15]. При этом использовали некоторые собственные модификации. Кровеносные сосуды нерва выявляли инъекционными и безинъекционными [8] методами. Измерения диаметра нервных волокон, их осевых цилиндров, кровеносных сосудов и других компонентов нервных стволов проводили на препаратах под световым микроскопом с помощью микрометрической линейки и калибровочной сетки. Среди мякотных волокон и внутриствольных капилляров по диаметру выделяли мелкие (до 4 мкм), среднего калибра (4,1—7,0 мкм) и крупные (больше 7,0 мкм). Для всех групп мякотных волокон вычисляли показатель соотношения между диаметром аксона и толщиной целого волокна. Определяли суммарную емкость внутриствольного кровеносного русла — СЕВКР [6] и производили статистическую обработку полученных результатов [7, 9].

Результаты и их обсуждение

В ранние сроки эксперимента (7-е сутки) в периферическом и центральном отрезках срединного нерва вблизи формирующегося рубца определяются лишь единичные микрососуды, преимущественно обменного и емкостного типов (рис. 1, а). Вокруг них видны мелкоочаговые кровоизлияния в эпи- и эндоневральную ткань. В связи со снижением

количества внутриствольных гемокапилляров на этих уровнях, расстояния между ними увеличиваются до 160—200 мкм (в норме 110—140 мкм). Одновременно возрастает показатель радиуса кровоснабжения каждого из них (половина среднего расстояния от осевого капилляра до близлежащих), расширяются их зоны васкуляризации, причем в отличие от нормы [13], они не перекрывают друг друга. Снижается

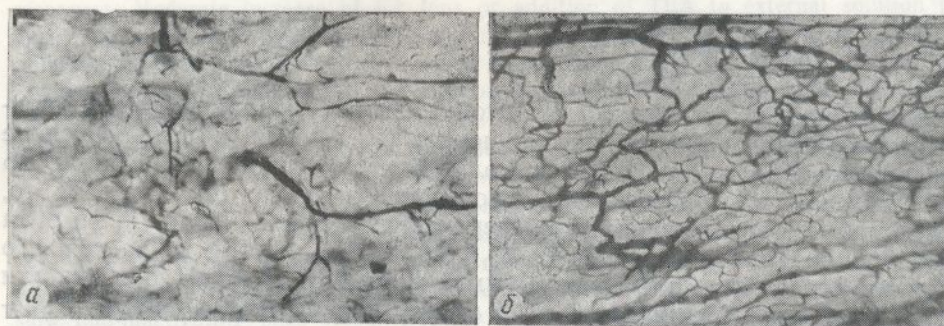


Рис. 1. Ангиоархитектоника участка срединного нерва дистальнее рубца на 7-е (а) и 30-е (б) сутки после его перерезки и сшивания. Инъекция взвесью парижской синей; $\times 56$.

емкость внутриствольного кровеносного русла (табл. 1). Такая посттравматическая временная ишемия области шва травмированного нерва благоприятствует быстрейшему распаду поврежденных нервных волокон, что является обязательной предпосылкой последующей оптимальной регенерации. В этот срок, по нашим данным, в проксимальном отрезке нерва, на расстоянии 5—8 мм от шва, общее количество нервных волокон практически не изменяется. Однако вследствие набухания миелиновой оболочки происходит перекалибровка мягкотных волокон с увеличением числа крупных и уменьшением числа мелких и средних; из них (см. табл. 1). В это время в области формирующегося рубца и дистальнее него наблюдается выраженный процесс дегенерации нервных волокон. Миелиновая оболочка множества из них набухает, фраг-

Таблица 1. Количественные параметры распределения нервных волокон и внутриствольных

Условие, время и участок наблюдения	Число миелиновых волокон разного			кальбра	
	смешанного	мелкого	среднего	крупного	Общ. безм.
До повреждения срединного нерва	6672,0 $\pm$ 116,3	2162,0 $\pm$ 56,4	1114,0 $\pm$ 28,2	3396,0 $\pm$ 60,4	5262
После повреждения срединного нерва:					
7-е сутки					
проксимальнее рубца	6664,0 $\pm$ 57,0	1837,0 $\pm$ 15,0*	877,0 $\pm$ 27,0*	3950,0 $\pm$ 33,0*	5157
дистальнее рубца	3357,0 $\pm$ 29,0*	330,0 $\pm$ 8,7*	260,0 $\pm$ 10,0*	2767,0 $\pm$ 28,0*	663
14-е сутки					
проксимальнее рубца	6260,0 $\pm$ 46,0*	1460,0 $\pm$ 24,0*	820,0 $\pm$ 17,0	3980,0 $\pm$ 38,0*	4600
дистальнее рубца	1460,0 $\pm$ 23,3*	140,0 $\pm$ 8,6*	77,0 $\pm$ 3,0*	1243,0 $\pm$ 31,0*	708
30-е сутки					
проксимальнее рубца	6420,0 $\pm$ 60,3*	2230,0 $\pm$ 31,7	1110,0 $\pm$ 41,0	3080,0 $\pm$ 105,3*	5558
дистальнее рубца	2400,0 $\pm$ 37,0*	2297,0 $\pm$ 34,3	106,0 $\pm$ 2,2*	—	1193
90-е сутки					
проксимальнее рубца	6680,0 $\pm$ 29,0	2204,0 $\pm$ 12,0	1102,0 $\pm$ 12,0	3374,0 $\pm$ 12,0	5150
дистальнее рубца	6520,0 $\pm$ 47,0	2400,0 $\pm$ 27,0*	2350,0 $\pm$ 33,0*	1770,0 $\pm$ 8,6*	5070
360-е сутки					
проксимальнее рубца	6724,0 $\pm$ 33,7	2230,0 $\pm$ 12,0	1097,0 $\pm$ 20,3	3397,0 $\pm$ 37,0	4873
дистальнее рубца	6650,0 $\pm$ 26,3	2170,0 $\pm$ 15,3	1220,0 $\pm$ 8,3	3260,0 $\pm$ 5,0	4833

* Достоверные отличия значений показателей после повреждения объекта исследования от

ментируется, изменения, но локонов. Безмяк а ниже рубца того, что коли ров, картина

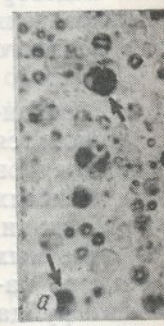


Рис. 2. Миелин (а), 90-е (б) после перерезки и сшивания. Дегенерирующие Куличикому;

капилляров на площадь

кальбра	Общ. безм.
крупного	
3396,0 $\pm$ 60,4	5262
3950,0 $\pm$ 33,0*	5157
2767,0 $\pm$ 28,0*	663
3980,0 $\pm$ 38,0*	4600
1243,0 $\pm$ 31,0*	708
3080,0 $\pm$ 105,3*	5558
—	1193
3374,0 $\pm$ 12,0	5150
1770,0 $\pm$ 8,6*	5070
3397,0 $\pm$ 37,0	4873
3260,0 $\pm$ 5,0	4833

значений показателей до

ровнях, расстоя-
(в норме 110—
са кровоснабже-
осевого капил-
ризации, причем
уга. Снижается



руба на 7-е (а)

Такая пост-
рованного нер-
х нервных во-
дующей опти-
роксимальном
личество нерв-
ние набухания
тных волокон
ких и средних,
его рубца и
ерации нерв-
бухает, фраг-

он и внутриствольных

иновых волокон разного

среднего
1114,0±28,2
877,0±27,0*
260,0±10,0*
820,0±17,0
77,0±3,0*
1110,0±41,0
106,0±2,2*
1102,0±12,0
2350,0±33,0*
1097,0±20,3
1220,0±8,3

исследования от

87, т. 33, № 5

ментируется, подвергается глыбчатому распаду (рис. 2, а). Такие же изменения, но более интенсивные, происходят в аксонах нервных волокон. Безмякотные волокна в области рубца вовсе не определяются, а ниже рубца их сохраняется только незначительное количество. Ввиду того, что количество миелиновых оболочек больше, чем осевых цилиндров, картина нерва на препаратах, окрашенных по Массону и Рэнсо-

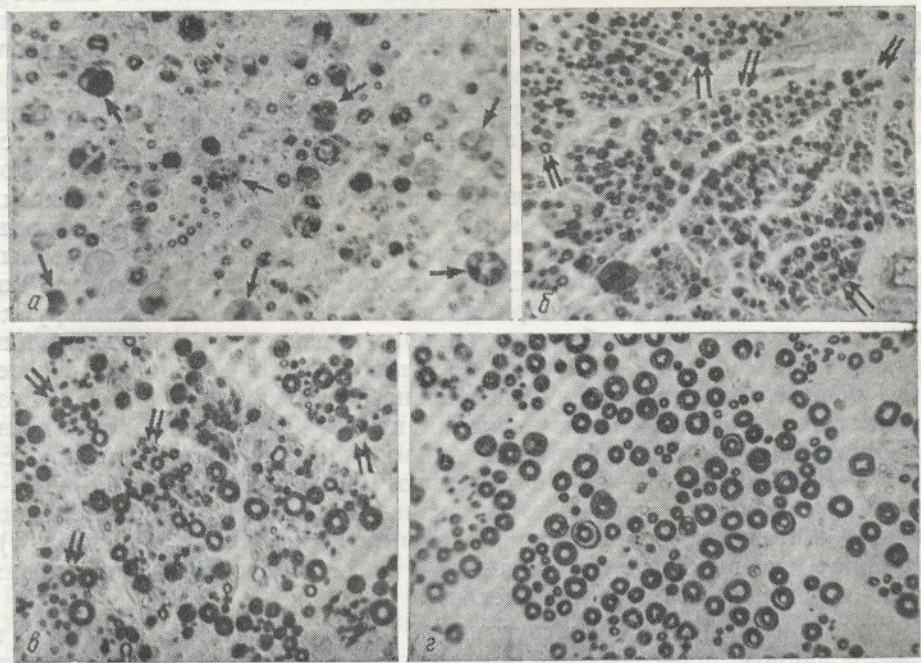


Рис. 2. Миелоархитектоника срединного нерва дистальнее рубца на 7-е (а), 30-е (б), 90-е (в) и 360-е (г) сутки после его перерезки и сшивания:
Дегенерирующие волокна обозначены одной стрелкой, регенерирующие — двумя. Окраска по Кульчицкому; ×280.

капилляров на площади 1 мм² поперечного сечения срединного нерва ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$; n=4)

калибра	Общее число безмиелиновых волокон	Общее число внутриствольных капилляров	Суммарная пло- щадь (емкость) внутриствольно- го кровеносно- го русла, мкм ²	Радиус кро- воснабжения капилляров, мкм	Площадь зоны васкуляризации капилляров, мкм ²
крупного					
3396,0±60,4	5262,0±97,8	80,0±1,5	3970,0±96,0	56,0±0,5	9782,0±84,4
3950,0±33,0*	5157,0±63,0	61,0±1,0*	2763,0±48,0*	63,0±0,4*	12463,0±161,0*
2767,0±28,0*	663,0±14,0*	72,0±1,0*	4620,0±90,0*	56,0±0,3	9782,0±117,0
3980,0±38,0*	4600,0±83,0*	72,0±0,8*	4540,0±85,0*	58,0±0,2	10563,0±85,0
1243,0±31,0*	708,0±29,0*	90,0±1,2*	7673,0±144,0*	52,0±0,5*	8491,0±170,0*
3080,0±105,3*	5558,0±82,3*	90,0±1,7*	6743,0±40,0*	55,0±0,2	9496,0±82,0
—	1193,0±29,0*	131,0±1,4*	12700,0±122,0*	43,0±0,5*	5806,0±145,0*
3374,0±12,0	5150,0±57,0	92,0±0,7*	6623,0±166,0*	56,0±0,2	9847,0±82,0
1770,0± 8,6*	5070,0±27,0	128,0±2,0*	1221,0± 54,0*	42,0±0,5*	5539,0±135,0*
3397,0±37,0	4873,0±39,3	82,0± 0,7	4703,0±56,3	56,0±0,5	9847,0±95,7
3260,0±5,0	4833,0±43,6	83,0±43,3	4837,0±43,3	58,0±1,0	10567±198,5

значений показателей до его повреждения при P<0,01.

Физиол. журн., 1987, т. 33, № 5

ну, имеет вид «пчелиных сот». Из табл. 1 видно, что на этих уровнях срединного нерва значительно уменьшается количество мягкотных волокон всех размерных групп. Наибольшее же снижение волокон мелкого и среднего калибров еще не указывает на то, что они быстрее дегенерируют, так как вследствие набухания миелиновых оболочек они могут трансформироваться в волокна более крупного диаметра. Наличие же отека миелиновых оболочек мягкотных волокон подтверждается значительным снижением по сравнению с нормой показателя соотношения между диаметром аксона и толщиной целого нервного волокна во всех их размерных группах.

Начиная с 14 сут после перерезки и сшивания нерва, его сосудистый рисунок постепенно сгущается, ангиоархитектоника становится более плотной (см. рис. 1, б). К этому времени множество сосудов проникает в область рубца и близлежащие участки нерва из смежных сегментов нервного ствола и окружающей его соединительной ткани. Значительно увеличивается количество внутривольных кровеносных сосудов, особенно капилляров. Среди них преобладают крупные по калибру. На 14—90-е сутки эксперимента их количество в области рубца и дистальнее него, где особенно выражены признаки де- и регенерации нервных волокон, в 1,2—1,6 раза превышает таковое в норме. Постепенно возрастает емкость внутривольного кровеносного русла, которая достигает максимальных значений на 30—90-е сутки эксперимента. Расстояния между внутривольными капиллярами уменьшаются до 110—160 мкм на 14—30-е сутки и до 100—120 мкм — на 90—180-е сутки эксперимента. Уменьшаются значения радиуса кровоснабжения каждого капилляра, суживаются их зоны васкуляризации (см. табл. 1). Последние уже перекрывают друг друга, создавая оптимальные условия для де- и регенерации нервных клеток.

Если рассматривать деструктивные и репаративные процессы в травмированном нерве, то на 14-е сутки исследования в его проксимальном от рубца отделе уже видны отек, вакуолизация и распад миелиновых оболочек некоторых мягкотных волокон, фрагментация их осевых цилиндров. Неравномерно импрегнируются, набухают, становятся волнистыми безмякотные волокна. Дегенерация отдельных нервных волокон приводит к уменьшению их общего количества на единице площади поперечного сечения нерва. При этом, вследствие отека миелиновых оболочек, происходит перекалибровка мягкотных волокон: количество волокон мелкого и среднего калибров уменьшается, а крупного — увеличивается (см. табл. 1).

На 30-е сутки эксперимента на этом уровне нерва отек миелиновой оболочки и осевых цилиндров, особенно мелких и средних мягкотных волокон, уменьшается, о чем свидетельствует показатель соотношения диаметра аксона и целого нервного волокна. Однако все же отдельные волокна сохраняют неровность контуров и неравномерность окраски миелиновых оболочек и осевых цилиндров. Разбор распределения мягкотных волокон по группам (см. табл. 1) показал, что, в сравнении с предыдущим сроком опыта, количество мелких увеличивается и даже превышает их количество до повреждения, тогда как количество крупных волокон уменьшается и становится ниже исходного. Растет в этот срок и число безмякотных волокон. Анализируя эти результаты, мы склонны полагать, что среди безмякотных и мелких мягкотных волокон есть часть их, которые регенерируют вслед за восходящей дегенерацией.

В последующие сроки (90-, 180- и 360-е сутки) в нервном стволе до рубца особых изменений в структуре миелиновой оболочки, аксонов мягкотных и безмякотных нервных волокон мы не наблюдали. Их общее количество и количество отдельно мягкотных и безмякотных волокон на площади 1 мм² поперечного сечения нерва, а также распределение мягкотных волокон по группам (см. табл. 1) ничем не отличаются от наблюдаемых до повреждения нерва.

В области репаративных исследований оболочек, миелино-гольцов обладают и рующие во и в области ный и даже образом, пречного се этот период жат как бу На 30-е сутки исследования увеличивается, бо-относится к 2, б). Уже количество

В последние дни дистальнее нервирующей миелиновой перехваты наково для 500 мкм. I и дистальнее рубца их упоминаются количества фицит буд 360-е — 1 (ными воло-мы. Из ре табл. 1) в по калибр наблюдени-них волокон не достиг-сутки экспери-ных метри-

Во время проведенных из-внутриств-реляция м-ко в ранн-взаимосвя-ляет 0,96-нерации с-существует репаратив-ва протек-ного кров-наших ис-поврежде-та, в свя-число нер-располага-шается. З-единице-ее значен-

на этих уровнях во миелиновых волокнах мелкого диаметра, что они быстрее регенерируют, чем крупные миелиновые волокна. Показателем регенерации является соотношение количества миелиновых волокон к количеству аксонов.

В области рубца нерва, его сосуда, количество миелиновых волокон уменьшается. Постепенно количество миелиновых волокон восстанавливается. На 90-е и 180-е сутки количество миелиновых волокон увеличивается. На 360-е сутки количество миелиновых волокон восстанавливается до нормы.

В области рубца нерва, его сосуда, количество миелиновых волокон уменьшается. Постепенно количество миелиновых волокон восстанавливается. На 90-е и 180-е сутки количество миелиновых волокон увеличивается. На 360-е сутки количество миелиновых волокон восстанавливается до нормы.

В области рубца нерва, его сосуда, количество миелиновых волокон уменьшается. Постепенно количество миелиновых волокон восстанавливается. На 90-е и 180-е сутки количество миелиновых волокон увеличивается. На 360-е сутки количество миелиновых волокон восстанавливается до нормы.

В области рубца нерва, его сосуда, количество миелиновых волокон уменьшается. Постепенно количество миелиновых волокон восстанавливается. На 90-е и 180-е сутки количество миелиновых волокон увеличивается. На 360-е сутки количество миелиновых волокон восстанавливается до нормы.

В области рубца срединного нерва и дистальнее него деструктивно-репаративные процессы протекают более интенсивно. На 14-е сутки исследований, кроме фрагментации и глыбчатого распада миелиновых оболочек, наблюдается их зернистый распад, увеличивается количество эльцгольцовских телец. Среди сохранившихся миелиновых волокон преобладают крупные по калибру (85—87,4 %). Появляются и регенерирующие волокна, которые прорастают из центрального отрезка нерва и в области рубца располагаются беспорядочно (имеют зигзагообразный и даже ретроградный ход), а ниже рубца ориентированы, главным образом, по длинной оси нервного ствола. На единицу площади поперечного сечения нерва их насчитывается (708 ± 86) штук. Все они в этот период наблюдения лишены миелинового покрытия и принадлежат как будущим миелиновым, так и безмиелиновым волокнам.

На 30-е сутки количество шаров и зерен распавшегося миелина значительно уменьшается, а число регенерирующих волокон прогрессирует, большинство из них покрыто тонкой миелиновой оболочкой и относится к разряду мелких и средних по калибру (см. табл. 1, рис. 2, б). Уже в этот срок количество миелиновых волокон преобладает над количеством безмиелиновых.

В последующие сроки (90-, 180- и 360-е сутки) в области рубца и дистальнее него происходит постепенное увеличение количества регенерирующих нервных волокон, превалирующее число которых покрыто миелиновой оболочкой. По их ходу уже на 90-е сутки наблюдаются перехваты Ранвье, расстояние между которыми приблизительно одинаково для всех групп миелиновых волокон и составляет в среднем 440—500 мкм. Если сравнивать количество нервных волокон проксимальнее и дистальнее рубца нерва (см. табл. 1), то можно отметить, что выше рубца их число больше, а ниже — меньше. Поэтому здесь уместно упомянуть о дефиците регенерации — процентном выражении разности количества нервных волокон проксимальнее и дистальнее рубца. Дефицит будет составлять на 30-е сутки 70,0 %, на 90-е — 2,0 % и на 360-е — 1 %. Причем уже на 90-е сутки между миелиновыми и безмиелиновыми волокнами устанавливается соотношение, характерное для нормы. Из результатов распределения миелиновых волокон по группам (см. табл. 1) видно, что на 90-е сутки опыта количество мелких и средних по калибру волокон больше, чем в норме, крупных же в этот период наблюдения мало (см. рис. 2, в). На 180-е сутки число мелких и средних волокон уменьшается, а крупных — увеличивается, хотя все они не достигают параметров, характерных для нормы. Только на 360-е сутки эксперимента соотношение между миелиновыми волокнами различных метрических групп принимает близкий к норме вид (см. рис. 2, г).

Во время де- и регенерации срединного нерва происходят определенные изменения во взаимоотношениях между нервными волокнами и внутриствольными кровеносными сосудами. Тесная положительная корреляция между этими компонентами нервного ствола нарушается только в ранние сроки эксперимента (7-е сутки). Начиная с 14-х суток эта взаимосвязь восстанавливается ($r = 0,96—0,98$). Это свидетельствует о том, что во время де- и регенерации срединного нерва между его ангио- и миелиоархитектоникой существует определенная взаимообусловленность, т. е. деструктивно-репаративные процессы в проводниковом аппарате поврежденного нерва протекают сопряженно с определенными изменениями внутриствольного кровеносного русла. Причем эти изменения, судя по результатам наших исследований, благоприятствуют восстановлению целостности поврежденного нерва. Действительно, на 14—180-е сутки эксперимента, в связи с увеличением количества внутриствольных капилляров, число нервных волокон, приходящихся на каждый из них, и волокон, располагающихся в зоне васкуляризации каждого капилляра, уменьшается. Значительно падает число нервных волокон, соответствующих единице суммарной емкости внутриствольного кровеносного русла, а ее значение, приходящееся на одно нервное волокно, возрастает в 5—

10 раз (табл. 2). Этим создаются благоприятные условия для более быстрого выведения продуктов распада дегенерирующих нервных волокон, а усиленный приток питательных веществ обеспечивает оптимальное течение регенераторных процессов.

Таблица 2. Количественная характеристика внутриствольных нейро-вазальных отношений срединного нерва в динамике его де- и регенерации ($X \pm S_{\bar{X}}$; $n=4$)

Условие, время и участок наблюдения	Число нервных волокон, приходящихся на 1 внутриствольный капилляр	Число нервных волокон в зоне васкуляризации каждого внутриствольного капилляра	Суммарная площадь (емкость) кровеносного русла, приходящаяся на нервное волокно, мкм ²	Число нервных волокон, приходящихся на 1 мкм ² суммарной площади кровеносного русла
До повреждения срединного нерва	83,0±2,6	119,0±3,2	0,33±0,07	3,00±0,26
После повреждения срединного нерва:				
7-е сутки				
проксимальнее рубца	108,0±3,4*	132,0±4,8*	0,25±0,04*	4,10±0,53*
дистальнее рубца	47,0±1,8*	55,0±1,6*	1,16±0,09*	0,87±0,05*
14-е сутки				
проксимальнее рубца	86,0±2,1	112,0±2,5	0,42±0,07*	2,40±0,27*
дистальнее рубца	16,0±1,1*	21,0±1,2*	3,54±0,12*	0,28±0,07*
30-е сутки				
проксимальнее рубца	71,0±2,3*	113,0±3,1	0,56±0,05*	1,77±0,09*
дистальнее рубца	18,0±1,2*	32,0±2,8*	3,57±0,13*	0,28±0,03*
90-е сутки				
проксимальнее рубца	73,0±2,1*	119,0±3,1	0,53±0,08*	1,90±0,10*
дистальнее рубца	51,0±1,8*	79,0±2,9*	1,05±0,09*	0,95±0,07*
360-е сутки				
проксимальнее рубца	84,0±2,2	119,0±2,8	0,41±0,06	2,45±0,27
дистальнее рубца	81,0±2,1	121,0±2,6	0,42±0,03	2,37±0,15

Сопоставляя результаты наших исследований с данными литературы, следует отметить, что в восстановлении ангиоархитектоники перерезанного седалищного нерва мы наблюдали такие же поэтапные изменения, как и другие исследователи [2]: периоды временной ишемии, реваскуляризации или восстановления сосудистого рисунка и его уплотнения. Однако эти исследователи отмечали восстановление кровеносного русла травмированного седалищного нерва кролика на 21—30-е сутки, а его уплотнение еще позже. По результатам наших исследований ангиоархитектоника перерезанного нерва практически восстанавливалась к 14-м суткам, после чего следовало ее значительное сгущение, которое соответствовало по времени периоду разгара де- и регенерации нервных волокон. В своих экспериментах по изучению кровоснабжения периферических нервов в норме [3, 5, 14] и в патологических условиях [2, 10] исследователи пользовались только качественными характеристиками и применяли при этом простой подсчет количества кровеносных сосудов на единице площади нерва [17, 19]. Мы впервые изучили корреляцию между количественными и метрическими параметрами различных звеньев внутриствольного микроциркуляторного русла с одной стороны и нервными волокнами различного калибра — с другой как в норме, так и в условиях де- и регенерации нерва. Такое комплексное изучение перестройки кровеносного русла и деструктивно-репаративных процессов в стволе травмированного нерва позволило нам прийти к заключению, что кровеносные сосуды играют существенную роль в восстановлении целостности поврежденных нервных проводников. Наши выводы подтверждаются данными других авторов [1, 4], которые отмечали резкое замедление выведения продук-

тов распада
линизацию

Таким
дований, м
го нерва ха
ми волокна
глубины ст
внутриство
восстановле
В ходе их
ния, сопря
никового аг

MORPHO-FU
RELATIONSH
THEIR DEGE

V. L. Zelyak,
E. M. Yurakh,

Peculiarities o
relationships b
during its de
full swing of
blood capillar
nerve fibres o
vascularization
ducts, activati

Medical Instit
of the Ukraini

1. Абдулаев
новых вол
симости о
2. Выренков
ки, сшива
21 с.
3. Деев Л.
просы мо
4. Жаботинс
ческих не
нервной с
5. Карасев А
ти / / Воп
1968.— С.
6. Катинас I
ших емко
7. Катинас I
ошибки с
анатомии.
8. Куприянов
1969.— 243
9. Лакин Г.
10. Лейтес А.
ствольной
вов при с
риологии.
11. Максимен
Изд-во ме
12. Мельман
и кровенос
эмбриолог
13. Мельман
корреляти
нервов со
14. Огнев Б.
дистая и в

Физиол. журн

словия для более
щих нервных во-
еспечивает опти-

иро-вазальных
= S_{Σ} ; $n=4$)

пло- сть) рус- аяся лок-	Число нервных волокон, прихо- дящихся на 1 мкм ² суммарной пло- щади кровеносно- го русла
--------------------------------------	---

7 3,00±0,26

* 4,10±0,53*

* 0,87±0,05*

* 2,40±0,27*

* 0,28±0,07*

* 1,77±0,09*

* 0,28±0,03*

* 1,90±0,10*

* 0,95±0,07*

2,45±0,27

2,37±0,15

нными литера-
архитектоники пе-
позатипные из-
енной ишемии,
рисунка и его
ановление кро-
олика на 21—
и наших иссле-
тически восста-
ачительное сгу-
ара де- и ре-
по изучению
4] и в патоло-
только качест-
ой подсчет ко-
а [17, 19]. Мы
метрическими
роциркулятор-
ичного калиб-
ерации нерва.
русла и де-
ванного нерва
сосуды играют
кденных нерв-
ми других ав-
ения продук-

1987, т. 33, № 5

тов распада нервных волокон, вялую регенерацию и запоздалую мие-
линизацию травмированного нерва в условиях ишемии.

Таким образом, исходя из приведенных результатов наших иссле-
дований, мы можем заключить, что при де- и регенерации срединно-
го нерва характер и мера нарушения взаимоотношений между нервны-
ми волокнами и внутриствольными капиллярами являются отражением
глубины структурных изменений этих компонентов нервного ствола, а
внутриствольные кровеносные сосуды играют существенную роль в
восстановлении целостности поврежденных периферических нервов.
В ходе их де- и регенерации кровеносное русло претерпевает измене-
ния, сопряженные с деструктивно-репаративными процессами провод-
никового аппарата и способствуют регенерации нерва.

MORPHO-FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF NEURO-VASCULAR RELATIONSHIPS OF THE PERIPHERAL NERVES DURING THEIR DEGENERATION AND REGENERATION

V. L. Zelyak, V. A. Levitsky, I. I. Gerzanich,
E. M. Yurakh, Ya. R. Lugovaya

Peculiarities of the rearrangement of the intratruncal blood vessels, nerve fibres and
relationships between them are investigated on the median nerve of 34 adult male-dogs
during its degeneration and regeneration after injury. It is established that in the
full swing of degeneration and regeneration of nerve fibres (14-180 days) intratruncal
blood capillaries increase in the number, that results in a decrease of the number of
nerve fibres corresponding to every intratruncal capillary and being arranged in their
vascularization regions. This promotes a faster removal of myelin decomposition pro-
ducts, activation of intraneural metabolism and quicker regeneration of the axons.

Medical Institute, Ministry of Public Health
of the Ukrainian SSR, Ivano-Frankovsk

1. Абдулаев М. С., Мамедова Э. Г. Особенности дегенерации и регенерации мие-
линовых волокон в условиях ишемии в раннем послеоперационном периоде в зави-
симости от возраста животных // Тр. Крым. мед. ин-та, — 1983. — 101. — С. 65—66.
2. Выренков Ю. Е. Кровеносные сосуды седалищного нерва в норме, после перерез-
ки, сшивания и трансплантации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1957. —
21 с.
3. Деев Л. А. Васкуляризация лучевого и подкрыльцового нервов человека // Во-
просы морфологии нервной системы. — М.: Медицина. — 1966. — С. 257—263.
4. Жаботинский Ю. М., Костенецкий А. С. Регенерация поврежденных перифери-
ческих нервов при ишемии // Вопросы физиологии и морфологии центральной
нервной системы. — М.: Медицина. — 1953. — С. 208—222.
5. Карасев А. В. К морфологии внутриствольных артерий нервов верхней конечнос-
ти // Вопросы морфологии костной, сосудистой и нервной систем. — Саратов. —
1968. — С. 161—164.
6. Катинас Г. С., Степанцов В. И. Способ оценки некоторых данных, характеризую-
щих емкость кровеносного русла // Изв. АПН РСФСР. — 1957. — 84. — С. 175—176.
7. Катинас Г. С., Булгакова В. И., Никифорова Е. Н. О нахождении стандартной
ошибки среднего с учетом изменчивости признака в пределах организма // Арх.
анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1969. — 57, № 9. — С. 97—104.
8. Куприянов В. В. Пути микроциркуляции. — Кишинев: Картя Молдовеняскэ. —
1969. — 243 с.
9. Лакин Г. Ф. Биометрия. — М.: Высш. шк. — 343 с.
10. Лейтес А. Л., Черкашин С. И., Кубанова Е. И. Сходства и различия внутри-
ствольной ангиоархитектоники некоторых черепномозговых и спинномозговых нер-
вов при оральном кровотоке в эксперименте // Арх. анатомии, гистологии и эмб-
риологии. — 1969. — № 28. — С. 57—63.
11. Максименков А. Н. Внутриствольное строение периферических нервов. — Л.: Гос.
Изд-во мед. лит. — 1963. — 375 с.
12. Мельман Е. П., Долишский Н. В. Метод сочетанного выявления нервных волокон
и кровеносных сосудов в нервных проводниках // Арх. анатомии, гистологии и
эмбриологии. — 1977. — № 4. — С. 102—105.
13. Мельман Е. П., Левицкий В. А., Павлович В. Г. Биометрическая характеристика
коррелятивных внутриствольных нейро-вазальных соотношений периферических
нервов собаки // Там же. — 1981. — № 10. — С. 57—66.
14. Огнев Б. В., Выренков Ю. Е. Кровоснабжение периферических нервов // Сосу-
дистая и нервная система. — М.: Медицина. — 1968. — С. 26—29.

15. Ромейс Б. Микроскопическая техника.— М.: Изд-во иностр. лит.— 1954.— 718 с.
16. Сотников О. С. Функционально-морфологический анализ реактивных изменений нервных волокон при развитии коллатерального кровообращения в нервах // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии.— 1976.— № 4.— С. 31—38.
17. Karmanski J., Karmanska W., Slusarczyk K. Investigations of capillary density in biomorphosis of peripheral nerves in albino rat // Zool. Pol.— 1973.— 23, 3/4.— P. 237—243.
18. Olsson J. Studies on vascular permeability in peripheral nerves // Acta neuropathol.— 1971.— 17, N 2.— P. 114—126.
19. Sunderland S. The blood supply of peripheral nerve trunks // Nerves and nerve injuries.— Edinburgh; London, 1968.— P. 43—60.
20. Weller R. O. Pathology of peripheral nerves // Wiss. Z. Friedrich-Schiller-Univ. Jena. Math-Naturwiss. R.— 1985.— 34, 2/3.— P. 442—453.

Ивано-Франк. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 10.12.86

УДК 618.14:615.27+612.015.3/001.6

Влияние противогипоксических средств на сократительную деятельность матки и ее метаболизм

Ю. В. Мельник, В. К. Тищенко, Л. М. Зайцев, М. Л. Тараховский

Гипоксия беременной и плода является тем патогенетическим фактором, который определяет характер и уровень повреждений, происходящих в перинатальный период у женщин с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [2, 11, 19]. Роды в условиях гипоксии материнского организма характеризуются повышением частоты осложнений, вызванных, в частности, нарушением сократительной деятельности матки [8, 12], слабостью родовой деятельности и ее дискоординированностью [1, 4, 13] и, следовательно, увеличением частоты перинатальных повреждений плода и новорожденного [10, 14]. Изложенное выше определяет целесообразность изучения особенностей влияния антигипоксантов на сократительную функцию матки и ее метаболизм.

Результаты проведенных ранее экспериментов показали антигипоксический эффект этимизола и солевой смеси (гидрокарбонат и цитрат натрия; сульфаты меди, марганца и цинка) на модели хронической внутриутробной гипоксии плода [15, 16, 18]. В комплексной терапии беременных с гипертонической болезнью и сахарным диабетом используется компламин (ксантинола никотинат), противогипоксический эффект которого при гипоксии плода связан с его нормализующим влиянием на маточно-плацентарный кровоток и процессы микроциркуляции в плаценте и матке [28].

Использованию этих препаратов в акушерской практике не предшествовало исследование их влияния на сократительную функцию матки и характеристики протекающих в ней метаболических процессов. Это послужило основанием для изучения влияния этимизола, солевой смеси и компламина на сократительную активность и метаболизм матки здоровых крольчих и с моделью сердечно-сосудистой недостаточности.

Методика

Исследования проведены на 43 беременных и небеременных крольчихах. С целью воспроизведения сердечно-сосудистой недостаточности у беременных крольчих за 2 мес до наступления беременности осуществляли дозированное сужение надклапанного участка аорты по методу, предложенному Меерсоном [5] в модификации Тараховского и соавт. [7]. Крольчих осеменяли через 2 мес после операции под наркозом: хлоралоза (0,05 г/кг) + уретан (0,5 г/кг). На 30-е сутки беременности животных подвергали экта-назии с соблюдением приказа МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 года.

Сократительную в опытах *in vivo* и *in vitro* матки крольчих помещенным раствором исследовали с помощью механотрона электрической и сокращений HO_3OA , входящем метров [3].

Изучение сократили в острых опытах лость матки вводили ном, выступ мембран баллон — сильфон со- жень механотрона, чт- осуществляли как и в

В исследовани- $4,8 \cdot 10^{-4}$ моль/л, к $2,3 \cdot 10^{-4}$ моль/л. Дан- препаратов, применяе-

Для изучения м- ловых ферментов пен- глюконатдегидрогеназ- (влажной ткани) на- матке определяли ме- и пирувата во влажн- в тканях матки иссл- системы — АТФ, АДФ- тодом электрофореза- нуклеотидов использо-

Животных усло- животные, вторая — животные с моделью- беременные животны- мизолом, компламин-

Все исследован- моделью сердечно-со- момента родов. Эти- 1 раз; компламин (5- контрольной группы- тонического раствора

Результаты

Установлено, что- чих к концу бер- кратительной ак- лась серией по- 10—14 ПД в сери- шений регистрир- $\times 10^{-2}$ Н — 1,96- 8—12 и 15—18 с- компламина сил- 2—5 мин происх- ний уменьшалас- чение 15—20 ми- ной и электричес- ствие этимизола- своеобразной ре- его одиночных с- та сокращений у-