

довання проводили суточне моніторинг рН в пищеводе, антропометрію, видеофіброгастроудоденоскопію. Автором зроблено висновок, що симптоми изжоги і вздутие живота можуть служити надійними діагностичними критеріями гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, об'єднаної з метаболічним синдромом. Для діагностики метаболічного синдрому найбільш цінними є такі антропометричні показники: індекс маси тіла ($>27,0 \text{ кг/м}^2$), абдомінальне ожиріння (обхват талії у чоловіків $>94 \text{ см}$, у жінок $>80 \text{ см}$), а також підвищення інтенсивності основного обміну ($>1500 \text{ ккал/время}$). Факторами ризику для гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, об'єднаної з метаболічним синдромом, є чоловічий пол і вік старший 50 років. Боль в епігастрії є ознакою рефлюкс-езофагіта, ступінь вираженості якого можна встановити лише при ендоскопії.

Ключеві слова: гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба, діагностичні критерії, антропометрія, основний обмін.

Olynychenko A. V.

THE PECULIARITIES OF DIAGNOSTIC OF GASTROESOPHAGAL REFLUXED DISEASE CONNECTED WITH METABOLITIC SYNDROME

Summary. The article presents the results of research on gastroesophageal refluxed disease (GERD) combined with metabolic syndrome. 490 patients took part in research. In addition to clinical examination and 24-hour pH esophageal monitoring, the patients received video-fibro-gastro-duodenoscopy and antropometry. The author made the conclusion that heartburn symptoms and flatulence might be treated as reliable diagnostic criterion of gastroesophageal reflux disease combined with metabolic syndrome. For diagnostics of metabolic syndrome most valuable are the such anthropometric indexes: index of body mass (IBM) $>27,0 \text{ кг/м}^2$, abdominal obesity (circumference of waist for men $>94 \text{ cm}$, for women $>94 \text{ cm}$), and also increase of intensity of basal metabolic rate. (BMR) $>1500 \text{ kcal/day}$. As risk factors for gastroesophageal reflux disease, combined with metabolic syndrome, is sex of men and age more than 50 years. Pain in epigastrium is the sign of reflux-esophagitis, the degree of expressed of which can be set only with endoscopy.

Key words: gastroesophageal reflux disease, diagnostic criterion, antropometry, basal metabolic rate.

Стаття надійшла до редакції 1.10.2012 р.

© Цимбалюк В.І., Третяк І.Б., Гацький О.О., Вернигородський С.В.

УДК: 616.833.58-089.844-092.9

¹Цимбалюк В.І., ¹Третяк І.Б., ¹Гацький О.О., ²Вернигородський С.В.

¹Відділення відновної нейрохірургії, ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України" (вул. Платона Майбороди, 32, м. Київ, Україна, 04050), Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, ²кафедра патологічної анатомії та судової медицини з курсом основ права (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕГЕНЕРАЦІЇ СІДНИЧНОГО НЕРВА У ЩУРА В ЕКСПЕРИМЕНТІ В УМОВАХ КОМБІНОВАНОЇ ПЛАСТИКИ

Резюме. Метою проведеної експериментальної роботи було визначення патоморфологічних особливостей регенерації сідничного нерва у щура в експерименті в умовах комбінованої пластики та обґрунтування переваг використання варіантів комбінованої пластики сідничного нерва при його великому дефекті у щурів в експерименті. Для оцінки морфологічних змін гістологічні зрізи сідничного нерва фарбували гематоксиліном і еозиним, пікрофуксином за ван Гізеном. З метою оцінки стану нейрофібрил використовували імпрегнацію сріблом за Більшовським-Грос, для ідентифікації мієлінових волокон за Шпільмейєром. Використання гелевого композиту Neurogel™ при застосуванні варіантів комбінованої пластики з метою заміщення дефекту сідничного нерва стримує надлишкове розростання колагенових волокон, насичення гелевого композиту щурячим фактором росту нервів NGF-В сприяє більш впорядкованій регенерації нервових волокон.

Ключові слова: патоморфологічне дослідження, тубаж, комбінована пластика, великий дефект нерва, сідничний нерв щура.

Вступ

Процеси регенерації пошкодженого периферичного нерва (ПН) інтенсивно вивчаються протягом останніх років [Sarikioglu et al., 2009].

Значний негативний вплив травми ПН на якість життя людини, збільшення медичних та соціальних вимог до рівня медичної допомоги призвело до бурхливого розвитку великої кількості оперативних методик для з'єднання кінців ураженого нерва [Цимбалюк, Сташкевич, 1987]. Найбільшого розповсюдження дістали наступні: виконання анастомозу кінець-в-кінець з використанням епіневрального шва, котрий виконують за умов наближення відрізків нерву без "натягу" із мінімальним залишковим діастазом в 1мм, та пластика ПН аутологічним трансплантатом, котра виконується

при неможливості усунути діастаз між відрізками ушкоджених нервів [Григорович, 1981].

Дотепер, результати аутотрансплантації залишаються залежними від розміру діастазу між кінцями ушкодженого ПН, а, відповідно, і від довжини трансплантату [Цимбалюк та ін., 2001]. За даними різних авторів "критичні" розміри діастазу складають від 4 до 15см [Olivera et al., 2004].

Ще в 1881 році запропоновано альтернативну методику для подолання дефекту периферичного нерва - це техніка тубажу [Ijima et al., 2008]. Тубаж нерва (англ. - entubulation) - це хірургічна методика, котра передбачає з'єднання дистального та проксимального кінця ушкодженого ПН шляхом вміщення та фіксації останніх

в трубчатий протез із збереженням діастазу між кінцями нерва [Olivera et al., 2004]. Для покращення процесів регенерації ушкодженого нерва порожнину трубчастого протезу заповнюють як синтетичними матеріалами різної хімічної структури, так і біологічними субстанціями, субстратами та клітинами, формуючи всередині протезу унікальне мікрооточення, що сприяє процесам регенерації ушкодженого нерва [Olivera et al., 2004]. Дана методика носить назву комбінованої пластики.

Для вивчення процесів регенерації периферичного нерва в експерименті розроблено та використано велику кількість різних експериментальних моделей [Sarikcioglu et al., 2009]. Використання сідничного нерва у щура у якості об'єкту дослідження є найбільш прийнятним [Dellon, Mackinnon, 1989; Mackinnon et al., 1985], що зумовлено цілим рядом факторів, зокрема: доступністю великої кількості тварин з однаковим генотипом, великим регенераторним потенціалом нерва, що дорівнює такому у приматів тощо [Mackinnon et al., 1985].

Регенерацію периферичного нерва в експерименті оцінюють за допомогою 3-х основних широковживаних методів: електрофізіологічного, гістоморфометричного та різних функціональних тестів [Dellon, Mackinnon, 1989; Munro et al., 1998]. Вважають, що усі вищевказані методи оцінки регенерації потужно корелюють один з одним, проте, дані традиційних, тобто кількісних методів (електрофізіологічний та гістоморфометричний), не завжди корелюють з даними, що оцінюють рівень функціонального відновлення, тобто якісної оцінки регенерації [Dellon, Mackinnon, 1989; Munro et al., 1998]. Клінічні спостереження та дані експериментальних досліджень підтверджують цей факт [Kanaya et al., 1996; Mackinnon et al., 1991]. Наприклад, висока ступінь мієлінізації та велика кількість аксонів підрахована методом гістоморфометрії [Kanaya et al., 1996; Mackinnon et al., 1991], чи максимальна сила скорочення м'язу-ефектора за даними електрофізіологічного методу [Urbanchek et al., 1999] не завжди спроможні забезпечити адекватну та якісну функцію ходи, що в першу чергу пов'язано з процесами неселективної реіннервації м'язу-ефектора [Gramsbergen, Meek, 2000] та, відповідно, розсинхронізацією між центральним та периферичним компонентом локомоції [Dellon, Mackinnon, 1989].

Таким чином, від вибору належних методів об'єктивізації регенераторних процесів залежить загальний успіх експерименту, тому поєднання електрофізіологічного та морфологічного методів з методами оцінки відновлення функції є найбільш оптимальним.

Матеріали та методи

Метою проведеної експериментальної роботи було визначення патоморфологічних особливостей регенерації сідничного нерва у щура в експерименті в умовах комбінованої пластики та обґрунтування переваг використання варіантів комбінованої пластики сідничного нерва при його великому дефекті у щурів в експерименті.

Робота була проведена на 60 білих безпородних щурах, самців масою 200-250 г. Тварин згідно до поставлених задач було розподілено 12 груп: 6 груп контролю по 5 тварин в кожній (група №1-№2, №3-№4 та №5-№6 відповідно) та 6 експериментальних груп по 5 тварин в кожній (групи №7-№8, №9-№10 та №11-№12 відповідно).

Оперативне втручання у подальшому виконували в стерильних умовах під перитонеальним наркозом сумішшю каліпсола та седазину на 0,9% розчині хлориду натрію. Дози препаратів становили 5мг/100г і 2мг/100г відповідно. Доступ виконувався в середній-верхній третині стегна за проекційною лінією сідничного нерва на лівому стегні. Після обробки операційного поля розтинали м'які тканини, а потім тупо за допомогою затискача типу "москіт" виділяли сідничний нерв (рис. 1.А.). Лівий сідничний нерв в середній третині стегна (на відстані $20 \pm 1,5$ мм від точки виходу сідничного нерва з порожнини малого тазу, вимірювалася за допомогою лінійки) пересікали лезом безпечної бритви та висікали ділянку до 10 мм, таким чином формували дефект (рис. 1.Б), інтраопераційно підтверджували неможливість самовільного наближення кінців нерва навіть в положенні максимального згинання кінцівки в колінному суглобі.

У групах контролю №1 та №2 проводили виконання дефекту сідничного нерва. У групах контролю №3 та №4 після перерізки сідничного нерва накладали мікрохірургічні епіпериневральні шви у кількості 3-6 до задовільного співставлення пучків (рис. 1.В). В групах контролю №5 та №6 після виконання дефекту сідничного нерва проводили аутонейропластику дефекту сідничного нерва "вставкою" з попередньо висіченого сідничного нерва довжиною до 10 ± 2 мм. На обидва кінці "вставки" та сідничного нерва накладали мікрохірургічні епіпериневральні шви у кількості 3-6 до задовільного співставлення пучків (рис. 1.Г). У групах контролю №3-6 шви накладали при допомозі атравматичної голки з монофіламентною поліамідною ниткою 10/0 фірми Ethicon®. Операцію проводили з використанням операційного мікроскопа при збільшенні $\times 12$. В усіх групах контролю №1-6 після проведення гемостазу рану ретельно зашивали.

В експериментальних групах тварин №7-12 для проведення тубажу в якості трубчастого протезу використовували порожню трубку з поліхлорвінілу дозволеною для медичного використання, стерилізованою γ -промінням та упакованою у індивідуальні поліетиленові контейнери за відомою методикою, довжиною 10 ± 2 мм, внутрішнім просвітом трубки 2 мм та товщиною стінки трубки до $0,5 \pm 0,05$ мм. Для проведення комбінованої ксенопластики порожнину трубчастого протезу попередньо туго заповнювали стерильним дегідратованим (для забезпечення умов максимальної гідрофільності) гелевим композитом - Neurogel™ - високо гідрофільний полі[N-(2-гідроксіпропіл)метакриламід] (PHPM) [Грабовий, Проша, 1994] за допомогою шпателя за-

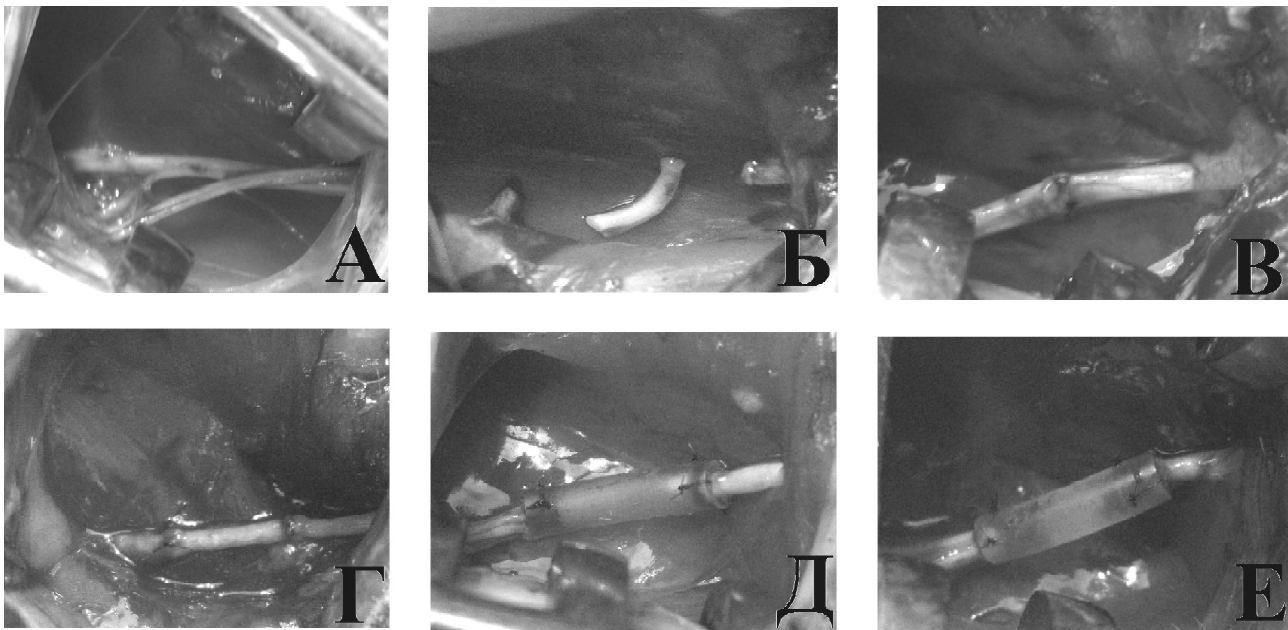


Рис. 1. Мікрохірургічні методики використанні для відновлення функції сідничного нерва у щурів.

Примітка: **А** - загальний вигляд сідничного нерва, **Б** - виконання дефекту сідничного нерва, **В** - шов сідничного нерва, **Г** - аутонейропластика сідничного нерва, **Д** - тубаж сідничного нерва порожнім трубчастим протезом, **Е** - тубаж сідничного нерва трубчастим протезом заповненим селевим композитом Neurogel™.

гальним об'ємом до 31 мм³ - групи №9 та №10, в групах №11-12 попередньо дегідратований стерильний Neurogel™ насичували розчином, що містить щурячий фактор росту нервів NGF-В у дозі 80 пг/кг. В усіх експериментальних групах №7-12 після виконання дефекту сідничного нерва за вищенаведеною методикою, проксимальний та дистальний кінці нерва вводили в порожнину трубчастого протезу на глибину до 0,5мм та фіксувались до його стінок за допомогою епіневральних швів з 4 сторін атравматичною голкою з монофіламентною поліамідною ниткою 10/0 фірми Ethicon® (рис. 1.Д, рис. 1.Е). Фасцикули проксимального та дистального кінців нерва просторово орієнтували в порожнині трубчастого протезу таким чином, щоб максимально виключити процеси гетеротопної реіннервації. Операцію проводили з використанням операційного мікроскопа при збільшенні 12. Після проведення гемостазу рану ретельно зашивали.

Після проведення оперативного втручання усі піддослідні тварини отримували внутрішньом'язево одноразово антибактеріальний препарат цефтріаксон у дозі 20 мг/кг. Усі контрольні і експериментальні тварини отримували однакове харчування згідно норм віварію.

Для проведення патоморфологічного дослідження, після наркотизації тварини за зазначеною вище методикою, за допомогою мікрохірургічного інструментарію виділяли сідничний нерв від місця виходу з малого тазу до місця розподілу на гілки на оперованому стегні через 30 (групи №3, №5, №7, №9 та №11) та 60 дб (групи №4, №6, №8, №10 та №12) після операції.

У групах тварин №1-2, в яких виконували дефект

сідничного нерва без подальшого відновлення його цілісності, патоморфологічне дослідження не проводилось. У групах тварин №3 та №4 в якості матеріалу для патоморфологічного дослідження використовували ділянку сідничного нерва довжиною 5 мм дистальніше зони мікрохірургічного зшивання. У групах тварин №5 та №6 в якості матеріалу для патоморфологічного дослідження використовували ділянку сідничного нерва довжиною 5 мм дистальніше зони мікрохірургічного зшивання з аутоотрансплантатом. У групах тварин №7-12 в якості матеріалу для патоморфологічного дослідження використовували ділянку сідничного нерва довжиною 5 мм дистальніше зони мікрохірургічного зшивання з трубкою з поліхлорвінілу.

Відібрані за вказаною вище методикою матеріали готували за стандартною методикою: фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну протягом 24-48 годин і потім заливали в парафін [Грабовий, Проша, 1994].

Для оцінки морфологічних змін гістологічні зрізи сідничного нерва товщиною 5-7 мкм виготовляли за допомогою автоматичного мікротома HM 360 (CarlZeissJena GmbH, Німеччина), фарбували гематоксилином і еозином, пікрофуксином за ван Гізоном. З метою оцінки стану нейрофібрил використовували імпрегнацію сріблом за Більшовським-Грос, для ідентифікації мієлінових волокон за Шпільмейером [Сапожников, Доросевич, 2000; Автандилов, 2007].

Мікроскопію і фотографування гістологічних препаратів проводили за допомогою світлового мікроскопа OLIMPUS BX 41 при збільшеннях у 40, 100, 200 і 400 разів.

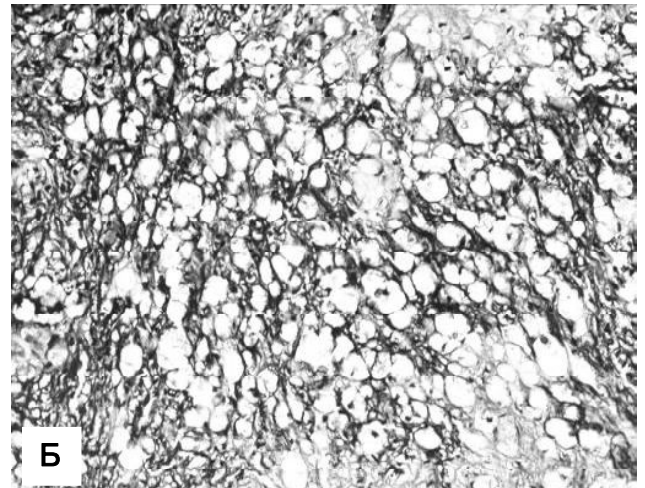
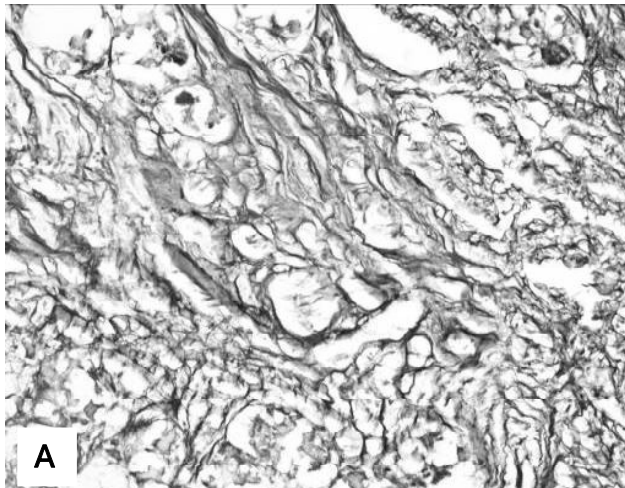


Рис. 2. А. Інтенсивна аргірофілія осьових циліндрів периферичного відділу нервового стовбура. Імпрегнація сріблом за Більшовским-Грос x 200. Б. Тонка мієлінова оболонка аксонів великого калібру. Вогнищева проліферація нейролемоцитів. Забарвлення за Шпільмейером x 400.

Результати. Обговорення

У 4-х тварин (6,6%) з 12 груп спостерігали формування контрактур гомілково-ступеневого суглоба експериментальної кінцівки, при яких тварини використовували при ході внутрішньо-медіальну частину лівої стопи (2 тварини з груп №1 та №2 - 3,3%; 1 тварини з групи №3(1,6%) та 1 тварини з групи №11 (1,6%), у 3-х тварин (5%) з груп №1(2 - 3,3%) та №2 (1 - 1,6%) спостерігали виражені трофічні зміни на п'яті лівої (експериментальної кінцівки), ампутацій фаланг, пальців чи частини стопи протягом 30 та 60 днів експерименту зафіксовано не було.

У групах тварин №7, №9 та №11 на 30-у добу експерименту в оболонках дистальної частини сідничного нерва виявляється велика кількість судин з ознаками

дилатаційного ремоделювання. У більшій мірі це характерно для епіневральних судин, в яких визначається як потовщення стінки (головним чином за рахунок медії та адвентиції), так і розширення просвіту. В епіневрію - головним чином в його внутрішньому відділі, що безпосередньо оточує фасцикули - підвищена кількість колагенових волокон. Тому при малих збільшеннях мікроскопа зазначений шар різко виділяється своєю фуксинофілією. В окремих випадках щілиноподібні простори між внутрішніми шарами епіневральних клітин були розширені, а субпериневральна визначалася помірна мононуклеарна запальна інфільтрація.

На 30-у добу експерименту в ендоневрії дистальної частини сідничного нерва в групах тварин №7, №9 та №11 рівномірно і щільно розташовані мієлінові та безмієлінові нервові волокна. При великих збільшеннях мікроскопу виявляється безліч аксо-гліальних комплексів з ознаками структурної перебудови: значною різницею в діаметрі осьових циліндрів, нерегулярним їх розташуванням по відношенню до цитоплазми нейролемоцитів (клітин Шванна), ексцентрично розташованим ядром. Багато з них не мають повздовжньої орієнтації, або навіть мають поперечний або рекурентний напрям.

На 30 добу експерименту у двох тварин з групи №7 та у однієї із тварин з групи №9 в одному з пучків виявлена масова деструкція нервових волокон. Периневрій був різко потовщений, субпериневральний простір розширений, нервові волокна розшаровані за рахунок вираженого ендоневрального набряку. Внаслідок деструкції великої кількості нервових волокон підвищена кількість нейролемоцитів, фібробластів, макрофагів, лімфоцитів та сегментоядерних лейкоцитів. Більшість нервових волокон втрачають аксони.

Отже на 30-добу експерименту значна частина нервових волокон дистальної частини сідничного нерва має порушення структурної організації мієліну: фрагментація і вакуолізація. Дистальна частина нервового

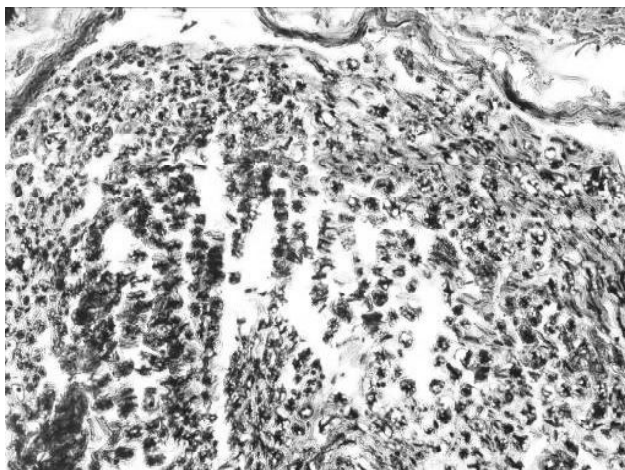


Рис. 3. Дистальна частина сідничного нерва після заміщення його дефекту трубчастим протезом заповненим гелевим композитом Neurogel™, що насичений шурячим фактором росту нервів NGF-B (в дозі 80пг/кг) на 60-у добу (група тварин №12). Збільшення кількості осьових циліндрів мієлінових волокон. Забарвлення за Шпільмейером x 400.

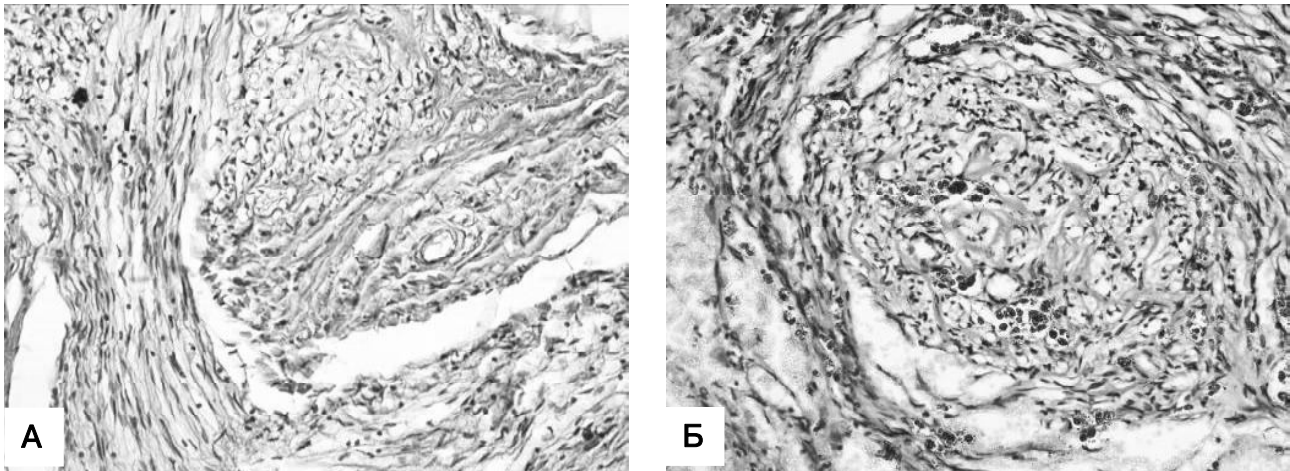


Рис. 4. А. Дистальна частина сідничного нерва після заміщення його дефекту порожнім трубчастим протезом на 60-у добу (група тварин 4(60)). Проростання колагенових волокон (червоного кольору) з епіневрію в ендоневрій. Забарвлення за ван Гізон x 200. **Б.** Дистальна частина сідничного нерва після заміщення його дефекту порожнім трубчастим протезом на 60-у добу (група тварин 4(60)). Набряк субпериневральних просторів з крововиливами, вогнищевий гемосидероз, склероз нервового стовбура. Гематоксилін-еозин x 200.

стовбура характеризується вираженими деструктивними змінами: фрагментація мієліну з інтенсивною його гіперхромазією, розплавлення мієліну, овоїди та еліпсоїди. Зустрічаються ділянки, де нервові волокна частково заміщені сполучною тканиною. На таких ділянках подекуди розташовуються фрагменти мієлінових волокон без осьових циліндрів.

Найбільш висока щільність аксонів і їх колатералей різної товщини і ступеня мієлінізації визначається в зовнішніх пучках нервового стовбура, де має місце інтенсивна аргірофілія осьових циліндрів (рис. 2.А). Аксони великого калібру, як правило, містять тонку мієлінову оболонку (рис. 2.Б).

На 60 добу експерименту при гістоморфологічному дослідженні дистальної частини сідничного нерва у всіх тварин групи №6 виявили у 10% тварин групи №6 відмічено перетворення периневрію з рихлої клітковини в щільний сполучнотканний футляр, проте в групах тварин №8, №10 та №12 наведені вище патологічні зміни визначали у 14%, 18% та 12%.

На 60-у добу експерименту в дистальній частині сідничного нерва знаходиться набагато більше, в порівнянні із 30 добою експерименту, новоутворених осьових циліндрів (рис. 3). На кінцях деяких з них виявляються колби росту.

На 60-у добу експерименту в більшості поперечних зрізів дистальної частини сідничного нерва в групах тварин №8, №10 та №12 визначалися збережені мієлінові волокна з бімодальним розподіленням за діаметром. При використанні імерсійного збільшення мікроскопу в центральних відділах пучків дистальної частини сідничного нерву були помітні циліндри м'якотних волокон із зруйнованою мієліною оболонкою. Вони були оточені макрофагами та лімфоцитами, що розглядалося нами як ділянки з вогнищевою демієлінізацією. На нашу думку

це пов'язано з тим, що ендоневральна система кровопостачання менш розвинута в порівнянні з епіневральною та при деформаційному стресі нервові волокна зазнають впливу гіпоксії перед усім в глибоких ділянках пучків. Основна кількість аксонів була дистрофічно змінена і характеризувалася вираженим набряком нейроплазми. В групі тварин №10 та №12 більша частина нервових волокон дистальної частини сідничного нерва мала мініфасцикулярну будову.

У жодній тварини з групи №12 на 60-у добу експерименту не виявлено масової деструкції нервових волокон дистальної частини сідничного нерва. Тільки в поодиноких волокнах відзначалися прояви аксональної або Валлеровської дегенерації, первинної або вторинної демієлінізації. Реактивні та, ймовірно, оборотні зміни осьових циліндрів склалися в чергуванні "варикозних потовщень" (локусів набряку), та витончень в поздовжніх зрізах; в поперечних зрізах також зустрічалися профілі нервових волокон з аксонами в стані набряку або з непропорційно тонкими для їх мієлінової оболонки осьовими циліндрами. В деяких нервових волокнах визначалися стоншення, випини та інвагінації мієлінової оболонки, але неперервність її залишається збереженою. Спостерігалися потовщення ендоневрію, периневрію та епіневрію внаслідок склеротичних явищ та ангіоматозу.

У групі тварин №8 переважали склеротичні зміни в ендоневрію з міжаксональним проростанням колагенових волокон, що добре було помітно при забарвленні зрізів пікрофуксином за ван-Гізон (рис. 4.А). Поряд з вираженим склерозом, характерним для усіх тварин групи №8, було виявлено старих крововилив з вогнищевим гемосидерозом у 50% випадків (рис. 4.Б), що свідчить про збереження ознак травматизації фасцикул на 60-у добу експерименту.

Новоутворені нервові волокна розташовувалися в

більшості випадків непорядковано, чого не спостерігається в групах тварин №10 та №12. В групах тварин №10 та №12 гемосидероз спостерігався лише у 4%. Лімфоцитарно-плазмочитарних інфільтратів в епіневрії дистальної частини сідничного нерву в групі тварин №12 не виявлено.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При використанні тубажу порожнім трубчастим протезом (групи тварин №7-8) з метою заміщення дефекту сідничного нерва, процеси дегенерації нервових волокон супроводжувались значними склеротичними змінами пери-, епі-, ендоневрію та явищами гемосидерозу та набували найбільш вираженого характеру серед усіх груп тварин;

2. Використання гелевого композиту Neurogel™ при застосуванні варіантів комбінованої пластики з метою заміщення дефекту сідничного нерва (групи тварин №9-12) стримує надлишкове розростання колагенових во-

локон.

3. Використання варіанту комбінованої пластики, а саме тубажу сідничного нерва щура трубчастим протезом, заповненим гелевим композитом Neurogel™, що насичений щурячим фактором росту нервів NGF-B (в дозі 80пг/кг) (групи тварин №11-12), сприяє більш впорядкованій регенерації нервових волокон.

4. Насичення гелевого композиту Neurogel™ щурячим фактором росту нервів NGF-B (групи тварин №11-12) стимулює неоваскулогенез і відновлення ендоневральної судинної мережі, сприяє регенераційній гіпертрофії адвентиції і медії кровоносних судин з експансивним ремоделюванням судинного русла в епіневрії, що в кінцевому результаті створює умови для збереження та адаптаційного ремоделювання аксонів та оболонки нерва.

Перспективним напрямком подальшого наукового пошуку вважаємо уточнення патоморфологічних особливостей регенерації сідничного нерва у людей при використанні гелевого композиту Neurogel™.

Список літератури

- Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики: рук. (изд. 3 дополненное) / Г.Г. Автандилов - М.: Российская медицинская академия последипломного образования, 2007. - 480 с.
- Грабовий О.М. Ізопропанол-целоїдин-парафіновий метод заливки матеріалу для гістологічних досліджень / О.М. Грабовий, М.В. Проша // Укр. журн. мед. техніки та технології. - 1994. - № 1-2. - С. 34-36.
- Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов / К.А. Григорович. - Л.: Медицина, 1981. - 301 с.
- Сапожников А.Г. Гистологическая и микроскопическая техника: рук. / А.Г. Сапожников, А.Е. Доросевич. - Смоленск: САУ, 2000. - 476 с.
- Хірургічне лікування ушкоджень плечового сплетення / [Цимбалюк В.І., Гайко Г.В., Сулій М.М., Страфун С.С.]. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. - 211 с.
- Цымбалюк В.И. Хирургическое лечение поврежденных периферических нервов при больших дефектах / В.И. Цымбалюк, А.Т.Сташкевич // Врачебное дело. - 1987. - № 6. - С. 47.
- de Olivera A.R.L. Peripheral nerve regeneration through the nerve tubulization technique / A.R.L. de Olivera, A. Pierucci, K. de Brito Pereira // Braz. J. Morphol. Sci. - 2004. - Vol. 21 (4). - P. 225-231.
- Dellon A.L. Selection of the appropriate parameter to measure neural regeneration / A.L. Dellon, S.E. Mackinnon // Ann. Plast. Surg. - 1989. - Vol. 23. - P. 197-202.
- Gramsbergen A. Sciatic nerve transection in the adult rat: abnormal EMG patterns during locomotion by aberrant innervation of hindleg muscles / A. Gramsbergen, M.F. Meek // Exp. Neurol. - 2000. - Vol. 161. - P. 183-193.
- Ijpmma F.F. A. The early history of tubulation in nerve repair / F.F. A. Ijpmma, R.C. Van De Graaf, M.F.J. Meek // Hand Surg. (European Volume). - 2008. - Vol. 33. - P. 581-586.
- Kanaya F. Sciatic function index, nerve conduction tests, muscle contraction, and axon morphometry as indicators of regeneration / F. Kanaya, J.C. Firrell, W.C. Breidenbach // Plast. Reconstr. Surg. - 1996. - Vol. 98. - P. 1264-1271 (discussion 1272-1264).
- Lack of association between outcome measures of nerve regeneration / C.A. Munro, J.P. Szalai, S.E. Mackinnon [et al.] // Muscle Nerve. - 1998. - Vol. 21. - P. 1095-1097.
- Mackinnon S.E. Changes in nerve fiber numbers distal to a nerve repair in the rat sciatic nerve model / S.E. Mackinnon, A.L. Dellon, J.P. O'Brien / Muscle Nerve. - 1991. - Vol. 14. - P. 1116-1122.
- Mackinnon S.E. Histologic assessment of nerve regeneration in the rat / S.E. Mackinnon, A.R. Hudson, D.A. Hunter // Plast. Reconstr. Surg. - 1985. - Vol. 75. - P. 384-388.
- Rat walking tracks do not reflect maximal muscle force capacity / M.S. Urbanek, K.C. Chung, H. Asato [et al.] // J. Reconstr. Microsurg. - 1999. - Vol. 15. - P. 143-149.
- Walking track analysis: an assessment method for functional recovery after sciatic nerve injury in the rat / L. Sarikcioglu, L. Sarikcioglu, B.M. Demirel [et al.] // Folia Morphol. - 2009. - Vol. 68, № 1. - P. 1-7.

Цымбалюк В.И., Третьяк И.Б., Гацкий А.А., Вернигородский С.В.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕГЕНЕРАЦИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА У КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОЙ ПЛАСТИКИ

Резюме. Целью проведенного экспериментального исследования было определение патоморфологических особенностей регенерации седалищного нерва у крыс в условиях комбинированной пластики и обоснование преимуществ использования комбинированной пластики седалищного нерва при его большом дефекте. С целью оценки морфологических изменений седалищного нерва гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону. С целью оценки состояния нейрофибрилл использовали импрегнацию серебром по Бильшовский-Грос, для идентификации миелиновых оболочек - окраску по Шпильмайеру. Использование гелевого композита Neurogel™ при выполнении комбинированной пластики с целью замещения дефекта седалищного нерва сдерживает избыточное разрастание коллагеновых волокон, насыщение гелевого композита крысиным фактором роста нервов NGF-B способствует более упорядоченной регенерации нервных волокон.

Ключевые слова: патоморфологическое исследование, тубаж, комбинированная пластика, большой дефект нерва, седлищный нерв, крысы.

Tsybalyuk V.I., Tretyak I.B., Gatskiy A.A., Vernigorodskyy S.V.

MORPHOLOGIC FEATURES OF REGENERATION OF RAT SCIATIC NERVE AT BRIDGING ITS LARGE GAP BY MODIFIED NERVE GUIDANCE TUBES: EXPERIMENTAL STUDY

Summary. *The primary goal of this experimental study was to define morphologic features of regeneration of rat sciatic nerve at bridging its large gap by modified nerve guidance tubes and to substantiate major advantages of modified nerve guidance tubes at bridging large rat sciatic nerve gap. To define morphologic changes in rat sciatic nerve histologic samples were stained with H&E, picrofuxin on Van-Hizon. To quantify status of neural fibres we utilized silver impregnation by Bilshovskyy-Gross, to identify myelin sheaths - samples were stained by Spielmeyer. Modification of intraluminal space of nerve guidance tubes with NeurogelTM restrains excessive outgrowth of collagen fibers, saturation of NeurogelTM with rat NGF-B facilitates more ordered regeneration of nerve fascicles.*

Key words: *pathomorphologic features, tubulization, modified nerve guidance tubes, large nerve gap, rat sciatic nerve.*

Стаття надійшла до редакції 2.10.2012 р.

© Борис Р.М.

УДК: 616-001.3/6-06:616.36-005.4-076]-092.9

Борис Р.М.

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (вул. Руська, 12, м. Тернопіль, 46001, Україна)

СУБМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПОЛІТРАВМІ ТА ІШЕМІЇ

Резюме. *В експерименті на білих щурах досліджено ультраструктурні зміни печінки при політравмі та ішемії. В динаміці дослідження встановлено, що при експериментальній політравмі та ішемії в печінці на фоні порушення будови синусоїдних гемоканалів розвиваються пошкодження гепатоцитів в часточках органу. Дестабілізація і деструкція плазматичних і органічних мембран клітин печінки негативно впливає на морфофункціональний стан органу.*

Ключові слова: *печінка, електронномікроскопічні зміни, політравма та ішемія.*

Вступ

Актуальною медичною проблемою як з теоретичною так і практичною точками зору є травматизм. Статистичні данні показують, що внаслідок травм в світі помирає 5,8 млн людей за рік [Петухова, 2006; Weber, 1999] і згідно прогнозів очікується зростання летальності.

Встановлено, що політравма викликає значні патологічні зміни органів систем організму, розвивається поліорганна недостатність [Ельський, 2002]. Порушується судинна система, внаслідок цього виникає гіпоксія, а інтенсифікація вільнорадикального окиснення ліпідів призводить до деструкції клітинних і внутрішньоклітинних мембран [Гураль, 2007]. На сьогодні недостатньо вивченими залишаються патогенетичні особливості перебігу травматичної хвороби поєднаної з крововтратами. Проте в науковій літературі мало даних, які стосуються електронномікроскопічних змін у внутрішніх органах, зокрема печінці. Тому доцільним було проведення дослідження субмікроскопічного стану її структурних компонентів за умов поєднаної патології організму в експерименті.

Метою даної роботи було встановити перебіг субмікроскопічних змін структурних компонентів печінки в різні періоди після експериментальної політравми та ішемії.

Матеріали та методи

Досліди проведені на 24 статевозрілих білих щурах-самцях. В умовах тіопентало-натрієвого знеболю-

вання (40 мг/кг) у дослідній групі моделювали політравму та ішемію за розробленою моделлю [Козак, 2011]. Тварин виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця в умовах знеболювання на 3, 7, 14 та 25 доби після моделювання патології. Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувались міжнародних вимог про гуманне поводження з ними відповідно до правил "Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою" (European Convention, 1984); методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України про "Доклінічні дослідження лікарських засобів" (2001).

Для електронномікроскопічного дослідження маленькі шматочки печінки фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду, постфіксували в 1% розчині тетраоксиду осмію на фосфатному буфері рН 7,2-7,4, зневоднювали в спиртах і ацетоні та заливали в суміш аралдиту з епоксидними смолами. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі LKB-3, контрастували уранілацетатом та цитратом свинцю за методом Рейнольдса і вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати. Обговорення

Електронномікроскопічні дослідження печінки на 3 добу при експериментальному моделюванні політравми та ішемії встановили ознаки розвитку деструктивних змін структурних компонентів органу. Відбувається реорганізація мікроциркуляторного русла, в часточ-