

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД «ІВАНО-
ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

На правах рукопису

КОЛІНКО ЯРОСЛАВ ОРЕСТОВИЧ

УДК: 611.018.83+611.1+ 616.833.5+ 616-001.18

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОВІДНИКОВОГО
АПАРАТУ ТА КРОВОНОСНОГО РУСЛА СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРА
В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВПЛИВУ
ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ**

14.03.01 – нормальна анатомія

ДИСЕРТАЦІЯ

на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Науковий керівник:

Левицький Володимир Андрійович -
заслужений діяч науки і техніки України,
доктор медичних наук, професор

Івано-Франківськ – 2011

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ УЛЬТРАСТРУКТУР СІДНИЧОГО НЕРВА В НОРМІ ТА ЗА УМОВ ВПЛИВУ ПОШКОДЖУЮЧИХ ФАКТОРІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ) ...	11
1.1. Внутрішня будова периферійного нерва.....	11
1.2. Вплив холодового фактора на периферійні нерви	19
1.3. Електрофізіологічні методи визначення активності нервово-м'язових комплексів	25
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	30
2.1. Охолодження тварини до досягнення стану загальної глибокої гіпотермії	32
2.2. Методи виявлення нервових волокон у стовбурі в нормі та за умов експерименту.....	32
2.3. Ін'єкційний та безін'єкційний способи вивчення судин нервового стовбура.....	33
2.4. Електронномікроскопічне дослідження ГМЦР та нервових волокон.....	34
2.5. Електронейроміографічне дослідження	34
2.6. Кількісний аналіз результатів гістометричного дослідження зі статистичною обробкою даних	37
РОЗДІЛ 3. ФОРМУВАННЯ, ВНУТРІШНЬОСТОВБУРОВА БУДОВА І КРОВОПОСТАЧАННЯ СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРА В НОРМІ	40
3.1. Будова сідничого нерва.....	40
3.2. Кровообіг сідничого нерва.....	58
3.3. Структурні відношення нервових волокон та судин сідничого нерва щура в нормі.....	67

РОЗДІЛ 4. ЗМІНИ БУДОВИ І КРОВОПОСТАЧАННЯ СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРА ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ.....	70
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ	147
ВИСНОВКИ	170
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	173
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	174
ДОДАТКИ.....	209

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

БНВ – безмієлінові нервові волокна

ГМЦР – гемомікроциркуляторне русло

ЕМГ – електроміографія

ЕНГ – електронейрографія

ЕНМГ – електронейроміографія

ЗГГ – загальна глибока гіпотермія

МНВ – мієлінові нервові волокна

МО – мієлінова оболонка

НВ – нервове волокно

ПДРО – тривалість потенціалів дії

РО – рухова одиниця

СН – сідничий нерв

ВСТУП

Актуальність роботи. Інтерес до всебічного вивчення структурно-функціональної організації периферійної нервової системи невпинно зростає, оскільки в живих організмах немає жодної тканини, жодного органа, які б не перебували під її контролем [24, 29, 80, 281].

У системі медико-біологічних проблем все більшого значення набувають питання адаптації організму до умов навколишнього середовища [7, 8, 46, 89, 129, 165, 254–267]. В останні роки в експериментальних дослідженнях і в клінічній практиці все ширше використовуються методи штучної гіпотермії, в основі лікувальної і захисної дії якої лежать ефекти зворотної залежності швидкості хімічних і біохімічних реакцій від температурних умов [280]. Аналізуючи літературні дані, можна зауважити не тільки розширення сфери використання гіпотермії у клінічній практиці [29, 30, 32, 36, 190, 210, 223] та у експериментальних дослідженнях [38, 39, 41, 148], але й недостатність морфологічних досліджень периферійної нервової системи при цьому. Тільки поодинокі роботи висвітлюють вплив локального охолодження на нерви [45, 79, 118], а робіт із вивчення змін провідникового апарату та кровоносних судин периферійних нервів за умов впливу загальної глибокої гіпотермії взагалі немає. Відсутня інформація також про реакцію та регенерацію периферійних нервів після впливу ушкоджуючого фактора на фоні загальної глибокої гіпотермії. Поряд з цим, вивчення реактивності провідникового апарату і ланок гемомікроциркуляторного русла периферійних нервів має безсумнівний інтерес, оскільки дозволяє розкрити механізми їх тимчасової та довготривалої адаптації і реабілітації після впливу холодного фактора. Таким чином, очевидною необхідність усестороннього вивчення впливу загальної глибокої гіпотермії на структурні компоненти периферійного нерва. Зокрема, для проведення запланованого дослідження ми вибрали об'єктом один із найбільших нервів у ссавців – сідничий.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертація виконана відповідно до плану державного вищого навчального закладу “Івано-Франківський національний медичний університет” і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри анатомії людини “Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла (МЦР) і клітинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії” (номер держреєстрації 0101U0075503). У рамках даної тематики автором проведено дослідження стану провідникового апарату та кровоносних судин сідничого нерва після впливу загальної глибокої гіпотермії. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ і АМН України “Морфологія людини” (протокол № 83 від 12 лютого 2008 р.).

Мета дослідження: встановити морфофункціональні особливості провідникового апарату і кровоносного русла сідничого нерва щурів у нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії.

Завдання дослідження:

1. Вивчити пучкову будову й дати якісну і кількісну характеристику провідникового апарату сідничого нерва щурів в ділянці середньої третини стегна в нормі.
2. Дослідити джерела кровопостачання сідничого нерва щурів та особливості внутрішньостовбурового розгалуження його кровоносних судин із розрахунком їх взаємовідношення із нервовими волокнами.
3. Визначити особливості структурних змін нервових волокон сідничого нерва щурів у різні терміни після впливу загальної глибокої гіпотермії.
4. Дослідити особливості змін кровоносного русла цієї ділянки сідничого нерва щурів у різні терміни після впливу загальної глибокої гіпотермії.
5. Встановити основні показники електронейроміографії литкового м'яза в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії.

Об'єкт дослідження: сідничий нерв білих безпородних щурів на рівні середньої третини стегна.

Предмет дослідження: пучкова будова, нервові волокна, кровоносні судини, включаючи ланки гемомікроциркуляторного русла сідничного нерва статевозрілих щурів-самців в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії.

Методи дослідження: гістологічні (виявлення нервових волокон за Кульчицьким, Масоном, Рансоном та на напівтонких зрізах при забарвленні метиленовим синім); ін'єкційний, безін'єкційний методи виявлення кровоносних судин; електронномікроскопічний, електрофізіологічний, морфометричний, статистичний.

Наукова новизна одержаних результатів. На основі системного підходу з використанням сучасних морфологічних методів вперше представлена якісна і кількісна характеристика провідникового апарату та кровоносного русла сідничого нерва щура в ділянці середньої третини стегна після впливу загальної глибокої гіпотермії. Уточнено кількість та співвідношення мієлінових нервових волокон у вказаній ділянці стовбура нерва. Вперше встановлені кількісні співвідношення між безмієліновими і мієліновими нервовими волокнами як в нормі, так і в експерименті. Для цього використані не тільки звичайні кількісні показники, а й показники структурного інформаційного аналізу, глибокий комп'ютерно-математичний аналіз площі поперечного перерізу нервових волокон та співвідношення між площею аксона і всього нервового волокна. Суттєво доповнені дані про кровоносне русло сідничого нерва, включаючи його гемомікроциркуляторний компонент. Новими є цифрові показники електронейроміографії литкового м'яза, які характеризують провідність і збудливість сідничого нерване тільки в нормі, а і після впливу загальної глибокої гіпотермії.

Новими є дані про якісні та кількісні зміни нервових волокон та ланок кровоносного русла сідничого нерва після впливу загальної глибокої

гіпотермії. Вперше відмічено хронологічні та хронометричні особливості таких морфологічних змін, які згруповані у три основних стадії: 1) реактивно-набрякових; 2) деструктивно-компенсаторних і 3) компенсаторно-відновних процесів.

Перша стадія охоплює ранній постгіпотермічний період (7 доба включно) і характеризується набряком, дисхромією і розшаруванням мієлінових оболонок нервових волокон, сполучнотканинних оболонок нерва, потовщенням стінки кровоносних судин, частковим руйнуванням їх структурних компонентів, збільшенням та деструкцією внутрішньоклітинних органел. Для другої стадії (14-30 доби) характерними є часткове або повне руйнування мієлінових оболонок окремих, переважно великих, нервових волокон, патологічні зміни частини аксонів та леммоцитів, клітинних компонентів стінки кровоносних судин. Поряд з цим, в окремих аксонах, леммоцитах і ендотеліоцитах судин виявляються морфологічні ознаки активації внутрішньоклітинних регенераторних процесів (поява молодих, невеликих розмірів мітохондрій зі щільним матриксом та чітко орієнтованими кристами, збільшення кількості і упорядкування цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, збільшення кількості рибосом), початковими ознаками мієлінізації ушкоджених нервових волокон. Третя стадія (90 доба) характеризується відновленням структури переважної більшості ушкоджених нервових волокон і стінки кровоносних судин. Поряд з цим, виявляються поодинокі змінені мієлінові волокна, збільшення кількості сполучнотканинних елементів як поміж нервовими волокнами, так і в стінці великих артеріальних судин нерва.

Упродовж постгіпотермічного періоду представлена динаміка змін показників електронейроміографії литкового м'яза.

Практичне значення одержаних результатів. Результати даного дослідження розширюють і поглиблюють знання про будову та кровопостачання сідничого нерва щура в нормі. Практичне значення мають дані про якісні і кількісні зміни нервових волокон та різних ланок

кровоносного русла цього нерва під впливом загальної глибокої гіпотермії. Відмічено, що такі зміни значно превалюють в наближених до шкіри ділянках нерва. Діагностичною ознакою ушкодження провідникового апарату сідничого нерва після впливу гіпотермії можуть стати дані електронейроміографії литкового м'яза. Такі знання аргументують умови нашкірного використання з лікувальною метою різноманітних фармакологічних середників та фізіотерапевтичних процедур.

Впровадження результатів досліджень. Основні положення дисертації використовуються в навчальному процесі на кафедрах анатомії людини ДВНЗ «Івано-Франківський національного медичний університет», Дніпропетровської державної медичної академії, Буковинського державного медичного університету, Ужгородського національного університету, Вінницького національного медичного університету ім.Пірогова, Запорізького державного медичного університету, Сумського державного університету, Кримського державного медичного університету ім.Горгієвського, Тернопільського державного медичного університету ім.Горбачевського, Львівського національного медичного університету ім.Данила Галицького, Луганського державного медичного університету, Донецького державного медичного університету ім.Горького та Харківського національного медичного університету.

Особистий внесок здобувача. Представлені у роботі матеріали є особистим внеском здобувача. Автором особисто проведено аналіз літературних джерел з даної проблеми, здійснено патентно-інформаційний пошук, визначено мету і завдання. Самостійно виконано експериментальне дослідження; проведено статистичну обробку отриманих цифрових даних, оформлено розділи дисертації. Висновки та практичні рекомендації сформульовано разом із науковим керівником. Підготовка до друку наукових праць проведена здобувачем самостійно.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційної роботи доповідалися й обговорювалися на науково-практичних конференціях:

“Молодь – медицині майбутнього” (Одеса, 2008), “Медична наука – 2008” (Полтава, 2008), “Актуальні проблеми функціональної та інтегративної антропології” (Вінниця, 2009), “Бабенківські читання” (Івано-Франківськ, 2009), “Молодь – медицині майбутнього” (Одеса, 2009), 2nd international scientific interdisciplinary congress for medical students and young doctors (Kharkiv, 2009), “Теоретические и практические аспекты современной медицины” (Симферополь, 2009), “Актуальні проблеми морфології”, присвяченій 70-річчю заслуженого діяча науки і техніки України, професора Я.І. Федонюка (Тернопіль, 16-17 квітня 2010р.), “Працюємо, творимо, презентуємо” (Івано-Франківськ, 2010), “Науковий потенціал молоді – прогрес медичного майбутнього” (Ужгород, 2010), “Актуальні проблеми клінічної, профілактичної медицини, стоматології та фармації” (Донецьк, 2010р.), “Теоретические и практические аспекты современной медицины” (Симферополь, 2010).

Апробація дисертаційної роботи відбулася у липні 2010 року на розширеному засіданні комісії ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет».

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 20 наукових праць, із них 7 - у фахових виданнях, які рекомендовано ВАК України (5 - самостійно, 2 - у співавторстві), 12 - у матеріалах конференцій та отримано 1 патент на винахід.

РОЗДІЛ 1

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ УЛЬТРАСТРУКТУР СІДНИЧОГО НЕРВА В НОРМІ ТА ЗА УМОВ ВПЛИВУ ПОШКОДЖУЮЧИХ ФАКТОРІВ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Внутрішня будова периферійного нерва

Діяльність невропатологів, хірургів, терапевтів, яким доводиться займатися проблемою, пов'язаною з посттравматичною регенерацією периферійного нерва, зобов'язує морфологів детально вивчати всі компоненти цілісної конструкції периферійних нервів, а також закономірності процесів де- та регенерації з врахуванням дії різноманітних факторів.

Внутрішня будова периферійного нерва була предметом вивчення багатьох авторів [1, 15, 19, 35, 80, 98, 139, 155, 178, 196, 267, 275, 283, 292]. Ще на початку XIX сторіччя було встановлено основні закономірності будови нервових волокон, але дискусії з приводу структурної організації сідничого нерва щура триває і до сьогодні.

Периферійний нерв складається із нервових волокон, внутрішньостовбурових та епіневральних судин, сполучнотканинних оболонок, між якими є взаємно сполучені простори – лімфатичні судини.

Нервові волокна – це відростки нервових клітин, вкриті оболонками. Оболонки волокон утворені гліальними клітинами – олігодендроцитами. Це клітини із двома-трьома відростками, які можуть мати на своїй поверхні вторинні або третинні розгалуження [27]. Олігодендроцити периферійних нервових волокон у літературі мають назву леммоцитів, нейролеммоцитів або клітин Шванна.

У залежності від організації оболонки всі нервові провідники поділяються на мієлінові (МНВ) та безмієлінові (БНМ) нервові волокна. Про походження БНВ існують дві різні думки. Деякі автори доводять, що ці волокна належать до соматичної нервової системи [261], інші розглядають їх як постгангліонарні волокна симпатичного стовбура вегетативної нервової системи [260].

Мієлінові волокна є відростками мотонейронів передніх рогів спинного мозку і чутливих нейронів спінальних гангліїв. Це переважно поодинокі аксони, що оточені мієліновою оболонкою. В ній розрізняють вузли нервових волокон (перетяжки Ранв'є) і насічки мієліну [245].

Групи нервових волокон оточені периневрієм, утворюють пучки I порядку. Волокна, що відходять від периневрію в товщу пучка поділяють його на пучки II і III порядків. Встановлено, що всі спинномозкові нерви мають складну внутрішньостовбурову будову по типу сплетень. При цьому, відмічаються різні типи переходів аксонів з одного пучка до іншого чи утворення перехресних дугоподібних переходів. Між спинномозковими нервами і їх гілками утворюються міжсегментарні зв'язки, завдяки яким відбувається обмін волокнами між окремими сегментарними нервами. З цим пов'язана мінливість зон іннервації спинномозкових нервів і наявність ділянок перекриття між ними [25, 45].

Товщина мієлінових волокон змінюється в межах від 1 до 19 мкм. Багато авторів вимірюють діаметр аксона і товщину мієлінової оболонки. За даними М.С. Абдулаєва (1998), головним критерієм оцінки є загальний діаметр мієлінового волокна, визначений на поперечному зрізі нерва. Деякі автори [24, 79] вказують на наявність прямолінійного кореляційного зв'язку між товщиною аксона і мієлінової оболонки.

Більшість авторів при проведенні морфометричних досліджень класифікують МНВ за діаметром на групи. Одні [84, 178, 186] виділяють чотири групи мієлінових волокон: дрібні (до 3-5 мкм), середні (від 4-5 до 6-8 мкм), великі (від 7-8 до 9-14 мкм) та дуже великі (>10-15 мкм). Інші ж [79,

88, 118] розподіляють їх на три групи: дрібні (до 4,0 мкм), середні (від 4,1 до 7,0 мкм), великі (>7,1 мкм). Деякі з них вважають, що функціонально варто товсті волокна розділити на волокна з великою і малою товщиною МО [108, 279]. Окремі автори виділяють п'ять груп мієлінових волокон: 1-2 мкм, 2-3 мкм, 3-5 мкм, 5-8 мкм, >8 мкм [25]. Однак, вважається, що поділ на три групи є найбільш наближеним до функціональних властивостей провідників [229, 279].

Встановлено, що безмієлінові волокна проводять інтероцептивні імпульси, головним чином, від кровоносних судин; дрібні мієлінові волокна є провідниками больової чутливості; середні – провідниками температурної чутливості та беруть участь в іннервації значних ділянок шкіри; великі є провідниками тактильної чутливості та рухової діяльності [88, 219].

На даний час встановлено, що кількість нервових волокон в однойменних нервах не є постійною: відзначається значна індивідуальна мінливість як в кількості МНВ, так і у відсотковому співвідношенні їх діаметру [131]. Спостерігається асиметрія в числі мієлінових волокон однойменних нервів протилежних сторін у однієї тварини [165, 243]. У рухових нервах переважають великі мієлінові волокна, а в чутливих – середні і дрібні, причому, в дистальному напрямку зменшується кількість великих і збільшується чисельність мієлінових волокон середнього і дрібного калібру (проксимально-дистальний градієнт) [11]. Левицький В. А. (2009) та Verdu E. (1995) в своїх роботах відмічають зменшення з віком загальної кількості нервових волокон у стовбурі периферійного нерва.

Сідничий нерв (СН) людини і тварин вивчали багато дослідників. Однак, морфометричні дані його внутрішньостовбурової будови представили тільки деякі автори. Так, було встановлено, що в сідничому нерві щура розрізняють від 3 до 6 пучків, у людини 40-90 [132]. У собаки, kota, кроля виділяють два великі пучки: великогомілкова та малогомілкова порції, а також декілька дрібних пучків, кількість і діаметр яких сильно варіює. У великогомілковій порції СН щура на 1мм^2 поперечного перерізу

нараховується 9540-12690 мієлінових волокон [24], а у собаки – 6550 [110]. При цьому, сполучна тканина більш розвинена в нерві собаки. СН людини також відноситься до поліфасцикулярних нервів із переважанням сполучної тканини, в ньому визначається 48073 мієлінових і 27157 безмієлінових волокон [149].

У різних джерелах літератури [23, 132, 163, 164, 171, 174, 182, 185, 229, 237, 243, 246, 261, 267, 278] нам вдалося відшукати цілий ряд анатомічних та морфометричних даних про внутрішньостовбурову будову сідничого нерва у щура, який ми приводимо нижче.

У формуванні СН беруть участь вентральні корінці четвертого, п'ятого та шостого поперекових сегментів спинного мозку. Зовні він вкритий товстою сполучнотканинною оболонкою – епіневрієм, який багатий на фібробласти, макрофаги, волокнисті структури. Тут знаходиться основна маса магістральних внутрішньоневральних артерій та вен, а також велика кількість кровоносних, нервових закінчень і лімфатичних капілярів. Від епіневрію в товщу нервового стовбура відходять сполучнотканинні тяжі, що поділяють його на пучки першого порядку і утворюють периневрій. Він складається із поздовжньо орієнтованих тонких колагенових та еластичних волокон і клітин сполучної тканини. Сполучнотканинні тяжі, що містяться в товщі первинних пучків та оточують нервові волокна і судини, називаються ендоневрієм.

У пучковій структурі сідничого нерва щура в ділянці стегна спостерігається поступове збільшення кількості пучків і зменшення їх в діаметрі у проксимально-дистальному напрямку. У ділянці середньої третини стегна він представлений 4 пучками I-го порядку – велико- та малогомілковою, литковою і шкірною порціями. При цьому, волокна, які формують ці пучки, виходять із крупніших пучків. Провідниковий компонент СН складається з 23097-30146 НВ, серед них 7514-9011 мієлінових та 16064-20467 – безмієлінових. Мієлінові нервові волокна мають діаметр від 0,7 до 12,0 мкм та унімодальний тип розподілу. Характер

гістограм окремих пучків відрізняється бімодальним розподілом. При цьому, у шкірному пучку переважають дрібні НВ (1-5 мкм), у великогомілкового та м'язовому – великі провідники. Матківський Р.М. у своїх дослідженнях переконує, що в сідничому нерві домінують дрібні МНВ – 43,9%, але ми не знайшли підтвердження таких даних у публікаціях інших вчених, більшість з яких підкреслює домінування МНВ великого діаметру [23, 182, 237, 246, 261, 267].

Площа поперечного перерізу всіх основних порцій становить $0,5 \pm 0,2$ мм². Співвідношення між тканинними компонентами всередині нервового стовбура таке: нервові пучки займають $72,3 \pm 3,2\%$, сполучна тканина – $26,9 \pm 3,25\%$, кровоносні мікросудини – $0,8 \pm 0,11\%$. Співвідношення між тканинними компонентами в середині нервових пучків: нервові волокна – $64,3 \pm 1,35\%$, ендоневрій – $34,4 \pm 2,7\%$, кровоносні мікросудини – $1,3 \pm 0,43\%$ [35, 132].

При розподілі МНВ на п'ять груп за площею поперечного перерізу автори визначають наступні показники: 0-20,0 мкм² — $20,80 \pm 1,60\%$. 20,0–40,0 мкм² — $44,70 \pm 0,80\%$. 40,0–60,0 мкм² — $22,40 \pm 2,20\%$, 60,0–80,0 мкм² і 80-100 мкм² які складають, відповідно — $9,40 \pm 1,00\%$ і $2,80 \pm 0,70\%$. Коефіцієнт форми мієлінових волокон в різних категоріях становить: $<20,0$ мкм² — $0,80 \pm 0,01$; 20,0-40,0 мкм² — $0,77 \pm 0,004$; 40,0-60,0 (мкм²) — $0,75 \pm 0,01$; 60,0-80,0 мкм² — $0,75 \pm 0,01$; 80,0-100,0 мкм² — $0,73 \pm 0,020$. Коефіцієнт форми осевих циліндрів при вказаних площах нервового волокна становить: $S < 20,0$ мкм² — $0,74 \pm 0,01$; 20,0-40,0 мкм² — $0,67 \pm 0,01$; 40,0-60,0 мкм² — $0,63 \pm 0,01$; 60,0-80,0 мкм² — $0,64 \pm 0,01$; 80,0-100,0 мкм² — $0,64 \pm 0,03$. Питома щільність НВ на 5000 мкм² становить у щура $65,30 \pm 2,80$ [23, 24, 25].

Будова оболонок периферійних нервів. Відомо, що епіневрій та ендоневрій складаються із пухкої волокнистої сполучної тканини, а периневрій – із великої кількості волокон сполучної тканини. В епіневрії виявляються сполучнотканинні клітини, еластичні і колагенові волокна [17]. Ендоневрій містить пучки колагенових волокон, фібробласти і помірне число

базофільних гранулоцитів, простір між цими компонентами заповнений глікозаміногліканами. В ендоневрії розрізняють ділянку, яка більш тісно прилягає до кожного нервового волокна і більш віддалену від нього ділянку. У другій ділянці колагенові пучки більш грубі та розміщуються паралельно поздовжній осі нерва, а в першій – тонкі і розміщені хаотично [21]. Нерідко в ендоневрії зустрічаються циліндричні гіалінові тіла, які складаються з вільно орієнтованих колагенових волокон, глікозаміногліканів і зірчастих клітин - фібробластів [75].

Відомо, що з епіневрію виділений колаген I типу, а з ендоневрію колаген III-типу. Це може бути пов'язано як з різним походженням епіневральних і ендоневральних фібробластів [198], так і з особливостями функціональних умов для епі- та ендоневрію.

На даний час у літературі є думка про епітеліоморфну будову периневрію [203]. Він представлений концентричними шарами периневральних клітин (нейротелію), які мають плоску епітеліальну структуру. Між клітинними шарами знаходяться щільно розміщені колагенові волокна і окремі фібробласти. Число клітинних шарів залежить від діаметру пучків, при цьому, в дистальному напрямку відмічається їх зменшення. Такі пучки оточені периневральними футлярами або піхвами, що складаються з одного-двох шарів периневральних клітин. Встановлено, що периневрій є ефективним дифузним бар'єром для різних барвників, колоїдів, протеїнів, сахарози, феритину, пероксидази хрину та ін. [4]. Бар'єрні властивості периневрію відіграють важливу роль для забезпечення сталого ендоневрального середовища і виконання його функцій.

Ендоневрій приймає участь в гематогенному дифузному бар'єрі. Останній представлений капілярами ендоневрію, які на відміну від мікросудин епі- і периневрію не пропускають маркери судинної проникності. Це явище пояснюється тим, що ендотеліоцити капілярів ендоневрію з'єднані за допомогою десмосомних контактів [15], а піноцитозні везикули в їх цитоплазмі малочисельні і не утворюють трансцелюлярних каналів [231].

Однак, він не створює повної ізоляції від вмісту кровоносних судин, що дозволяє альбумінам і глобулінам проникати в ендоневрій СН, а головну роль в ізоляції аксонів від білків сироватки крові відіграють нейролеммоцити [191].

Довкола нерва є первинна оболонка, яка має два шви: внутрішній та зовнішній. Перший з них утворений епітеліоподібною асоціацією плоских клітин, з двох сторін оточених базальною мембраною. Нервові волокна, у вторинних пучках у межах одного ендофасцикулярного сектора знаходяться в оточенні пухкої сполучної тканини, від якої кожне волокно відмежоване базальною мембраною, що прилягає до шару нейролеммоцитів. Адвентиційні фібробласти відрізняються чітко фіксованим положенням свого тіла в ділянці кровоносних судин, вони мають мультиполярну орієнтацію відростків, одні з яких утворюють переривчасту подобу периваскулярної оболонки, а інші спрямовані у віддалені зони інтерстиційного простору, гублячись серед волокон. Між відростками периваскулярних фібробластів в ендоневрії на всьому протязі НВ наявні контакти.

Васкуляризація периферійних нервів. Нервові стовбури, крім нервових волокон, містять велику кількість кровоносних судин.

У літературі описано деякі закономірності вступу живильних артерій в нерв і розподілу їх у нервовому стовбурі: а) живильні артерії «йдуть» до нерва найкоротшим шляхом від близько розташованих судин; б) діаметр живильних артерій і головних внутрішньо стовбурових судин знаходиться в прямій залежності від товщини нервових стовбурів; в) кількість порядкових гілок, що розподіляються в нервовому стовбурі, залежить від його діаметру; вони утворюють густу сітку анастомозів в епі-, пери- та ендоневрії [114].

Закономірності розподілу і формування венозного русла периферійного нерва можна описати наступними твердженнями: а) кількість вен перевищує кількість артерій (переважно в двічі); б) венозний судинний рисунок відповідає артеріальному; в) у периферійних нервах є три венозні сітки: ендоневральна, міжпучкова, периневральна [114].

Ряд авторів при вивченні СН кролика, kota, собаки, а також довгих нервів передніх кінцівок цих тварин виділяють в їх гемомікроциркуляторному два різні за геометрією модулі – епіневральний та внутрішньостовбуровий, які пов'язані між собою [2, 4, 12, 20, 24, 30, 37, 45]. Їх головними компонентами є ланки ГМЦР: артеріоли, прекапіляри, капіляри, посткапіляри і венули. Між артеріями і венулами спостерігають артеріо-венулярні анастомози, які всередині нервового стовбура не виявляються [118]. Лише в окремих дослідженнях враховують кількісні ознаки васкуляризації нервових провідників, а саме: а) судинний і капілярний показник – відношення сумарного радіусу внутрішньостовбурових гемосудин (капілярів) до лінійного міліметра поперечного перерізу нерва [80, 90]; б) кількість всіх кровоносних судин на одиницю площі поперечного перерізу нервового стовбура [25]; в) сумарна площа поперечного перерізу внутрішньостовбурових кровоносних судин на одиницю площі нерва [79].

Поєднане вивчення структурно-метричних і просторових співвідношень між нервовими волокнами і мікро судинами в стовбурах нервів було представлено в порівняно небагатьох роботах [81, 90, 91, 115, 168].

За допомогою ін'єкційних методів і електронномікроскопічних досліджень було встановлено, що лімфатичні судини є тільки в епіневрії, а в пери- та ендоневрії виявляються тільки лімфатичні щілини, функцію лімфатичних судин тут виконують венозні капіляри та посткапіляри. Інтерстиційна рідина частково переходить з пучка в пучок, з порції в порцію через периваскулярні щілинні простори в тих місцях, де кровоносна судина проходить крізь периневрій. В цьому випадку надлишок рідини надходить з ендоневрального простору в епіневральний з наступною резорбцією в лімфатичні судини зовнішнього епіневрію.

Кровоносне русло СН щура складається з гемосудин, в основному з капілярів. Їх кількість складає $82,6 \pm 1,9$ на 1 мм^2 площі поперечного перерізу сідничого нерва. Кожен капіляр забезпечує живлення НВ і ендоневрію в

радіусі 35,0 мкм. У зоні васкуляризації знаходиться до 49,40 мієлінових і 110,10 безмієлінових НВ і становить в середньому $69,2 \pm 1,5$ мкм. Сумарна ємкість капілярного русла становить $1805 \pm 37,9$ мкм². Середнє значення площі поперечного перерізу капілярів становить у контролі – $92,90 \pm 6,80$ мкм², площа їх просвіту — $40,70 \pm 1,90$ мкм², площа ендотеліального шару $52,30 \pm 2,60$ мкм² [131, 239].

1.2. Вплив холодового фактора на периферійні нерви

Як з наукової, так і з практичної точок зору, важливою є оцінка ролі холодового фактора (як можливого природного індуктора досліджуваних змін), впливу якого зазнає більшість живих істот [42].

Відомо, що під впливом понижених температур у різних органах і системах виникає ряд морфологічних і біохімічних змін, складні комбінації яких в результаті викликають реакцію адаптації організму, а при значному переохолодженні ведуть до декомпенсаторних реакцій органів та систем [38, 40, 41, 43, 44, 48, 183, 197]. У той же час, зниження температури приводить до сповільнення хімічних і фізичних процесів, які лежать в основі фізіологічної активності і при значному зниженні температури тіла може відбуватися суттєве пригнічення фізіологічних функцій [47, 52, 73]. Тому необхідний пошук шляхів, які б забезпечували відновлення специфічних функцій, що особливо важливо для аксидентальної гіпотермії [266].

Незважаючи на велику кількість досліджень, роль охолодження у патогенезі нейропатій СН залишається на сьогодні кінцево не в'ященою [256]. Недостатньо вивчена морфологічна картина перебігу цього патологічного процесу з врахуванням морфометричних даних [25, 165, 269]. Тільки в окремих роботах подані цифрові дані про стан НВ і кровоносних судин при нейропатії СН у людини і тварин: кількісний перерозподіл мієлінових і безмієлінових НВ [23, 79, 281, 290]; відсоток демієлінізованих і

дегенеративно змінених волокон [273]; кількість і діаметр просвіту елементів внутрішньостовбурового гемомікроциркуляторного русла [72].

У динаміці розвитку холодової нейропатії виділяється дві фази. В перші дні розвивається фаза компенсаторно-приспосувальних процесів, в подальшому – фаза глибоких дистрофічних змін НВ [165, 269].

У першій фазі, в першу чергу, виявляються реактивні ультраструктурні прояви зі сторони аксона, що мають зворотній характер. Вони є проявом блокади аксолеку [267] і початкових дистрофічних процесів, які розвиваються на фоні гіпоксії [135]. Через добу в процес втягуються мієлінові оболонки НВ, зміни в яких фіксуються в ділянці перетяжок і насічок мієліну: відбувається фрагментація паранодальних мієлінових пластинок, розширення і збільшення числа насічок мієліну [271]. При цьому, у нейролеммоцитах підвищується проникливість клітинних мембран, пошкоджуються лізосоми і активуються протеолітичні ферменти, які приймають участь у дегенерації мієліну [4].

У другій фазі відбуваються спочатку масивні, а пізніше дрібнозернисті відторгнення окремих сегментів мієліну з поступовою його резорбцією [32]. Даний процес гістологічно проявляється блідістю волокон і зонами із повною або частково відсутньою мієліновою оболонкою [34], що пов'язано, на думку М. Turgut, із недостатністю трофіки нервових провідників. При електронномікроскопічному дослідженні аксон зберігає свою нормальну структуру, звільняється від мієліну і зміщується до нейролеммоцита [36]. Аксональна дегенерація розвивається тільки у випадку значної демієлінізації НВ або тривалої дії холоду і важкого перебігу нейропатії [244]. Найбільш виражені патологічні зміни виявляються в поверхневих пучках нерва [24].

На відміну від валлерівської дегенерації, сегментарна демієлінізація розвивається більш тривало і через 30 діб після охолодження ще не відбувається повного видалення продуктів дегенерації мієліну [210].

Ряд авторів вважають, що НВ є дуже чутливими до переохолодження [142, 157, 210, 215]. При цьому, більше пошкоджуються МНВ, ніж БНВ, а з

першої групи більш чутливими до холоду є НВ великого діаметру [158]. На думку одних авторів більш чутливими до низьких температур є аксони, ніж МО [115], інші встановили, що руйнування аксонів і мієліну відбувається одночасно [132], треті виявляють переважне пошкодження МО при відносній резистентності аксона [234].

У деяких роботах порівнюється вплив локального охолодження на нерв через шкіру [79] та безпосередньо на нього в рані [226, 238]. У першому випадку на передній план виступає довготривалий спазм внутрішньостовбурових судин і явища сегментарної демієлінізації НВ як наслідок гіпоксії, що розвивається [32, 135]. При охолодженні нерва в рані як результат безпосередньої дії холоду спостерігається первинна дегенерація НВ [238].

Патоморфологічні зміни не обмежуються тільки ділянкою безпосереднього ураження, а розповсюджуються в двох напрямках від неї [43]. Поряд з цим, у проксимальній частині нерва спостерігається нерівномірність реактивних гістологічних і ультраструктурних змін [213]. У випадку важкого ураження, коли в реакцію втягується аксон, висхідний процес поширюється до мотонейронів та спинномозкових гангліїв [98, 134, 150, 153]. У залежності від рівня і важкості пошкодження НВ виявляються різного ступеня дистрофічні зміни нейронів, які максимально виражені на 5-15 доби розвитку холодової нейропатії і проявляються збільшенням розмірів ядра, деструкцією мітохондрій, посиленням активності білоксинтезуючого апарату клітин [157]. Ці зміни пов'язуються з порушенням аксонного транспорту і є основою для репаративної регенерації [121].

Відзначають, що сегментарна демієлінізація і ремієлінізація аксонів супроводжується типовою картиною відновлення нейролеммоцитів [132], а також за рахунок активної секреції білків клітинами оболонки нерва [194]. При цьому, гіперплазія і проліферація нейролеммоцитів є менш виражені, ніж при валлерівській дегенерації [169, 176, 252].

На тривалість репаративних процесів при нейропатіях впливає велика кількість факторів: кровообіг в нерві та оточуючих його тканинах [40, 89, 91, 103, 115], стан сполучної тканини [97, 239], вид об'єкту дослідження, його вік, загальний стан (супутні захворювання, стан залоз внутрішньої секреції) [36, 76, 103, 179], рівень, інтенсивність і кратність пошкодження [86].

У ряді робіт зустрічаються вказівки на те, що кровоносні судини відіграють велику роль у розвитку де- і регенераторних процесів [89, 91, 103, 115, 118]. При цьому, автори відмічають, що ішемія негативно впливає на процеси регенерації в травмованому нервовому стовбурі. Зміни в кровоносних судинах носять фазний характер [253]. У першій фазі охолодження викликає збудження адренорецепторів і підвищення рівня сироваткових цитокінів, що веде до реактивного звуження артерій і вен [105, 116, 151, 152]. Це сприяє розвитку ішемії і гіпоксії в нервовому провіднику [155], а також приводить до підвищення судинної проникливості з розвитком ендоневрального набряку [95]. Друга фаза характеризується значним розширенням всіх ланок ГМЦР [40]. Вважають, що холод безпосередньо викликає довготривалий параліч вазомоторного апарату [208].

У літературі немає спільної думки з приводу того, який з двох процесів є первинним при пошкодженні НВ [29, 50, 79, 92, 161, 200, 218]. Одні автори вважають, що гіпоксія НВ є безпосередньою причиною блокади нервової провідності і морфологічних змін в МО та аксоні [50, 158]. Другі зазначають, що головною причиною пошкодження периферійного нерва є ендоневральний набряк, який приводить до поступового стиснення і деформації НВ [98]. При цьому, ранні ультраструктурні зміни відмічаються в превузловій ділянці у вигляді паранодальної демієлінізації [30]. Треті автори [92, 218] впевнені, що порушення структури мієліну є місцевим проявом аутоімунного процесу внаслідок утворення специфічних холодкових антитіл [202, 234] та безпосередньої дії холодowego фактора на ультраструктуру нервового стовбура [79, 191, 234].

Встановлено, що вплив низької температури в тій чи іншій мірі порушує гематотканинний дифузійний бар'єр [16, 31, 38, 39, 40, 41, 71, 74, 93, 98, 101, 111, 116, 117, 140, 142] і периферійний нерв не є винятком із цього твердження. В перші дні розвитку холодової нейропатії внаслідок дії продуктів розпаду НВ [166, 227] і впливу потужних медіаторів запалення [157] виникає цитотоксичний набряк ендоневрію [269]. У подальшому, в результаті реактивної гіперемії капілярів із підвищенням в них тиску крові і дилатації судин веноулярної ланки приєднується вазогенний набряк [217, 286]. Після дії холодового фактора, а також навколо вогнищ демієлінізації і в зоні регенеруючих аксонів проникливість судин підвищується [4, 19, 44], це пов'язується з реакцією ендотелію кровоносних судин на холодову травму [39, 40, 41, 71]. Підвищення проникливості судинної стінки сприяє транспорту речовин як в напрямку кров – тканина, так і в протилежну сторону [7], що особливо важливо для своєчасного і повного виведення продуктів розпаду мієліну і дегідратації ендоневральних тканин [172, 269, 281, 284]. Динамічні зміни показників взаємовідносин між внутрішньостовбуровими гемокапілярами і нервовими волокнами в периферійному нерві при холодівій травмі має велике значення для оцінки його морфофункціонального стану [95, 110, 144, 176]. Під дією холоду підвищується чутливість стегнової артерії щура до ендотоксину і спостерігається вазоконстрикція, в той час як ендотоксин (при відсутності холодового фактора) зумовлює вазодилатацію [197].

Високий процент незадовільних результатів відновлення функції СН при його нейропатії [25, 78, 79, 110, 118, 133, 143, 145, 147, 156, 165, 269] ставить завдання пошуку нових ефективних методів її лікування [36, 130, 167].

Серед консервативних методів лікування передбачають використання етіологічних і патогенетичних середників [3, 4, 119, 133, 144, 159, 195]. В останній час, враховуючи фазність морфологічних змін у перебігу нейропатії передбачають період безмедикаментозної терапії із застосуванням

фізіотерапевтичних методів лікування [171, 173, 180]. Перспективним є комплексне застосування патогенетично обґрунтованих методів фізіотерапії близьких за біофізичними параметрами, які можуть підсилювати лікувальний ефект один одного – терапевтичні синергісти [224], а також за допомогою цілого ряду лікарських середників [159, 171, 173].

Окрім цього, викликана холодним впливом перебудова метаболічних реакцій в організмі супроводжується значними морфологічними змінами в усіх органах і тканинах [16, 31, 38, 39, 41, 42, 101, 116, 117, 123, 140, 151], які інтенсивно кровопостачаються. При дослідженні структур мікроциркуляторного русла різних шарів шкіри в постгіпотермічному періоді встановлено, що відразу після дії холодного фактора є звуження всіх ланок гемомікроциркуляторного русла, що сприяє теплозбереженню, перешкоджаючи переохолодженню [123]. Подібні зміни отримані при дослідженні впливу холоду на судинне русло суглобів та скелетні м'язи [38, 39, 184]. Характер морфофункціональних змін у кардіоміоцитах щурів на висоті дії загальної глибокої гіпотермії виражається розвитком реактивних процесів, які характерні для метаболічного пошкодження міокарда [41]. В судинному руслі паренхіми яєчників зразу після дії загальної глибокої гіпотермії також спостерігається констрикція артерій та артеріол, зменшення їх просвіту, особливо в кірковій речовині яєчників [140]. Загальна глибока гіпотермія впливає на розлади інтраорганної гемодинаміки передміхурової залози; реагують клітини залозистого епітелію її паренхіми із підвищенням секреторної активності тканинних базофілів [117]. В цитоплазмі альвеолоцитів легень щурів, які зазнали впливу глибокого переохолодження, спостерігається виражений набряк структур аерогематичного бар'єру [152, 294].

Розуміння процесів репаративної регенерації в умовах гіпотермії неможливе без знання особливостей функціонування клітини при зниженні температурі (ультраструктура, ферментні системи, топографія клітинної

поверхні, проліферація і т.п.) [147, 199, 208]. Встановлено, що гіпотермія є фактором, який впливає на генотип клітин [184, 276].

Багато дослідників вивчали інтенсивний вплив холоду на центральну нервову систему [196, 201, 207, 212, 267, 277, 285, 293]. Переважна більшість таких робіт свідчать про стимуляцію функціональних процесів у ній під впливом незначних короточасних холодових впливів.

Не зважаючи на широке впровадження штучної гіпотермії в клінічну практику та інтенсивне експериментальне вивчення виникаючих при її дії змін у внутрішньому середовищі організму, в літературі є лише окремі дані про вплив цього фактора на периферійну нервову систему [46, 196, 249].

Таким чином, в умовах прогресу нейроморфології, є очевидним і незаперечним, що не зважаючи на наявну велику кількість робіт із морфології периферійної нервової системи, багато питань залишається без відповіді. Так, при вивченні загальної глибокої гіпотермії увагу зосереджено, головним чином, на реакції-відповіді органів та інтраорганних судин, тоді як мікро-, ультраструктурні зміни в СН залишилися поза увагою дослідників.

1.3. Електрофізіологічні методи визначення активності нервово-м'язових комплексів

Провідну роль серед електрофізіологічних методів дослідження хворих з неврологічною патологією, відіграє електроміографія (ЕМГ) [70, 125, 126, 180]. Її суть полягає в реєстрації коливання електричного потенціалу м'язів у спокої, при тонічному напруженні та мимовільних скороченнях, що дає змогу охарактеризувати стан м'яза в цілому, а також його окремих рухових одиниць (РО) або окремих м'язових волокон. Крім того вивчаються процеси у м'язі у відповідь на подразнення НВ (стимуляційна ЕМГ) і процеси в самому нерві – електронейрографія (ЕНГ) [70]. В останній час запропонований і широко застосовується в науковій літературі термін

електронейроміографія (ЕНМГ), який поєднує методи вивчення стимульованих потенціалів НВ–МВ (м'язове волокно) і є комплексним методом дослідження [104, 120, 188, 204].

Для виконання ЕНМГ-обстеження використовують 3 типи електродів: заземлюючі, поверхневі (відвідні і стимулюючі) та голкові (моно-, біполярні, концентричні). Електростимулятори продукують поодинокі, попарні або ритмічні імпульси різної тривалості (0,05-2 мс), частоти (1-100 Гц) та інтенсивності (0-500 В) [70, 104]. При ЕНМГ при нейропатії вибір м'язів обумовлений їх величиною, глибиною залягання, ізольованістю від сусідніх м'язових груп, особливостями перехресної (контралатеральної) іннервації [122]. При дослідженні стану СН найчастіше використовуються литкові м'язи. Для вивчення активності довільного м'язового скорочення поверхневі відвідні електроди розташовують в ділянці рухових пунктів, де проходять м'язові волокна з найбільш густою концентрацією нервових закінчень. Спочатку оцінюється спонтанна активність при розслаблених м'язах (на здоровій стороні відсутня), тонічне напруження (в нормі коливання відсутні) і синергічні реакції у вигляді низькоамплітудних коливань, пов'язаних із напруженням симетричних або близько розташованих гомолатеральних м'язів (в нормі віддалені синергії відсутні) [150, 154].

Найбільш інформативною є реєстрація максимального довільного скорочення м'яза з використанням кількісного аналізу амплітудних, часових і частотних параметрів. Згідно класифікації ЕНМГ відрізняють 4 їх типи : 1 тип – високочастотна поліморфна активність з амплітудою коливань до 1000 мкВ у залежності від сили скорочення, розвитку підшкірножирового шару та ряду інших індивідуальних факторів; 2 тип – низькочастотні осциляції з чітким ритмом — характерні для сегментарно-ядерного пошкодження; 3 тип – залпові коливання — характерні для екстрапірамідних розладів; 4 тип – характеризує повний параліч м'яза.

Більшість авторів вказує, що в нормі реєструється перший тип з середньою амплітудою коливань 270-300 мкВ, частотою 120-140 Гц на рівні

25 мкВ [26, 29, 30, 204]. У хворих з нейропатіями частіше зустрічається 1 тип із зменшеною амплітудою, рідше – 2 і 4 тип, особливо при грубій патології.

Значно більшу інформацію дає дослідження за допомогою голкових відвідних електродів для оцінки стану РО і м'язових волокон. Цей метод дозволяє провести глибокий аналіз денерваційно-реінерваційного процесу [26, 192]. В нормі, крім незначних і короткочасних потенціалів введення, спонтанна активність відсутня. При патологічних явищах з'являються потенціали фібриляцій, потенціали фасцикуляцій і позитивні гострі хвилі, за характером яких визначають гостроту денерваційного процесу [10, 70]. При низьких довільних скороченнях визначають тривалість потенціалів дії (ПДРО), для визначення яких необхідно зареєструвати не менше 20 РО, пересуваючи електрод в товщі м'яза. Відомо, що з віком середня тривалість ПДРО збільшується [242]. Для наглядності будують гістограми розподілу кількості ПДРО за тривалістю окремо для здорової сторони і при нейропатії на різних стадіях патологічного процесу. Згідно даних Б. М. Гехт, при нейропатіях різного генезу існує 5 типів гістограм, які дозволяють детально оцінити стан м'язів, виявити і визначити стадію та активність денерваційно-реінерваційного процесу.

Принципова різниця стимуляційної ЕМНГ полягає в тому, що реєструються викликані потенціали дії при електростимуляції НВ або рефлекторна М-відповідь на подразнення інших нервів (наприклад, при нейропатії лицевого нерва викликаються потенціали з трійчастого).

Найбільш важливим показником більшість дослідників вважають амплітуду М-відповіді [255, 264, 265]. Максимальна амплітуда М-відповіді, яку отримують при супрамаксимальній стимуляції відображає сумарну відповідь РО [29]. Точність даної методики зростає при реєстрації на здоровій і ураженій стороні [22, 220]. Використовуючи співвідношення між максимальною і мінімальною амплітудою М-відповіді деякі дослідники [233, 250] визначають кількість функціонуючих РО. Серед часових показників визначаються Т-період або латентний період М-хвилі, її тривалість і

швидкість проведення імпульсу. Заслуговує уваги також аналіз зміни форми М-хвилі та визначення амплітуди інтерференційної ЕНМГ, які вказують не тільки на відсоткове значення ступеня парезу, але й на відмінності між його центральними і периферійними формами [10, 230, 154, 192].

Одним із методів, який не втратив свого значення до сьогоднішнього часу є класична електродіагностика, методика якої базується на вивченні і співставленні рівня гальванічної і фарадичної збудливості НВ і м'язових волокон [180, 248, 263, 295]. Численними дослідженнями встановлено, що при пошкодженні периферійного нерва в першу чергу страждає його фарадична збудливість і тільки при вираженому процесі дегенерації зменшується або зникає гальванічна збудливість НВ, а потім і м'язові волокна [248, 295]. Крім того, ряд авторів [134, 180, 247] встановили, що гальванічний струм викликає збудження лише в момент замикання або розмикання. При цьому скорочення м'яза виникає при замиканні на катоді, а при розмиканні – на аноді. У нормі порогова сила гальванічного току при замиканні на катоді є більшою, ніж при замиканні на аноді.

При класичній електродіагностиці враховують не тільки рівень збудливості, але й характер скорочення м'язових волокон. Його порушення можуть бути кількісними і якісними. Кількісні зміни характеризуються підвищенням або зниженням порогу збудливості при дії фарадичного або гальванічного струму. Якісні зміни характеризуються частковою (ЧРП) або повною реакцією переродження (ПРП). Для ПРП найбільш важливим є виникнення спотвореної полярної формули збудливості. При ЧРП розрізняють 2 типи реакції. Основна різниця між ними полягає у зниженні (тип А – легкий) або відсутності (тип Б – важкий) електрозбудливості НВ.

Shipe С. при електродіагностиці 133 хворих з нейропатією визначив феномен гальвано-фарадичної дисоціації, який полягає у підвищенні збудливості на гальванічний струм на фоні зниження на фарадичний і вказв, що цей феномен залежить від глибини пошкодження НВ і більше виражений при ПРП і ЧРП типу Б.

Ще одним із електрофізіологічних методів при нейропатіях є дослідження моторної хронаксії, при якому враховують не тільки порогову силу струму (реобазу), але й тривалість дії струму. Встановлено, що подовження хронаксії чітко вказує не тільки на ступінь пошкодження НВ, але й на стадію денерваційно-реінерваційного процесу [247]. Ці дані мають також прогностичне значення: виявлення в ранні терміни захворювання феномену гальванічної перезбудливості повинно насторожувати з приводу можливості розвитку контрактури мімічних м'язів.

Встановлена окремими авторами роль порушення регіонального кровотоку [10] дозволила з певним успіхом застосовувати методи реофасціографії і дослідження системи гемостазу при нейропатії периферійного нерва.

Таким чином, сучасна теоретична медицина має у своєму арсеналі певну групу додаткових параклінічних та інструментальних методів дослідження стану нервових та м'язових волокон, що дозволяє використовувати їх також в експериментальних дослідженнях з метою уточнення механізму дії як патологічних, так і саногенних факторів при нейропатії СН.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Провідникові і судинні компоненти сідничого нерва в нормі та при де- і регенерації за умов загальної глибокої гіпотермії ми досліджували у 133 білих безпородних статевозрілих щурів-самців масою 180-220 г. При проведенні експериментів враховувалися можливості екстраполяції на людину результатів досліджень, виконаних на лабораторних тваринах. Тому, проводячи вибір піддослідних тварин, ми керувалися даними про те, що при порівняльних дослідженнях сідничого нерва у людини і щурів прослідковувалась їх гомологічність [132]. Білі щурі є більш вигідним об'єктом для групового експерименту; окрім того, відомо, що вдається знизити температуру їх тіла до 0°C з наступним відновленням нормальних функцій і життєздатності [123].

Матеріалом для дослідження були ліві сідничі нерви щурів. Вивчали, головним чином, внутрішню будову цих нервів (кількість та склад пучків, розподіл мієлінових і безмієлінових волокон, розміщення і види судин) у контрольній групі тварин (19 щурів), а також дегенерацію та регенерацію волокон і нервових стовбурів після дії загальної глибокої гіпотермії (114 щурів). Забір матеріалу проводився зразу ж після ушкоджуючого впливу та на 3-тю, 7-му, 14-ту, 30-ту і 90-ту доби після одноразового доведення організму тварини до стану загальної глибокої гіпотермії (табл. 2.1). Частині тварин у відповідні терміни проводили електронейроміографічне дослідження литкових м'язів із подальшим використанням матеріалу для гістологічних зрізів.

Тварин контрольної і дослідної груп до і після експерименту утримували в нормальних умовах віварію на повноцінному харчуванні, без обмежень у питній воді та русі. Щоб виключити вплив добових та сезонних ритмів біологічної активності експеримент проводили у весняно-літній період, у ранній час, перед годуванням.

Таблиця 2.1

Загальний розподіл тварин по групах і етапах проведення експериментів

		Групи тварин							
		Контроль	Відразу	3 доба	7 доба	14 доба	30 доба	90 доба	Всього
Кількість тварин		19	19	19	19	19	19	19	133
Методи дослідження									
ін'єкційний		5	5	5	5	5	5	5	35
гістологічний		9	9	9	9	9	9	9	63
	за Кульчицьким	3	3	3	3	3	3	3	21
	за Рансоном	3	3	3	3	3	3	3	21
	за Масоном	3	3	3	3	3	3	3	21
електронеурографічний		5	5	5	5	5	5	5	
електронномікроскопічний		5	5	5	5	5	5	5	35

Евтаназія щурів здійснювалася методом передозування ефіру для наркозу.

Досліди проводилися на експериментальній базі ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» в період з 2007 по 2010 роки.

Для досягнення цілей, поставлених у даній роботі, були використані наступні методики та прийоми досліджень:

- 2.1. Охолодження тварин до досягнення стану загальної глибокої гіпотермії.
- 2.2. Методи виявлення нервових волокон у стовбурі в нормі та за умов експерименту.
- 2.3. Ін'єкційний та безін'єкційний способи вивчення судин нервового стовбура.

2.4. Електронномікроскопічне дослідження ГМЦР та нервових волокон.

2.5. Електронейроміографічне дослідження.

2.6. Кількісний аналіз результатів гістометричного дослідження із статистичною обробкою даних.

1. Охолодження тварин до досягнення стану загальної глибокої гіпотермії

Тварин поміщали в невеликі клітки (одна клітка для однієї тварини), які не обмежували їх рухів і не затруднювали дихання. Клітки знаходились у холодильній камері, де підтримувалась постійна температура -32°C . Охолодження тривало 3-4 год. При цьому, ректальна температура знижувалась з $+38^{\circ}\text{C}$ до $+12 - +13^{\circ}\text{C}$, що відповідає температурним межах загальної глибокої гіпотермії ($+10 - +20^{\circ}\text{C}$) [13, 42]. Вищезазначені режими охолодження і температурні межі дозволяють створити наближену до реальних умов модель загальної глибокої гіпотермії, що відображено у патенті на винахід «Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії» [111].

2. Методи виявлення нервових волокон у стовбурі в нормі та за умов експерименту

Для гістологічного та патогістологічного дослідження брали кусочки сідничого нерва разом із фасцією та м'язами і фіксували в нейтральному 10% формаліні або в 96% спирті не менше 10 діб. Після цього, хромували в протраві Вейгерта (для методів Кульчицького і Масона) та обезводнювали в серії свіжих порцій спирту, проводили до парафінових блоків за загальноприйнятою методикою. Поздовжні і поперечні зрізи товщиною 6-8 мкм фарбували за методом Кульчицького — для виявлення мієлінової

оболонки, для забарвлення безмієлінових НВ використовували методи Рансона та Масона.

Препарати вивчали та фотографували за допомогою світлового мікроскопа "Micros 3000" при різних збільшеннях (окуляр 7, об'єктив 4- 10-20-40).

3. Ін'єкційний та безін'єкційний способи вивчення судин нервового стовбура.

Для вивчення кровоносного русла сідничого нерва щурів ми використовували хлороформну суміш паризької синьої (10 г фарби на 100 мл хлороформу). Цю суміш ін'єкували в черевну аорту під тиском 120-140 мм ртутного стовпчика. Катетер закривали заглушкою і залишали на 12-14 год, після чого розминали задні кінцівки і вводили суміш знову (100-120 мм. рт.ст.). Через 2-4 год після закінчення заповнення кровоносних судин, під контролем налобної лупи проводили пепарування крижового сплетення та і забір сідничого нерва та фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну.

На заморожуючому мікротомі виготовляли зрізи товщиною 30-50 мкм, які зневоднювалися в спиртах зростаючої концентрації, просвітлювалися в метиленовому ефірі саліцилової кислоти і поміщали в полістирол. Судини епіневрію імпрегнували азотним сріблом за методом Купріянова. В подальшому препарати вивчалися під бінокулярним мікроскопом "Micros 3000" при різних збільшеннях (окуляр 7, об'єктив 4- 10-20-40).

Для оцінки взаємної топографії кровоносного русла та нервових волокон частину ін'єкованого матеріалу після його фіксації в 10% розчині нейтрального формаліну ми використали для приготування гістологічних зрізів із подальшим зафарбуванням їх за методом Кульчицького або Рансона [90].

4. Електронномікроскопічне дослідження ГМЦР та нервових волокон

При заборі матеріалу для електронномікроскопічного дослідження дотримувалися загальних правил швидкості висікання та атравматичності.

Для дослідження ультраструктурних особливостей шматочки нерва, висічені в середній третині, поміщали в 3,6% розчин глютаральдегіду в 0,1 М фосфатному буфері на 4 год, потім їх фіксували в 1% розчині чотириокису осмію впродовж 1 год. Після 3-4-х разового відмивання в фосфатному буфері тканинні зразки проводили через серію спиртів зростаючої концентрації з наступною заливкою в епон-аралдітові блоки та полімеризування при температурі +56°C на одну добу. Із отриманих блоків виготовляли напівтонкі (для світло-оптичного дослідження) та ультратонкі (для електронномікроскопічного) зрізи. Останні монтували на мідні бленди діаметром 1мм і контрастували 2% розчином ураніл-ацетату на 70° спирті і сумішшю Рейнольдса. Дослідження особливостей структурної організації та кровопостачання СН проводили на електронному мікроскопі ПЄМ-125К при прискорюючій напрузі 75кВ із наступним фотографуванням при збільшенні від 1600 до 45000 разів. Напівтонкі зрізи дофарбовували метиленовим синім та розглядали за допомогою світлового мікроскопа "Micros 3000".

5. Електронейрографічне дослідження

Програма дослідження біоелектричної активності литкових м'язів проводилася на електронейрографічному комплексі ЕМГСТ-01 (спільного виробництва фірми "Медікор" (Угорщина) та "РЕМА" (Україна)), який складається з 4-х каналного підсилювача з високою частотною характеристикою, низьким рівнем шумів, високою чутливістю (10-500 мкВ/см) і високою стійкістю до спотворень, катодного осцилографа для

візуального спостереження і принтера для графічної реєстрації коливань потенціалів м'язів.

Під час дослідження використовували стандартні електроди, які накладали в проекції досліджуваних м'язів із допомогою спеціальних липких шаблонів, які забезпечують постійну міжелектродну відстань, що є важливою умовою для оцінки амплітуди активності в різних дослідженнях. Різниця потенціалів від електродів подавався на вхід підсилювача біопотенціалів.

Вихідний сигнал (рис. 2.1) блоку підсилення адекватний до процесу, що вловлюється і має достатню потужність для подальшої обробки сигналу.

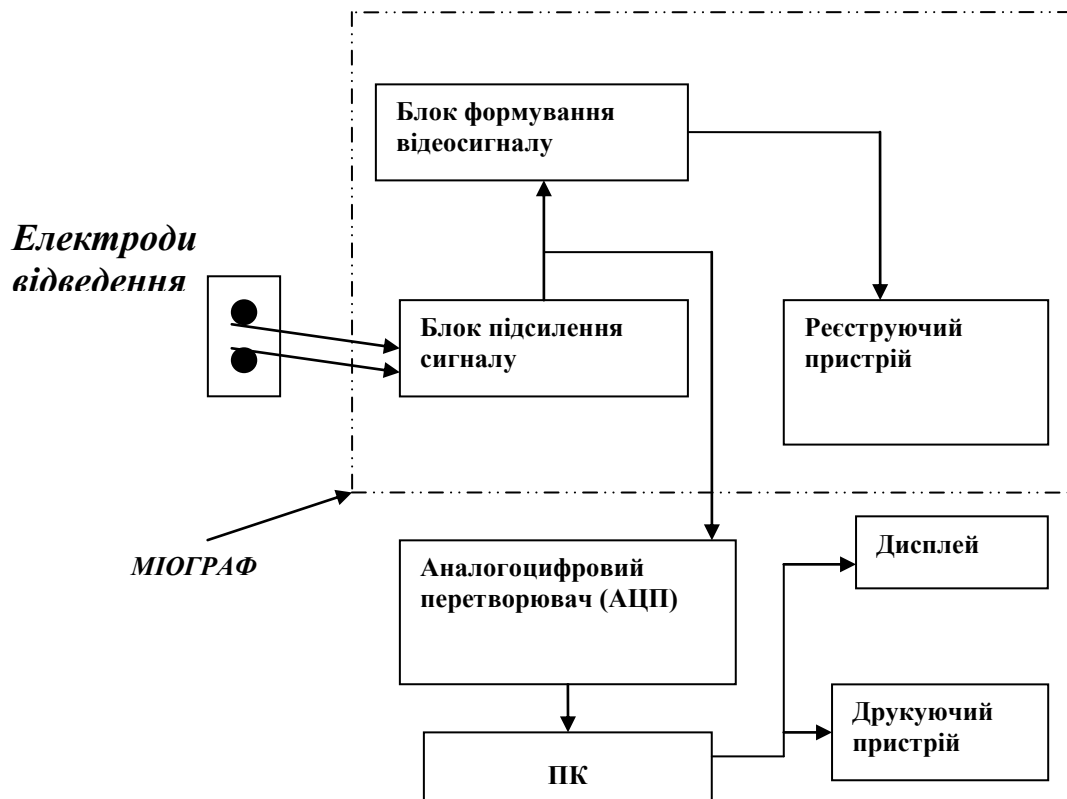


Рис. 2.1. Схематичне зображення ЕМГ комплексу та аналізуючого пристрою з допомогою програми, яка реалізує його обробку, а також запис та відображення на моніторі.

Цифрова система зчитування і обробки електроміограм реалізована на основі аналогоцифрового перетворювача (АЦП), персонального комп'ютера (ПК) та відповідного периферійного обладнання. Вихідний аналоговий сигнал з блоку підсилення зчитується за допомогою АЦП із частотою сканування до 0.6 МГц. Оцифрований сигнал з блоку АЦП зчитується ПК. Програмне забезпечення забезпечує кілька режимів роботи: а) динамічний режим – проведення експериментів (забезпечується зчитування та цифрову обробку сигналу з АЦП, його відображення, коригування тривалості експерименту та збереження результатів); б) статичний режим - режим аналізу попередньо збережених результатів стимуляційної електроміографії, виводу його результатів на монітор та друкуючий пристрій.

Згідно методики проведення електроміографічного дослідження всі обстеження проводилися при температурі $20^{\circ}\text{C} \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ з 10 до 14 год.

Досліджували біоелектричну активність литкових м'язів за схемою одночасно в симетричних м'язах обох сторін у відповідь на електростимуляцію в проекції сідничого нерва на шкіру.

Перед накладанням електродів шкіру знежирювали спиртом.

Аналіз викликаних ЕМГ включав оцінку середньої амплітуди і частоти біопотенціалів. Амплітуда коливань вимірювалася в мікрвольтах між найбільш високою і найбільш низькою точкою електроміографічної кривої. Також оцінювали частоту м'язових біопотенціалів, яка визначалася кількістю піків однієї полярності за секунду.

Оцінювався час біоелектричної активності, час біоелектричного спокою, коефіцієнт K литкових м'язів – відношення часу біоелектричної активності до часу біоелектричного спокою.

6. Кількісний аналіз результатів гістометричного дослідження зі статистичною обробкою даних

Для об'єктивної оцінки стану нервових стовбурів, кровоносних судин, ГМЦР нами було проведене морфометричне дослідження напівтонких зрізів. Поле зору світлового мікроскопа "Micros 3000" фотографували за допомогою цифрової відеокамери встановленої в його тубусі із розширенням 1200x1600, та зберігали в форматі *.tif. Негативи електроннограм сканували, переводячи в позитив, та зберігали в аналогічному форматі. Процес морфометрії здійснювався на вказаному фотоматеріалі за допомогою програми "Bio Vision 4" в автоматичному або ручному режимі з урахуванням збільшень об'єктів. Структурні зміни на окремому етапі дослідження ми аналізували в 100 полях зору. В роботі проведений аналіз вибірки об'ємом 35 спостережень: 5 – тварини, що перебували у звичайних умовах (норма) та – 30 спостережень (експериментальна група).

Проводили вимірювання мієлінових оболонки, аксонів, та волокон у цілому. Вимірювались також товщина стінки, діаметр просвіту і судини в цілому.

Всі ці морфологічні показники, враховуючи мету та завдання дослідження найбільш адекватно відображають стан провідникових та судинних компонентів сідничого нерва в нормі та при де- і регенерації за умов загальної глибокої гіпотермії.

Зважаючи на значну індивідуальну мінливість сідничого нерва [131, 239], для формування висновків підраховували загальну кількість нервових волокон в перерахунку на площу 1 мм² поперечного перерізу.

Мієлінові нервові волокна ми розподіляли за величиною їх середнього діаметру на групи: дрібні (до 4,0 мкм), середні (4,1-7,0 мкм) та великі (> 7,0 мкм). Поряд з цим серед великих МНВ виділяються: I – волокна, у яких переважає площа аксона над площею мієліну і II – із зворотнім співвідношенням цих структур.

Індекс “ g_s ” визначали по формулі: $g_s = a/d$, де a – площа аксона, d – площа цілого мієлінового волокна. Товщину мієлінової оболонки визначали по формулі: $l = D - d$, де l – товщина мієліну, D – середній діаметр волокна, d – середній діаметр його аксона. Дні загальних площ визначались шляхом сумування площ всіх об’єктів на досліджуваній ділянці.

Радіус зон васкуляризації і діаметр просвіту кровоносних судин виміряли аналогічним способом. Для визначення сумарної ємкості внутрішньостовбурового кровоносного русла використовували метод Г.С. Катінаса і співавт. [3, 33]. Площу зон васкуляризації визначали по формулі: $S = \pi r^2$, де r – радіус зони васкуляризації гемокапіляра, або половина відстані між двома сусідніми капілярами.

Кількість НВ, які знаходяться в зоні васкуляризації визначали по формулі: $n = N \cdot S / n$, де n – кількість НВ на площі 1 мм^2 , N – кількість нервових волокон на площі 1 мм^2 , тобто $1\,000\,000 \text{ мкм}^2$, S – площа зон васкуляризації в мкм^2 .

У роботі використали наступні методи статистичного аналізу: перевірка нормальності розподілу кількісних ознак з використанням критерію Шапіро-Уїлка, а також за допомогою гістограми з лінією очікування нормальної функції розподілу; для порівняння двох вибірок використовували методи непараметричної статистики, зокрема критерій Манна-Уїтні [28]; ранговий кореляційний аналіз [33]. Варіаційно-статистичну обробку отриманих морфометричних даних проводили з врахуванням індивідуальної і групової мінливості [77, 136].

Оскільки чисельність вибірок значно перевищувала 10 значень, ми скористались тим, що розподіл Т Манна-Уїтні наближається до нормального. В цьому випадку його дозволяється порівнювати зі критичними величинами стандартного розподілу для нескінченності [28].

Для поглибленого дослідження закономірностей внутрішньостовбурової будови СН застосували теорію інформації за основними характеристиками: H (ентропія), h (відносна ентропія) і R (надлишковість).

Ентропія – логарифмічна міра різноманітності множини, яка є показником кількості інформації і визначається за формулою $H = -\sum P_i \log_2 P_i$, де P_i – ймовірність знаходження у нервовому стовбурі волокон і капілярів того чи іншого діаметру.

Коефіцієнт надлишковості чи ступінь недозагруженості інформаційної ємності системи виражається у відсотках і визначається за формулою:

$$R = \left(1 - \frac{H}{H_0}\right) \times 100\%, \text{ де } H_0 - \text{максимальна ентропія, яку можна визначити по}$$

формулі: $H_0 = \log_2 m$ (m – кількість розмірних груп нервових волокон).

Ентропія та коефіцієнт надлишку є об'єктивними математичними показниками різноманітності мієло- та ангіоархітекtonіки нервових стовбурів. Чим більший показник ентропії і чим менший відсоток надлишковості, тим більша різноманітність метричного складу мієлінових нервових волокон. І, навпаки, чим менший показник ентропії і чим вищий відсоток надлишковості, тим однорідніший їх метричний склад.

Обробка отриманих результатів проводилась за допомогою ПК з використанням програмних пакетів Statistica 7 та Microsoft Office 2003.

РОЗДІЛ 3

ФОРМУВАННЯ, ВНУТРІШНЬОСТОВБУРОВА БУДОВА І КРОВОПОСТАЧАННЯ СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРА В НОРМІ

Особливості внутрішньостовбурової будови (пучковий склад, розподіл мієлінових і безмієлінових нервових волокон) та ангіоархітектоніку сідничого нерва в ділянці середньої третини стегна вивчали на препаратах цього нерва, взятих від 20 білих нелінійних щурів-самців.

3.1. Будова сідничого нерва

У формуванні стовбура СН приймають участь вентральні гілки поперекових L₄-L₆ спинномозкових нервів. Вказані корінці утворюють крижове сплетення, даючи початок нервам, що іннервують м'язи та шкіру тазової кінцівки і хвоста. Вентральні та дорзальні гілки сплетення, об'єднуючись, утворюють масивний попереково-крижовий стовбур (*truncus lumbosacralis*), який прямує по тазовій поверхні крижової кістки в порожнину малого тазу і після відгалуження від нього статевого нерва, переходить у сідничий нерв. Разом обидва нерви проникають через велику борозну між краєм сідничої кістки та коренем хвоста до каудально-кінцівкової ості (підгрушоподібний отвір), де СН виходить на задню поверхню стегна і прямує поміж задньою групою м'язів. У ділянці нижньої третини стегна він поділяється на великогомілковий і загальний малоогомілковий (рис. 3.1). У шести тварин поділ проходив у ділянці середньої третини, а в одному випадку на рівні верхньої третини стегна. Від СН відходять м'язові гілки до двоголового, півсухожилкового і перетинчастого м'язів, а також підошовний шкірний нерв гомілки і кілька гілочок до підколінного м'яза.

Довжина СН складає від 12 до 18 мм. Діаметр його поперечного перерізу досягає 0,6-1,5 мм. Площа поперечного перерізу нерва в ділянці

середньої третини стегна змінюється в межах від 1,13 до 7,1 мм², в середньому $3,82 \pm 1,27$ мм².

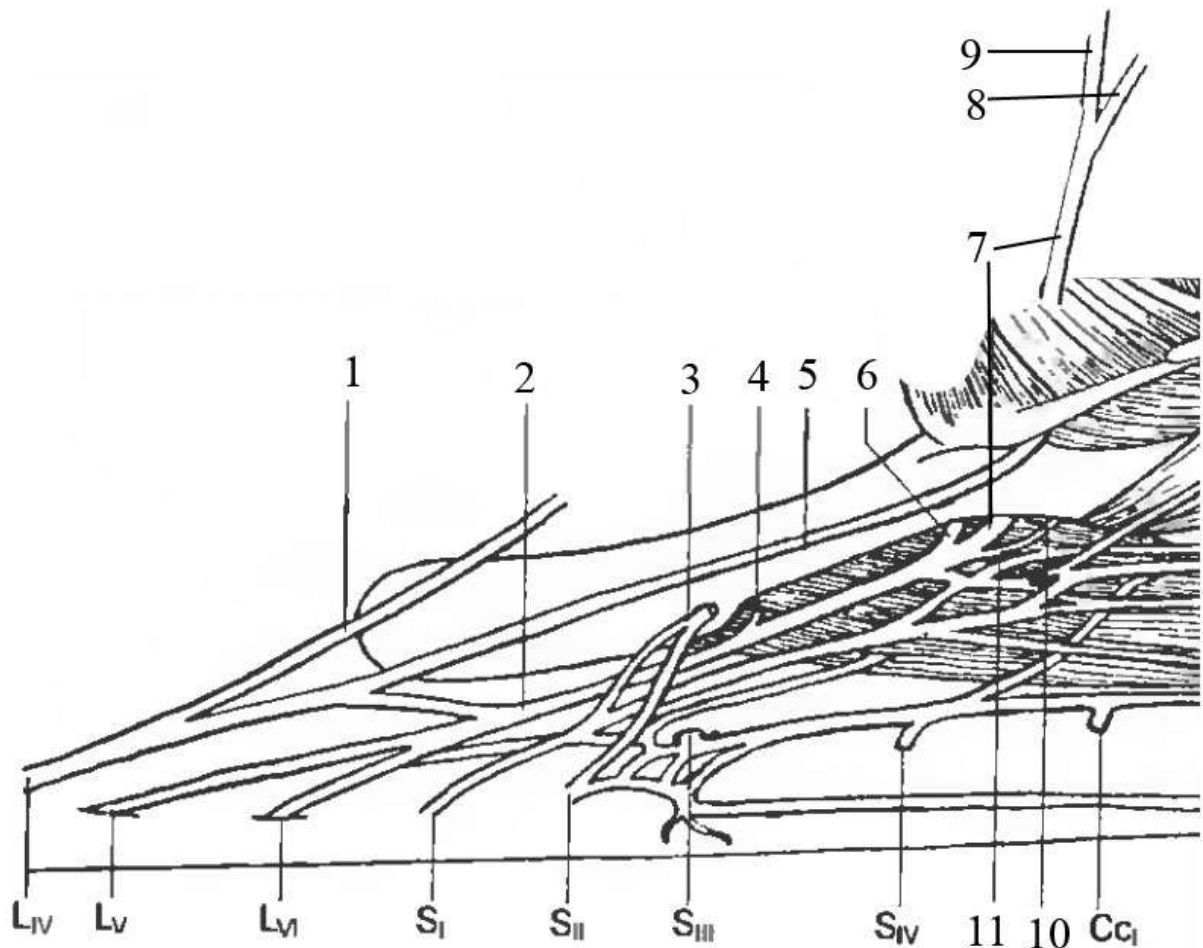


Рис. 3.1. Формування і топографія сідничого нерва щура.

1- стегновий нерв, 2- попереково-крижовий стовбур, 3- гілки до хвостових м'язів, 4- передній сідничний нерв, 5- затульний нерв, 6- гілки до грушоподібного та внутрішнього затульного м'язів, 7- сідничий нерв, 8- малогомілковий нерв, 9- великогомілковий нерв, 10- гілки до двоголового м'яза стегна, 11- задній сідничний нерв.

Нервовий стовбур покритий зовні волокнистою сполучнотканинною оболонкою – епіневрієм, товщина якого коливається від 120 до 560 мкм. Похідні епіневрію проникають у товщу нервового стовбура, поділяючи його на пучки, а також беруть участь у формуванні пери- та ендоневральних прошарків сполучної тканини.

За своєю внутрішньостовбуровою будовою СН щура відноситься до поліфасцикулярного типу з переважанням нервової тканини (відстань між пучками коливається від 8,9 до 151,4 мкм). На поперечних його зрізах у ділянці середньої третини стегна визначаються від двох до шести пучків (переважно, велико- і малогомілковий, шкірний та м'язовий або литковий), а також можуть виявлятися декілька пучків малих розмірів – пучки 1-го порядку (Рис. 3.2). Кожен із них має переважно округлу, або овальну форму.



Рис. 3.2. Пучкова будова сідничного нерва щура в нормі.

1- великогомілковий пучок, 2- малогомілковий пучок, 3- м'язовий пучок, 4- шкірний пучок, 5- додатковий пучок. Напівтонкий зріз, забарвлення метиленовим синім. Зб.: 10x4.

Площа великогомілкового пучка складає від 385468,90 до 441004,90 мкм² (в середньому $413632,90 \pm 19635,89$ мкм²), малогомілкового – від 287468,20 до 326377,00 мкм² (в середньому $306922,60 \pm 13756,34$ мкм²). Площі

шкірного та м'язового пучків коливаються в межах від 19285,70 до 29245,30 мкм² (в середньому $24265,50 \pm 3521,25$ мкм²) і від 56221,79 до 64023,65 мкм² (в середньому $60122,72 \pm 2758,40$ мкм²) відповідно. Дрібні пучки в кількості 1-3 прилягають до будь-якої з порції, розміщуючись у міжпучковій зоні. Шість і більше пучків було виявлено у 2 тварин із 20. Площа дрібних пучків коливається в великих межах - від 1620,51 до 3660,79 мкм² (в середньому $2640,65 \pm 721,35$ мкм²).

Первинні нервові пучки оточуються периневрієм, який складається із щільно розміщених еластичних і колагенових волокон, що орієнтовані в основному вздовж пучка (рис. 3.3). Товщина периневрію складає 8-35 мкм. Від периневрію в глибину пучка відходять прошарки ендоневрію і розділяють його на пучки II-го, а потім і III-го порядків, що мають довільну форму. У шкірній порції нараховується від 2 до 5 пучків II-го порядку, в малогомілковому – від 12-18; у м'язовій – 7-11, та у великогомілкогівому – від



Рис. 3.3. Сполучнотканинні оболонки сідничого нерва щура в нормі.

1- епіневрій, 2- периневрій, 3- судини епіневрію, 4- ендоневрій.
Напівтонкий зріз, забарвлення метиленовим синім. Зб.: 7 x 40.

15-21. В окремих місцях межі між пучками II порядку відсутні і нервові волокна переходять з одного пучка в інший (рис. 3.4).

Поділу дрібних пучків на пучки другого порядку ми не спостерігали. Середня товщина ендоневрію складає $5,67 \pm 0,24$ мкм. Найбільшу товщину ці прошарки мають у місцях проходження внутрішньостовбурових судин (до 12 мкм). Тут ендоневрій розширюється і охоплює судину, його товщина становить у середньому $6,24 \pm 0,51$ мкм із кожного боку від кровоносної магістралі. Міжпучковий простір заповнений пухко розташованими колагеновими волокнами, клітинами сполучної тканини, кровоносними і лімфатичними судинами (див. рис. 3.3).

При забарвленні метиленовим синім мієлінові оболонки нервових волокон набувають темносиній колір, аксони і ендоневрій – світло-голубі



Рис. 3.4. Розташування мієлінових волокон в пучках II-го порядку.

1- прошарок периневрію, 2- пучок I-го порядку, 3- пучок II-го порядку, 4- внутрішньостовбурові судини, 5- прошарки ендоневрію наведені контуром.

Напівтонкий зріз, забарвлення метиленовим синім. Зб.: 7 x 10.

відтінки. На поперечних зрізах ці волокна визначаються у вигляді кілець неправильної форми з плавними краями зі світлим центром (рис. 3.5 А). На поздовжньому перерізі вони мають прямолінійний та хвилеподібні обриси. Міжперетинкові ділянки мають різну довжину - від 17 до 88 мкм (в середньому $41,96 \pm 2,4$ мкм).

При забарвленні СН за Кульчицьким, МНВ мають аналогічні характеристики з волокнами, зафарбованими метиленовим синім. (див. рис. 3.5 Б та рис. 3.6 А).

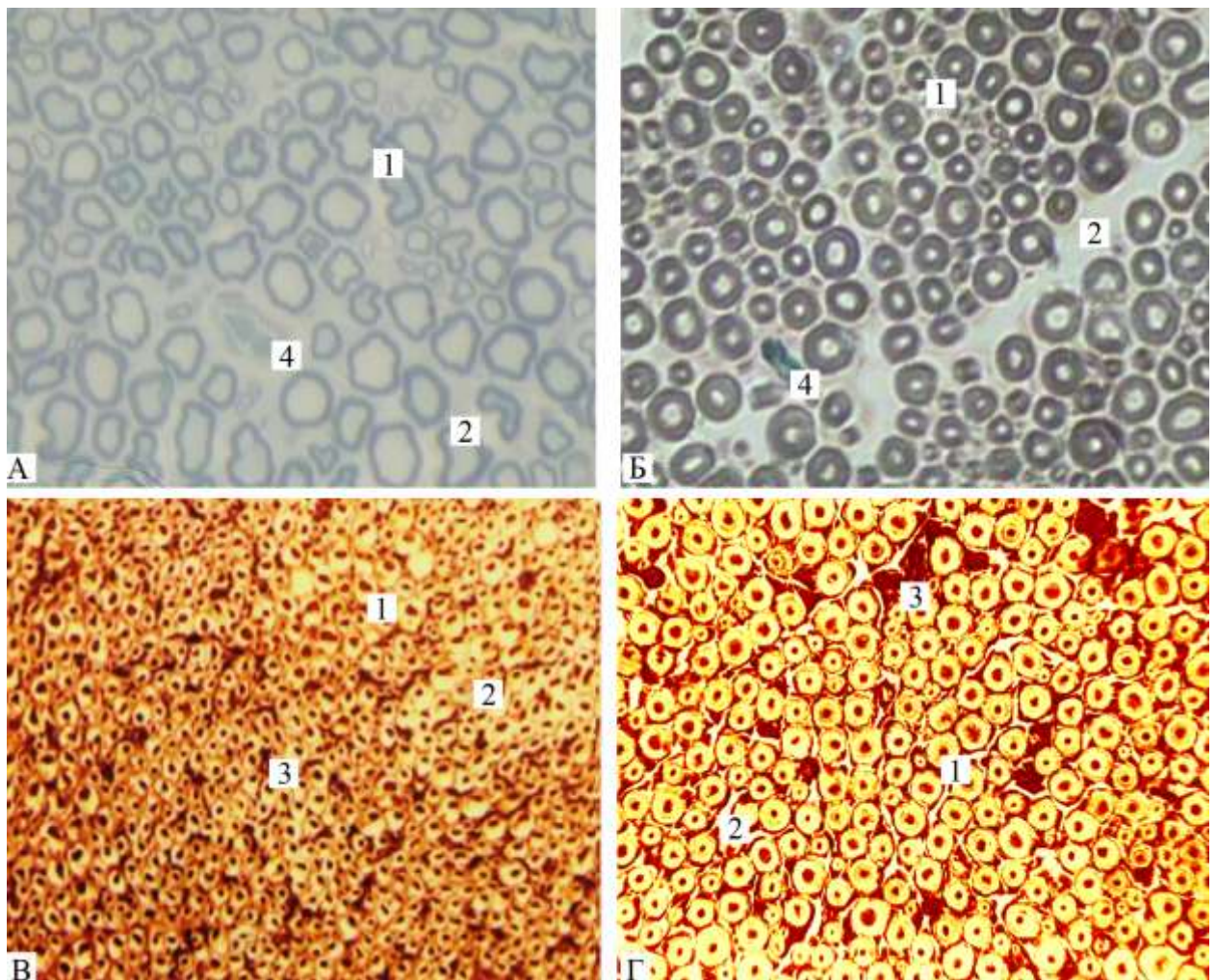


Рис. 3.5. Нервові волокна в складі сідничого нерва щура в нормі.

1 – МНВ; 2 - ендоневрій; 3 – БНВ; 4 – внутрішньостовбурова судина.

А - напівтонкі зрізи забарвлені метиленовим синім; Б – за Кульчицьким;

В – за Ренсоном; Г – за Масоном. Зб.: 7 X 40.

При фарбуванні зрізів згідно методу Рансона аксони мієлінових нервових волокон забарвлюється у фіолетово-коричневатий колір зі світлим обідком довкола, а безмієлінових – у темно-коричневий колір. Мієлінова оболонка не зафарбовується. Ендоневрій набуває світлого фіолетового відтінку. На поперечних зрізах БНВ виявляються у вигляді темнокоричневих цяточки (див. рис. 3.5 В), а в поздовжніх – тонких ниток діаметром 0,3-1,7 мкм, які мають прямолінійний, або хвилеподібний контур (див. рис. 3.6 Б). Подібна картина спостерігається при зафарбуванні волокон за Масоном (див. рис. 3.5 Г).

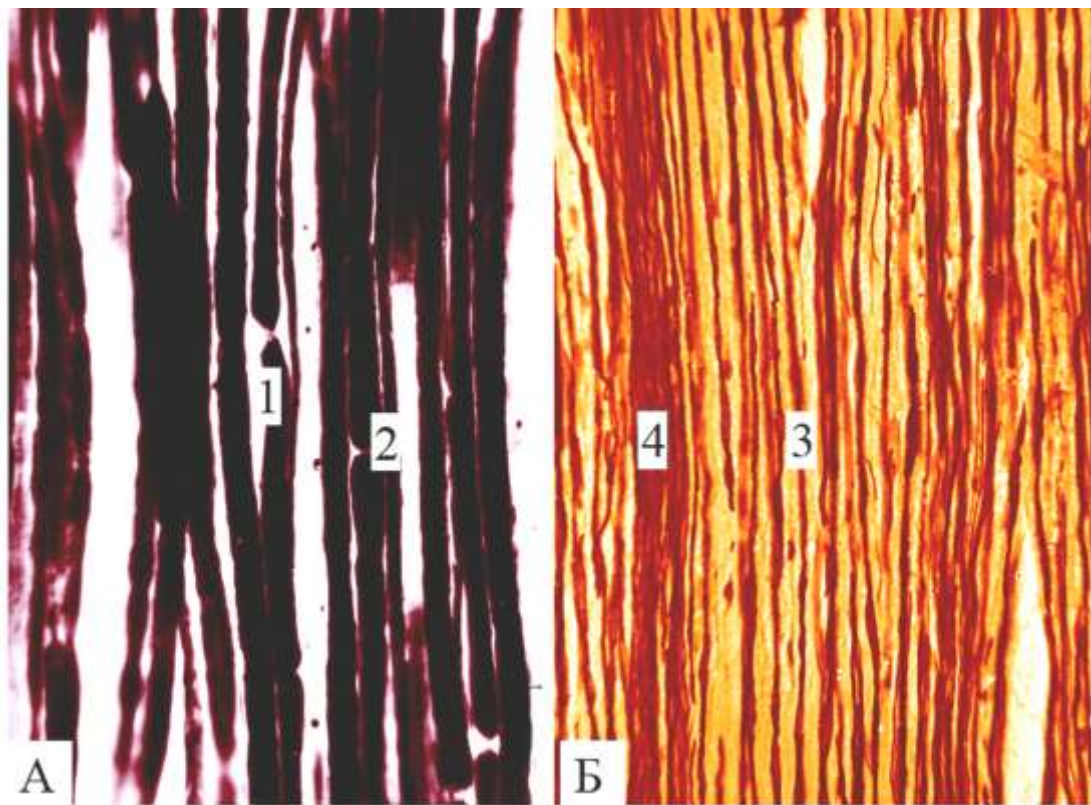


Рис. 3.6. Нервові волокна сідничого нерва щура в нормі на поздовжніх зрізах. 1 – міжвузлові ділянки МНВ, 2 – вузол МНВ, 3 – аксони МНВ, 4 – аксони БНВ. Забарвлення: А – за Кульчицьким; Б – за Рансоном. Зб.: 7 x 40.

У нормі на електронограмах, виготовлених із сідничого нерва щура, мієлінові оболонки нервових волокон мають темне насичене забарвлення, а аксони і ендоневрій переважно світлих відтінків. На поперечних зрізах ці волокна визначаються у вигляді кілець неправильної форми з плавними

краями зі світлим центром. Осьові циліндри сідничого нерва щура на рівні середньої третини стегна містять мітохондрії, нейрофіламенти, агранулярну ендоплазматичну сітку, міхурці та мультивезикулярні тільця. Нами не виявлено в аксонах цієї ділянки таких розповсюджених органел як гранулярна ендоплазматична сітка та вільні рибосоми, оскільки вони знаходяться в тілі нервової клітини.

Нейрофіламенти (Рис. 3.7) мають діаметр близько 100 нм, а їх довжина може коливатися в значних межах. Вони не є суцільними, а мають вигляд трубчастих структур, на поперечних зрізах яких помітна щільна стінка, що оточує світліший центр. Слід зазначити, що нейрофіламенти в товщі аксонів розміщуються групами по 3-7 в кожній.

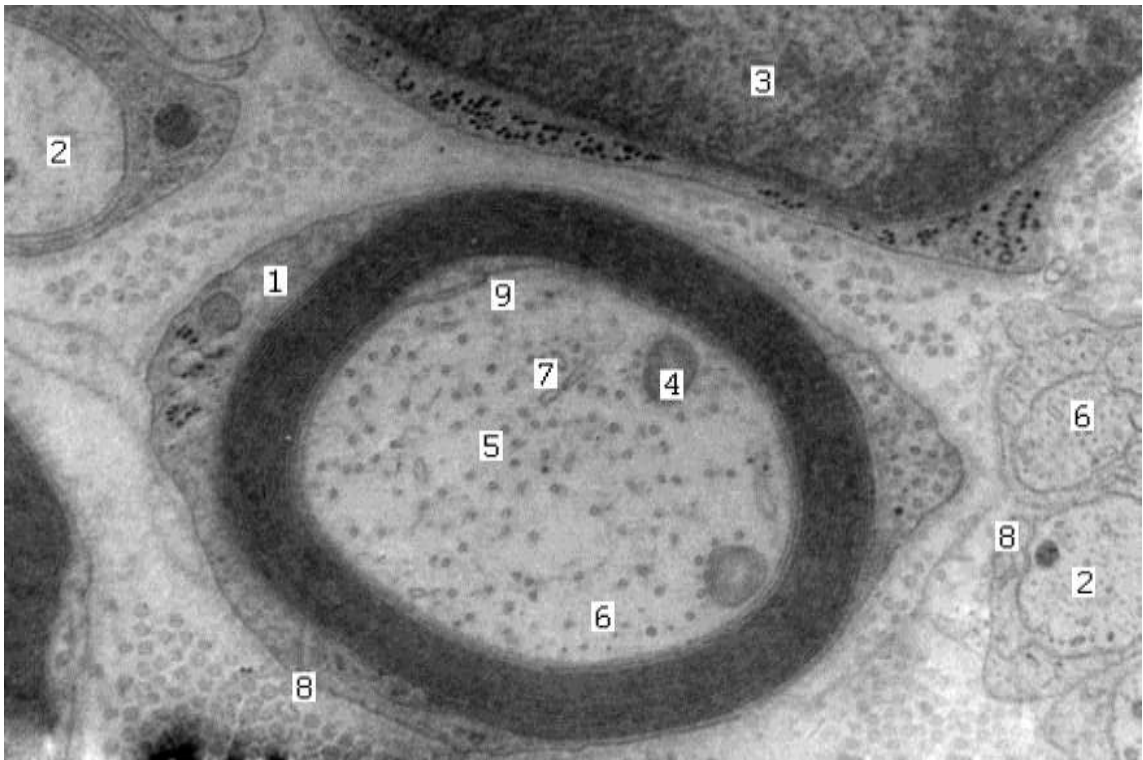


Рис. 3.7. Субмікроскопічна будова нервових волокон сідничого нерва щура в нормі.

1- мієлінове нервово волокно; 2- безмієлінове нервово волокно; 3- ядро нейролеммоцита; 4- мітохондрія; 5- мікротрубочки; 6- нейрофіламенти; 7- елементи агранулярної ендоплазматичної сітки; 8- зовнішній мезаксон; 9- внутрішній мезаксон. Електронограма. Зб.: 12 000.

Мікротрубочки, як і нейрофіламенти, також є трубчастими структурами, але значно більшого діаметру. В центрі мікротрубочок може знаходитися темна цятку, яка, швидше за все, є тонкою центральною ниткою, або ланцюжком гранул. Довкола мікротрубочок в аксоплазмі розташовується незначна кількість неорганізованого матриксу.

Ми зауважили, що з ростом діаметру аксона кількість мікротрубочок дещо зменшується, а кількість нейрофіламентів значно зростає.

Агранулярна ендоплазматична сітка переважно зустрічається в аксонах у формі малочисельних пухирців, трубочок і цистерн неправильної форми. Ці структури розміщуються поміж мікротрубочками та нейрофіламентами. Окремі цистерни, які мають неправильну форму, деколи сполучаються перемичками, даний феномен свідчить про те, що такі цистерни є частиною однієї системи, яка простягається вздовж аксона.

Мітохондрії аксоплазми є вузькими і часто розміщуються паралельно до осі аксона та можуть містити поздовжньо орієнтовані кристи. Попри це, вони не відрізняються якимисьь окремими рисами організації від мітохондрій інших клітин організму.

На електронних мікрофотографіях плазматична мембрана аксона складається з двох темних ліній, розділених світлим проміжком, зовнішня лінія є набагато чіткіша ніж внутрішня.

Клітини, що оточують аксони в периферичних нервах, називаються клітинами Шванна або нейролеммоцитами. Ряд таких клітин тягнеться вздовж пучка нервових волокон і при цьому кожне волокно залягає в окремому поздовжньому заглибленні такої клітини (див. рис. 3.7). Аксони, що обгорнені в такий спосіб називаються безмієліновими нервовими волокнами (БНВ). Там, де сусідні нейролеммоцити змикаються, їх відростки сплітаються і перекривають один одного. В мієлінових нервових волокнах (МНВ) окремий аксон оточений ланцюжком нейролеммоцитів, розміщених по його довжині: кожен нейролеммоцит обгортає осьовий циліндр спіральними нашаруваннями плазматичної мембрани (мієліном), в результаті

утворюється мієлінова оболонка (рис. 3.8). У місцях вузлів (нодусів) (простір між двома сусідніми нейролеммоцитами, які оточують одне волокно) аксон не покритий мієліном. У середній частині кожної клітини Шванна, яка формує мієлін, утворюється вип'ячування, в якому розміщується ядро цієї клітини та органели, що його оточують.

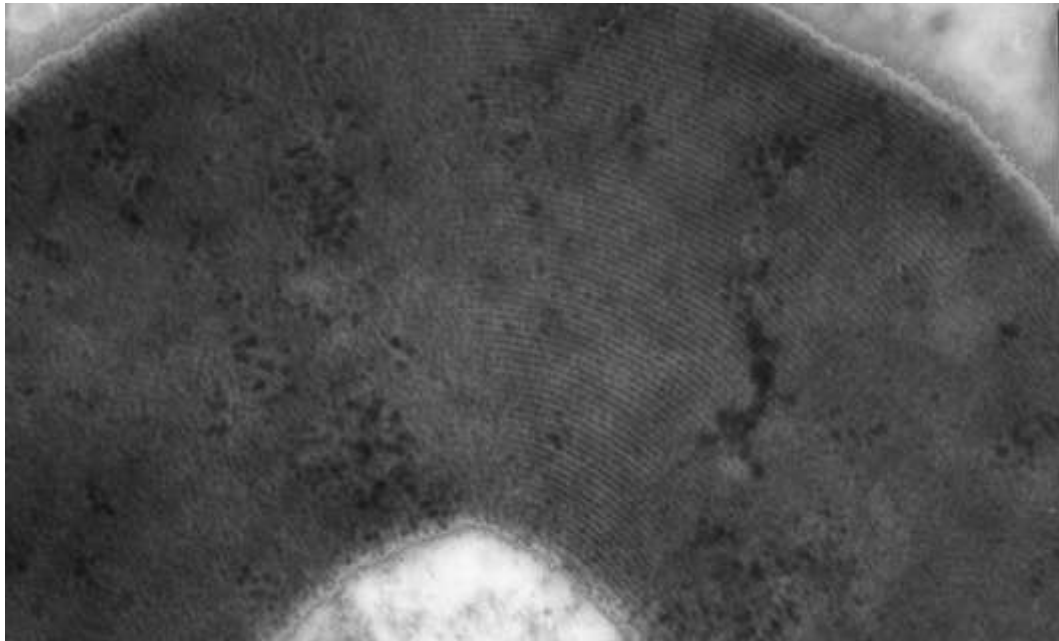


Рис. 3.8. Будова мієлінової оболонки нервового волокна сідничого нерва щура в нормі.

Електронограма. Зб.: 48000.

Ядро та органели нейролеммоцита безмієлінових провідників розташовуються переважно в центрі комплексу. В перинуклеарній зоні клітини Шванна зосереджується значна кількість цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі. Інші органели такої клітини представлені мікротрубочками, філаментами, мітохондріями та поодинокими лізосомами. У найбільш простих випадках безмієлінові нервові волокна охоплюються леммоцином лише частково. Так, на поперечних зрізах, полюси оболонки, яка охоплює аксон, залишаються незамкнені, і частина аксолеми покрита тільки базальною мембраною. Найчастіше полюси нейролеммоцита змикаються. Шов, що утворюється шляхом з'єднання двох частин

плазматичної мембрани, називається мезаксоном. Всі мезаксони одного нейролеммоцита найчастіше розміщуються паралельно один до одного. У мієлінових волокнах за рахунок накручування цитоплазматичної мембрани на осьовий циліндр утворюється два мезаксони: внутрішній та зовнішній. В ендоневральній сполучній тканині зустрічаються поодинокі макрофаги, фібробласти та тучні клітини.

Групи БНВ рівномірно розкидані по всій площі поперечного перерізу нерва поміж МНВ. Дуже часто кілька леммоцинів, які містять БНВ розміщуються поруч.

Загальна кількість нервових волокон (МНВ і БНВ) у стовбурі СН у ділянці середньої третини стегна зазнає значних змін і залежить від величини площі перерізу нерва та коливається в межах від 42530 до 51750.

У великогомілковому пучку нараховується $5082,62 \pm 326,70$ МНВ, у малогомілковому – $2829,3 \pm 49,70$, у шкірному – $293,7 \pm 25,4$ та в м'язовому – $853,10 \pm 42,00$ мієлінових нервових волокон. На всій площі поперечного перерізу нерва (з урахуванням кількості волокон у дрібних пучках) визначається від 7553 до 9063 МНВ.

При перерахунку кількості МНВ на площу перерізу в 1 мм^2 ці коливання виражені мінімально. При цьому, в усіх порціях частіше спостерігається компактне, і рідше, – розосереджене розміщення мієлінових волокон (Рис. 3.9).

Дані про кількість і відсотковий склад нервових волокон із розрахунку на 1 мм^2 площі кожної із порцій представлено в таблиці 3.1. Як показують табличні дані, у великогомілковому, м'язовому, шкірному та малогомілковому пучках домінують великі нервові волокна, а саме, з товстою МО; у шкірній значно збільшується, у порівнянні з іншими порціями, кількість дрібних чутливих нервових волокон.

Слід також зауважити, що товщина осьових циліндрів та мієлінових оболонки у волокнах, що попадають в одну категорію, коливається в значних межах. Крім того, дуже часто спостерігалися волокна, в яких різні діаметри

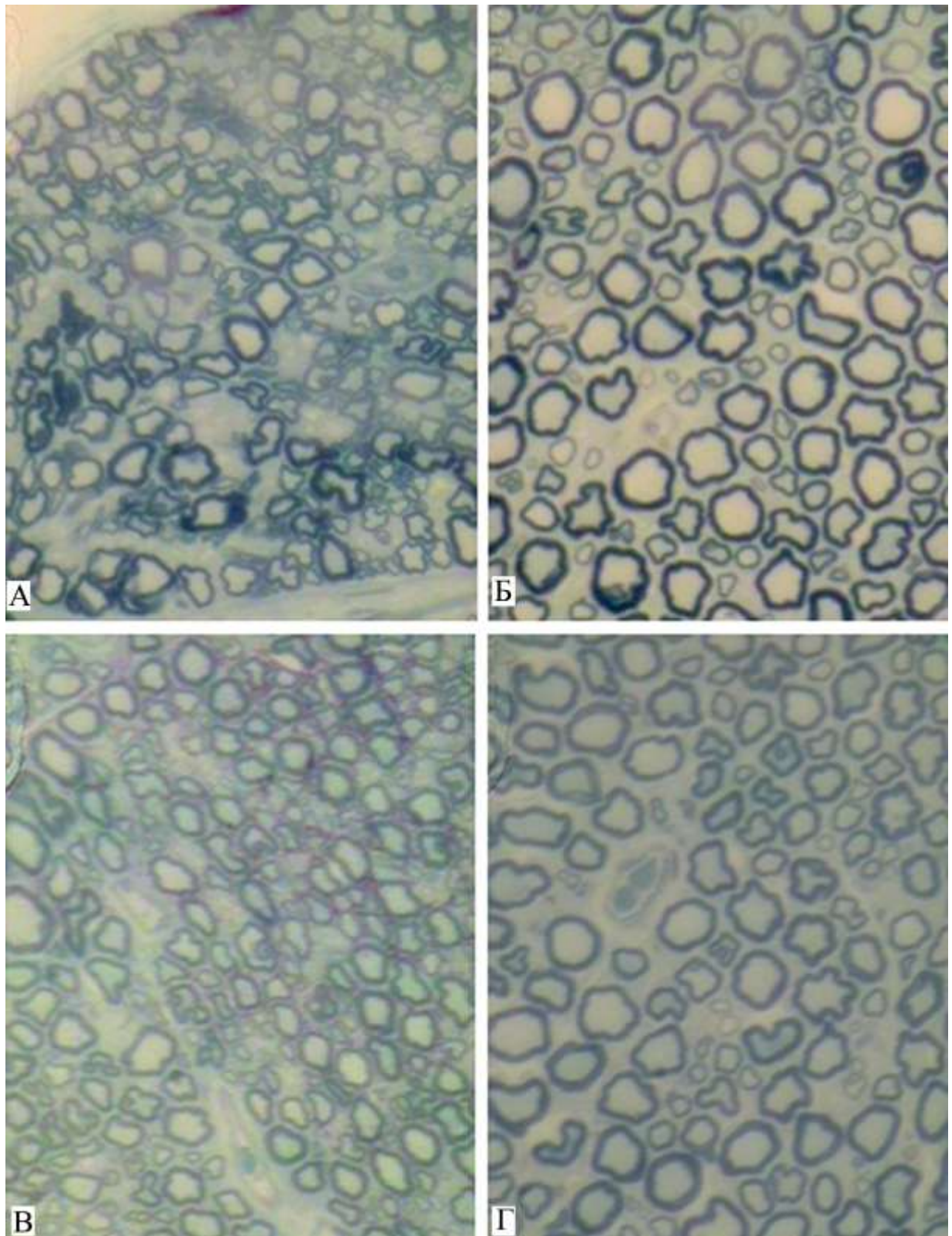


Рис. 3.9. Розташування мієлінових волокон у різних пучках сідничого нерва щура в нормі.

А – шкірний пучок; Б – малогомілковий пучок; В – м’язовий пучок; Г – великогомілковий пучок. Напівтонкі зрізи забарвлені метиленовим синім 3б.: 10 x 40.

**Розподіл МНВ СН щура в ділянці середньої третини
стегна в перерахунку на 1 мм² (шт.)**

$$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}, n = 5$$

	Дрібні		Середні		Великі			
	К-ть	%	К-ть	%	з тонкою МО		з товстою МО	
					К-ть	%	К-ть	%
Великого-молковий, 55,94%	2777,58 ±341,57	22,60	4105,98 ±170,80	33,42	1537,70 ±576,40	12,53	3804,07 ±298,90	30,96
Малогомолковий, 31,14%	724,59 ±85,39	7,86	2938,60 ±180,77	31,88	1429,00 ±258,30	15,5	4105,98 ±233,00	44,54
Шкірний, 3,27%	3653,10 ±661,80	30,17	4075,79 ±192,14	33,67	2022,80 ±64,05	16,71	2354,9 ±256,20	19,45
М'язовий, 9,39%	3502,16 ±1052,8	24,68	4407,89 ±426,97	31,06	3502,20 ±427,00	24,68	2717,19 ±384,27	19,15
Всього	10717,80 ±3871,90	18,40	16313,20 ±1574,5	32,77	8495,70 ±1930,0	14,69	13706,7 ±1715,7	33,76

відносяться до різних груп. Тому поділ на класи ми проводили за середнім арифметичним діаметром кожного волокна зокрема.

Дрібні пучки містять в собі від 0,2 до 1,5 % волокон.

У розподілі волокон по пучках II-го порядку також спостерігається кілька різновидів (див. рис. 3.4). Одні пучки характеризуються наявністю в них переважно товстих волокон, кількість яких іноді досягає 71-82% – у малогомолковому, 65-69% – у великогомолковому, 60-67% – у м'язовому та до 85% у дрібних пучках; домінування товстих волокон у пучках II-го порядку шкірного пучка ми не виявили. В інших - домінують середні та дрібні

волокна: до 65-82% – у шкірному пучку, 62-74 % - у м'язовому, 57-63% - у великогомілковому та 58-66% – у малоогомілковому пучку.

Ми відмітили, що пучки II-го порядку, які складаються переважно з товстих МНВ, частіше розміщуються на периферії пучка, тоді як пучки, що містять дрібні та середні НВ більше сконцентровані в середині пучка I-го порядку.

Встановлено також, що між площею пучків і кількістю нервових волокон існує сильний прямий кореляційний взаємозв'язок із високим ступенем достовірності ($r = 0,87$; $P < 0,01$).

Нами був проведений морфометричний аналіз площі мієлінових нервових волокон у порціях сідничого нерва щура в нормі. Їх середні показники висвітлені в таблиці 3.2.

Цікавими, на нашу думку, є дані про загальну площу поперечного перерізу всіх аксонів і всіх мієлінових оболонок та співвідношення між ними за нормальних умов. Нами встановлено, що площа осьових циліндрів у великогомілковому пучку СН складає $38096,80 \pm 2022,80$ мкм²; в малоогомілковому – $32475,20 \pm 832,60$ мкм²; в шкірному – $1846,90 \pm 70,96$ мкм² та в м'язового – $7912,50 \pm 839,80$ мкм², а загальна площа всіх аксонів в нерві дорівнює $80334,99 \pm 3766,20$ мкм². Площа мієлінових оболонок становить: у великогомілковому пучку – $101398,91 \pm 2144,20$ мкм²; у малоогомілковому – $84153,51 \pm 1687,05$ мкм²; у шкірному – $4066,55 \pm 62,13$ мкм² та в м'язовому – $13185,35 \pm 883,47$ мкм², а в цілому – $202911,163 \pm 4776,8$ мкм². Отже, в нормі співвідношення між сумарними площами аксонів і мієлінових оболонок складає 1:2,5.

Використовуючи методику інформаційного аналізу, основними характеристиками якого є ентропія та надлишковість, ми визначили ці показники для МНВ основних порцій сідничого нерва щура в ділянці середньої третини стегна. При цьому, у великогомілковому пучку ентропія становить 1,915, а надлишковість – 4,26%; у малоогомілковому – ентропія дорівнює 1,751, надлишковість – 12,43% ; у шкірному показник ентропії –

Таблиця 3.2

**Середні значення площі МНВ у порціях СН щура
на рівні середньої третини стегна (мкм²)**

$$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}, n = 5$$

		Шкірний	Малогоміл- ковий	М'язовий	Велико- гомілковий	В середньому
Дрібні	B	3,35 ± 0,19	4,30 ± 0,33	4,11 ± 0,16	3,51 ± 0,16	3,82 ± 0,21
	A	1,42 ± 0,90	1,72 ± 0,18	1,79 ± 0,07	1,00 ± 0,07	1,48 ± 0,10
	g_s	0,46 ± 0,03	0,40 ± 0,04	0,49 ± 0,01	0,27 ± 0,01	0,41 ± 0,02
Середні	B	14,16 ± 1,34	12,07 ± 0,54	10,05 ± 0,37	10,23 ± 0,37	11,74 ± 0,66
	A	5,05 ± 0,23	4,42 ± 0,31	4,73 ± 0,18	3,82 ± 0,18	4,50 ± 0,23
	g_s	0,43 ± 0,02	0,37 ± 0,03	0,44 ± 0,01	0,37 ± 0,01	0,41 ± 0,02
Великі з товстою МО	B	31,09 ± 1,53	41,59 ± 2,32	27,10 ± 1,18	35,67 ± 1,18	33,86 ± 1,55
	A	8,83 ± 0,50	13,95 ± 0,54	10,05 ± 0,47	11,75 ± 0,47	11,15 ± 0,50
	g_s	0,31 ± 0,01	0,35 ± 0,01	0,37 ± 0,01	0,33 ± 0,01	0,34 ± 0,01
Великі з тонкою МО	B	27,26 ± 1,09	42,73 ± 2,28	31,36 ± 2,53	36,14 ± 2,53	34,37 ± 2,11
	A	14,55 ± 0,60	22,12 ± 1,34	17,83 ± 1,19	18,17 ± 1,19	18,17 ± 1,08
	g_s	0,54 ± 0,01	0,53 ± 0,02	0,57 ± 0,01	0,51 ± 0,01	0,54 ± 0,01
В серед- ньому	B	18,97 ± 1,04	25,17 ± 1,37	18,27 ± 1,6	21,39 ± 1,06	20,95 ± 1,13
	A	7,46 ± 0,35	10,55 ± 0,59	8,60 ± 0,48	8,69 ± 0,48	8,83 ± 0,48
	g_s	0,43 ± 0,02	0,41 ± 0,02	0,47 ± 0,01	0,37 ± 0,01	0,42 ± 0,01

B – волокно; A – аксон; g_s – показник індексу “g_s”.

1,941, а надлишковості – 2,94% та в м'язовому пучку ентропія становить 1,979, а надлишковість 1,04%. Показник максимальної ентропії становить log₂ 4 (групи волокон) і дорівнює 2. Таким чином, ентропія та надлишковість

для всієї товщі СН становить відповідно 1,965 та 1,75%. Такі дані свідчать про значне завантаження інформаційної системи нервового стовбуру.

Кількісний вміст БНВ зазнає більш значних індивідуальних коливань у порівнянні з МНВ. Так, у великогілковому пучку визначається від 17915 до 21863 нервових волокон, у малогілковому – від 13293 до 16223, у м'язовому – від 2604 до 3177, і в шкірному – від 1050 до 1282. Кількість безмієлінових волокон на всій площі перерізу СН (з урахуванням кількості волокон у дрібних пучках) коливається від 34978 до 42687.

Число безмієлінових волокон в СН залежить як від величини площі пучка, так і від компактності їх розташування. Волокна можуть розташовуватися дифузно або групуватися в обмежених ділянках у вигляді острівців (рис. 3.10). Середні показники кількості БНВ можна прослідкувати в таблиці 3.3.

Таблиця 3.3

**Розподіл БНВ СН щура в ділянці середньої третини стегна
в перерахунку на 1 мм² ($\bar{X} \pm S_{\bar{x}}, n = 5$)**

Пучки	Великогіл- ковий	Малогогіл- ковий	Шкірний	М'язовий	Всього
Кількість волокон	19829,30 ±1955,90	14758,20 ±1451,30	1166,80 ±114,70	2891,00 ±284,30	38832,20 ±3818,80
%	38,01	51,22	3,00	7,44	

Різною є й кількість БНВ в пучках II-го порядку. Їх значно більше в тих пучках, які складаються переважно з великих НВ і навпаки, – в пучках, де домінують дрібні МНВ, БНВ нараховується значно менше.

Середній діаметр БНВ коливається від 0,03 мкм до 2,52 мкм, причому в стовбурі сідничого нерва домінують волокна, діаметр яких не перевищує одного мікрона (78,04 %), тоді як кількість волокон, середній діаметр яких перевищує одиницю, складає 21,96%. Ми також зауважили, що для першої

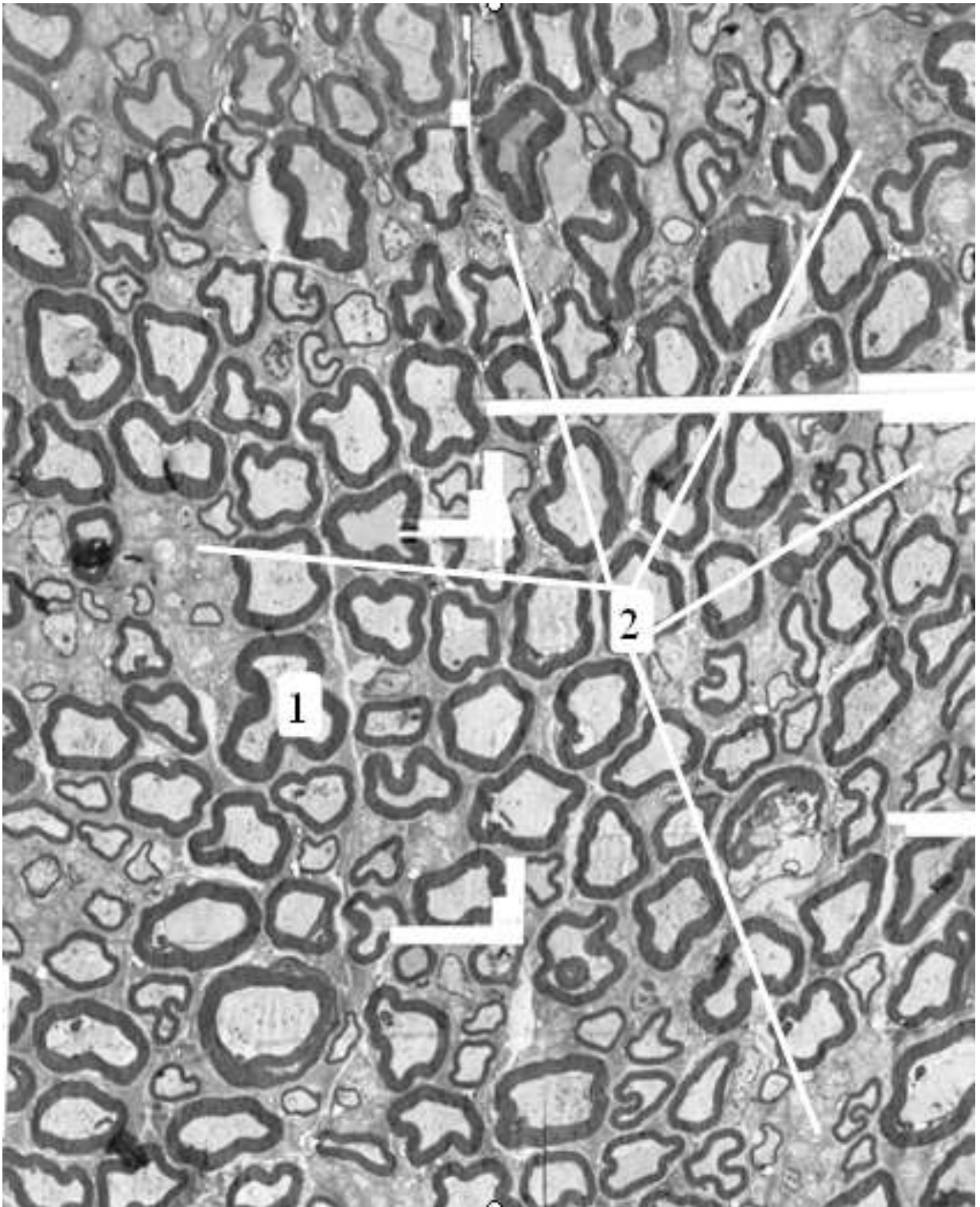


Рис. 3.10. Мієлінові (1) і безмієлінові (2) нервові волокна в малогомілковому пучку сідничого нерва.

Електронномікроскопічна панорама. Зб.: 1600

групи характерне компактне розташування, а волокна другої розміщуються дифузно.

Середній діаметр БНВ у великогомілковому пучку становить в середньому $0,67 \pm 0,03$ мкм, у малоогомілковому – $0,79 \pm 0,03$ мкм, у шкірному та м'язовому – $0,93 \pm 0,12$ мкм і $0,66 \pm 0,06$ мкм відповідно. Площа, яку в середньому займає одне БНВ у кожній з вищеперерахованих порцій, складає відповідно $0,35 \pm 0,03$ мкм²; $0,41 \pm 0,03$ мкм²; $0,61 \pm 0,15$ мкм² та $0,27 \pm 0,04$ мкм².

Як видно з рис. 3.11 в усіх порціях домінують БНВ. Так, у шкірному пучку їх кількість досягає 79,89%; у малоогомілковому – 83,91%; у великогомілковому – 79,65%, у м'язовому – 77,25% та в дрібних (додаткових) пучках кількість БНВ сягає 82,46%.

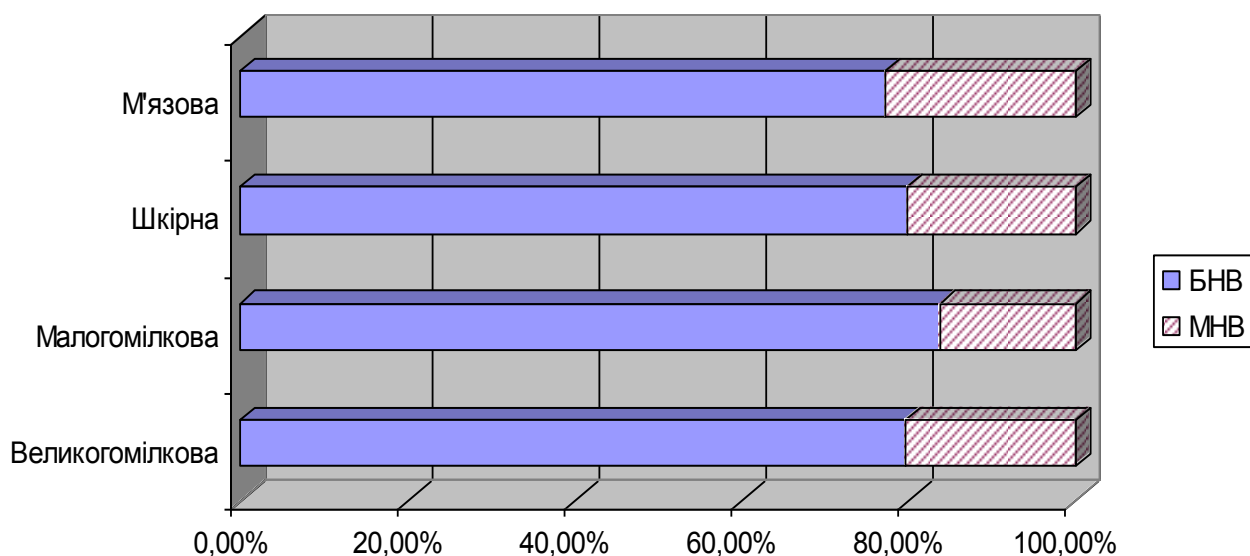


Рис. 3.11. Розподіл безмієлінових та мієлінових нервових волокон в різних пучках сідничого нерва щура в нормі.

Таким чином, у великогомілковій порції СН щура в ділянці середньої третини стегна нараховується в середньому $24971,90 \pm 2282,70$ нервових волокон; у малоогомілковому – $17587,70 \pm 1501,00$; в шкірному і м'язовому:

1460,50 ± 140,13 та 3744,10 ± 325,40 відповідно. Кількість волокон у додаткових пучках СН у середньому дорівнює 153,90 ± 17,40.

При аналізі показників ЕМГ дослідження нами відмічено, що за нормальних умов амплітуда ЕМГ литкових м'язів становить в середньому 57,20 ± 5,93 мкВ, а її частота – 145,40 ± 7,30 Гц. Час біоелектричної активності і біоелектричного спокою становить відповідно 0,33 ± 0,02 с та 0,26 ± 0,02 с. Коефіцієнт біоелектричної активності ми вираховували з відношення часу біоелектричної активності до часу біоелектричного спокою. У контрольній групі він складає – 12,69 ± 0,20% (рис. 3.12).

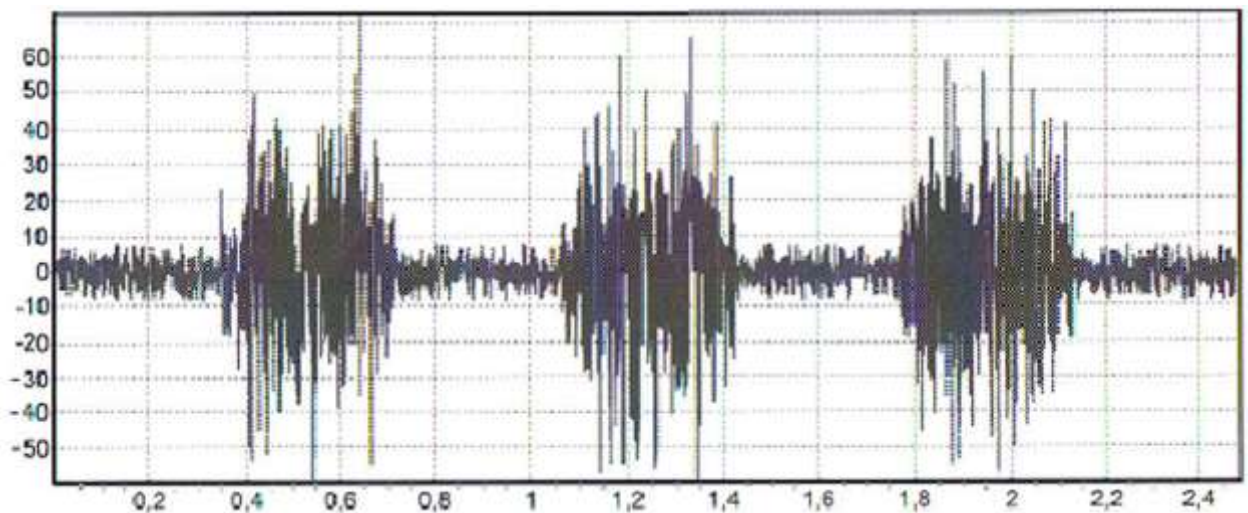


Рис. 3.12. Фрагмент електроміограми литкового м'яза щура в нормі при ритмічній електростимуляції в проекції СН на шкіру.

3.2 Кровообіг сідничого нерва

Васкуляризація СН щура здійснюється артеріальними судинами, що прямують за ходом нервового стовбура. Вони є продовженням судин куприкового сплетення або відходять від найближчих до нерва артерій. У проксимальній частині ці судини відокремлюються від *a. glutea caudalis* (кінцева гілочка внутрішньої клубової артерії) і *a. circumflexa femoris lateralis* (гілка внутрішньої здухвинною артерії). У ділянці середньої третини стегна

до сідничого нерва прямують 4-10 дрібних гілок від м'язових артерій, що відходять від *a. profunda femoris* та від *a. femoralis*, а також від супровідної артерії сідничого нерва, яка є гілочкою каудальної сідничої артерії. У деяких випадках у вказаний нерв занурюється 1-2 гілочки від *a. poplitea*. Усі судини підходять зі сторони стовбура СН, яка повернута до материнської судини. Їх довжина коливається від 2 до 11 мм. Входячи до епіневрію переважно під гострим, або прямим кутом, Т- або У- подібно поділяються на висхідні та низхідні гілки і формують в епіневрії 5-8 поздовжніх артеріальних трактів, розміщених у міжпучковій зоні або вздовж півкожності великих порцій. Дрібні пучки, зазвичай, не мають окремих епіневральних судин, їх живлення відбувається за рахунок тих судин, що кровопостачають пучки великих розмірів. Діаметр магістральних артерій коливається від 28 до 46 мкм. Кожна артерія супроводжується однією-двома венами і поділяється Т- та У- подібно (рис. 3.13) або дихотомічно, утворюючи артеріальні гілки більш дрібних порядків.

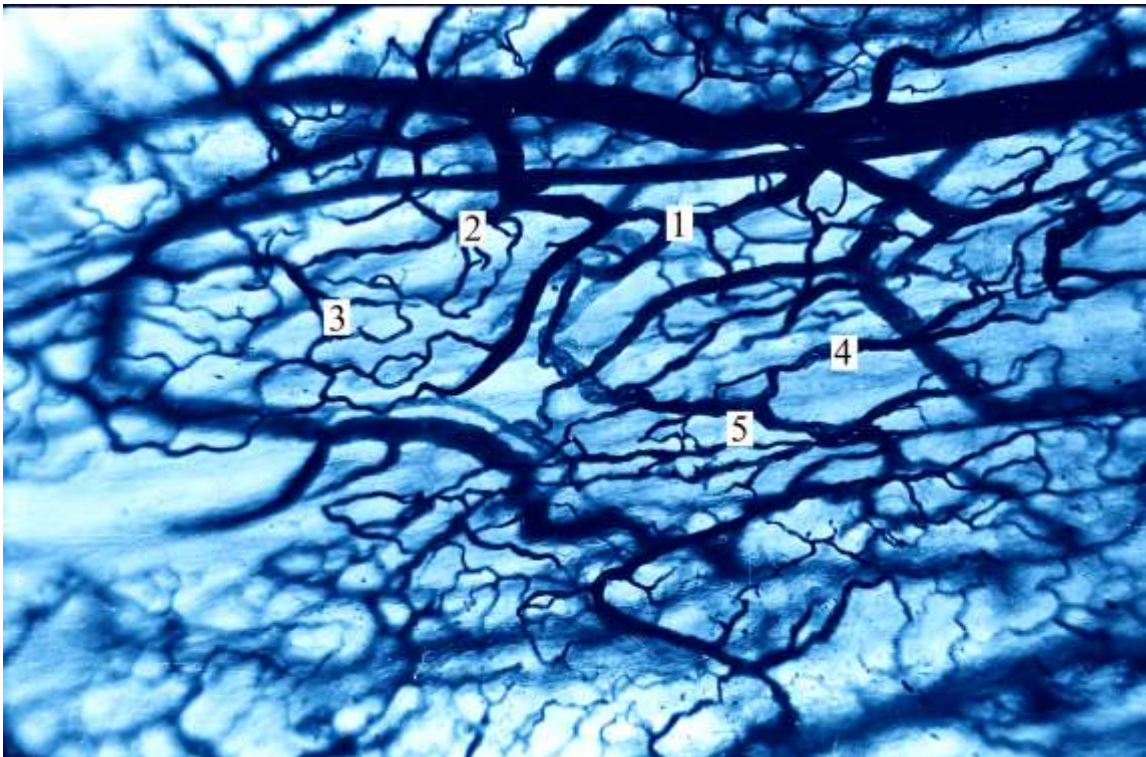


Рис. 3.13. Епіневральна судинна сітка сідничого нерва щура.

1 – артеріола, 2 – прекапіляр, 3 – капіляри, 4 – посткапіляр, 5 – венула.
Просвітлений препарат. Ін'єкція судин паризькою синьою. Зб.: 7 x 20.

Від них відходять артеріоли, які є джерелами формування епіневральних та внутрішньо-стовбурових судинних модулів. Судини I-го порядку (дрібні артерії) є джерелами формування двох різних структурних модулів кровоносного русла нервового стовбура: епіневрального та внутрішньо стовбурового.

Епіневральне кровоносне русло складається з модулів, в утворенні яких беруть участь різні ланки ГМЦР, які переходять одна в одну. Від артерій дрібного калібру відходять артеріоли (діаметр – $26,60 \pm 1,22$ мкм), які розгалужуються, утворюючи прекапіляри (діаметр – $14,60 \pm 0,46$ мкм). Ті, в свою чергу, дають початок капілярам (діаметр – $8,20 \pm 0,39$ мкм). Разом із функціонуючими визначаються і нефункціонуючі капіляри (діаметр – $2,8 \pm 0,57$ мкм). Капіляри об'єднуються в посткапіляри (діаметр – $18,9 \pm 0,87$ мкм), злиття яких веде до утворення венул (діаметр – $460 \pm 2,33$ мкм).

За рахунок прекапілярів, капілярів і посткапілярів в епіневрії утворюється судинна сітка, петлі якої мають ромбовидну, овальну або полігональну форму (рис. 3.14). Їх величина досягає 70-160 на 50-85 мкм. В місцях розгалуження ГМЦР спостерігається стоншення просвіту судин – це місця розташування судинних сфінктерів, які регулюють кровоплин. Між окремими артеріолами і венулами можна зауважити артеріо-венозні анастомози, просвіт яких досягає в діаметрі 15-26 мкм.

Джерелами формування інтраневрального ГМЦР є артеріоли, що відходять від епіневральної кровоносної сітки. Вони проникають у товщу нерва, поділяються на висхідні та низхідні гілки за аналогічним принципом, анастомозують з артеріолами сусідніх судин і утворюють поздовжні артеріальні тракти діаметром 18-30 мкм, які обмежують внутрішньостовбурові інтраневральні модулі та розташовані в міжпучковій зоні. Останні формуються шляхом чергування обмінних судин – гемокапілярів і вен, орієнтованих, на відміну від судин епіневрії, по довжині (рис. 3.15). Діаметр капілярів коливається від 3 до 12 мкм. Вони проникають у глибину пучків та анастомозують між собою, утворюючи інтраневральну

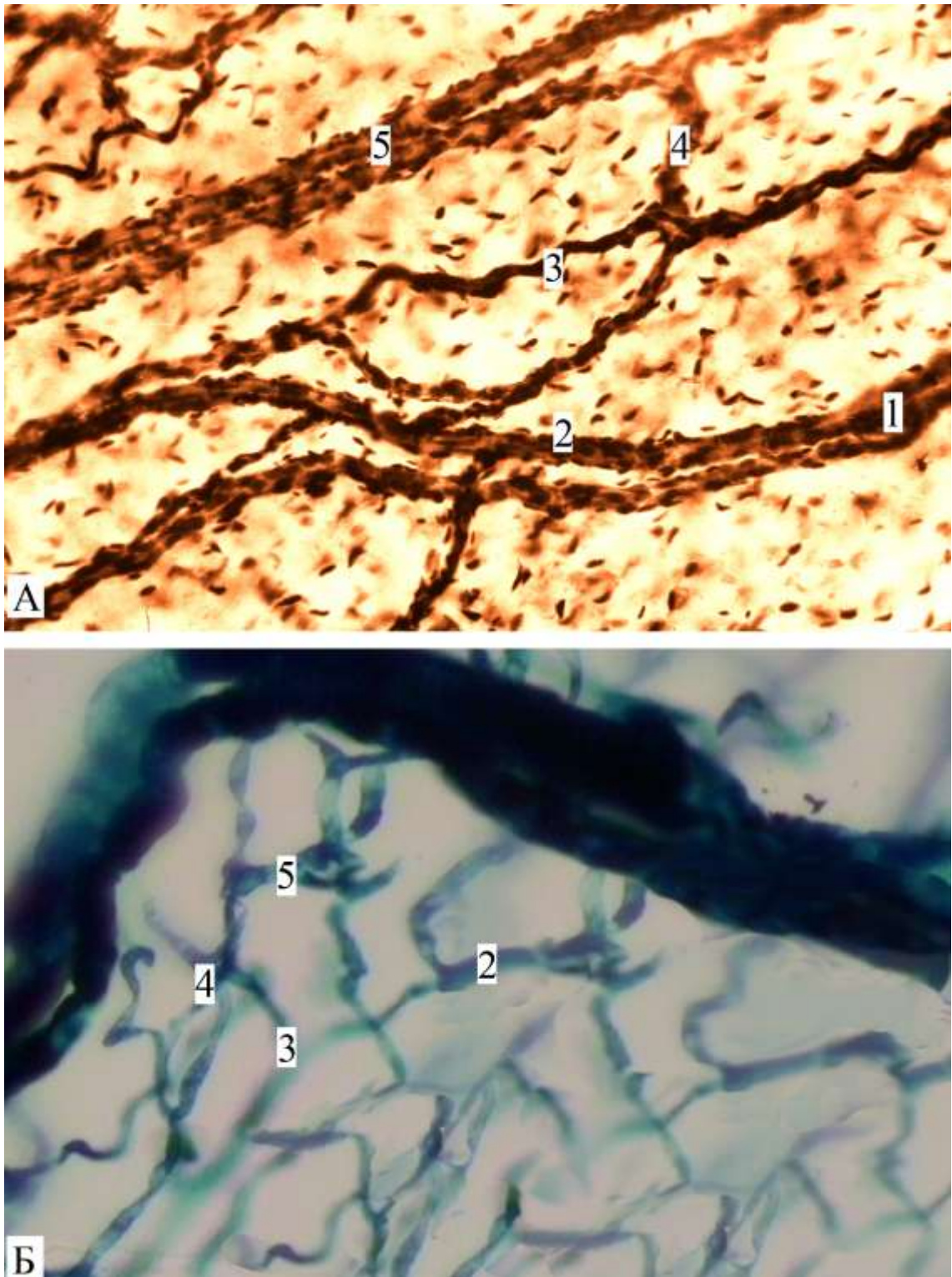


Рис. 3.14. Судинна сітка епіневрію сідничого нерва щура.

1 – артеріола, 2 – прекапіляр, 3 – капіляри, 4 – посткапіляр, 5 – венула.

А - ін'єкція за Купріяновим; Б - ін'єкція паризькою синьою. Просвітлений препарат. Зб.: А – 7 х 40, Б – 10х20.

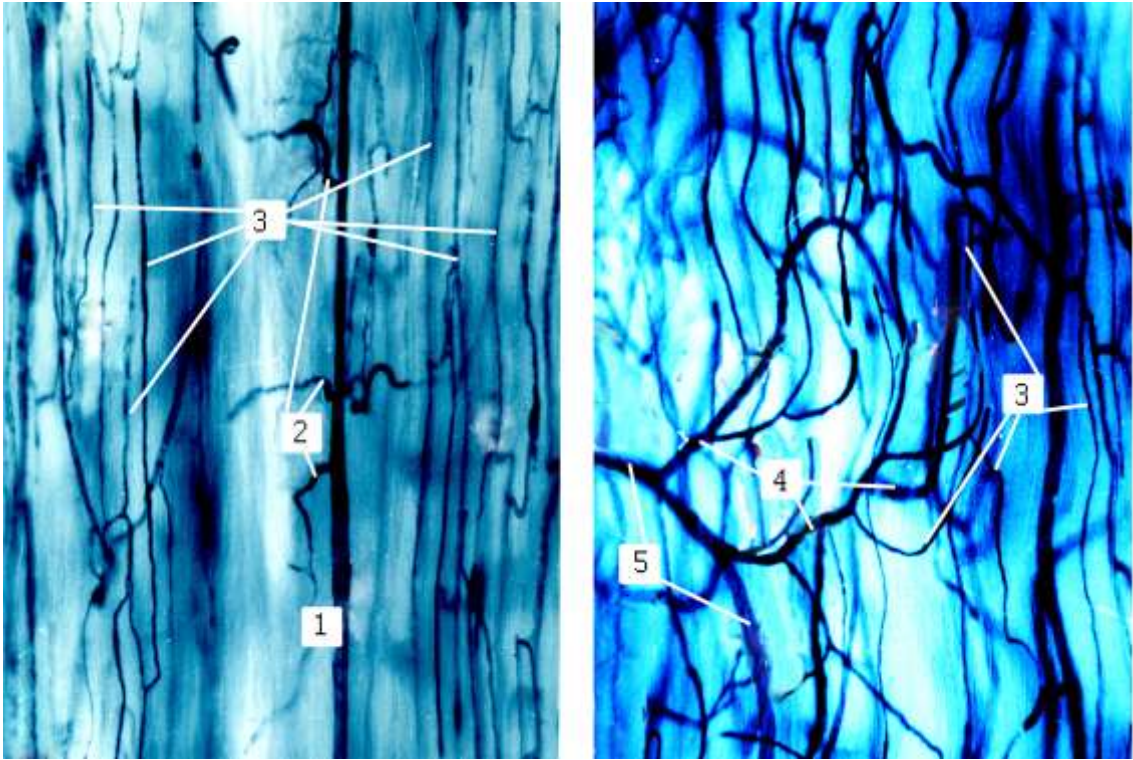


Рис. 3.15. Внутрішньостовбурова кровоносна сітка сідничого нерва щура на поздовжніх зрізах.

1 – артеріоли, 2 – прекапіляри, 3 – капіляри, 4 – посткапіляри, 5 – венули.
 Ін'єкція судин паризькою синьою. Просвітлені препарати. Зб.: 10x 10

капілярну сітку, петлі якої частіше мають видовжену ромбовидну форму і орієнтовані вздовж осі нерва. Вони досягають у довжину до 250-360 мкм і в ширину 45-73 мкм. Венулярна частина вказаного ГМЦР утворюється посткапілярами (діаметр – 15-25 мкм) та венулами (діаметр – 25-40 мкм), що виходять із пучків, зливаючись з венами епіневрію на поверхні нервового стовбура. Подальший відтік венозної крові з ГМЦР пучків здійснюється по дрібних венах (діаметр – 40-60 мкм), що розташовуються вздовж нервового стовбура. Вони, в свою чергу, зливаються між собою, утворюючи більш великі венозні судини (діаметр – 60-110 мкм), які супроводжують артерії і покидають нервовий стовбур.

Загальна кількість капілярів СН у ділянці середньої третини стегна коливається в межах від 154 до 203, серед них приблизно 12% займають

дрібні (нефункціонуючі) капіляри, 56% середні капіляри та 32% - капіляри великого діаметру.

Між величиною загальної площі нервових пучків і кількістю капілярів є певна залежність. Загальна чисельність мікрогемосудин СН щура в ділянці середньої третини стегна в перерахунку на 1 мм^2 площі поперечного перерізу коливається від 67 до 98 (в середньому $82,60 \pm 1,90$).

Морфометричні показники різних груп судин товщі СН щура представлені в табл. 3.4. Можна побачити, що коливання розмірів різних ланок ГМЦР у пучках сідничого нерва - мінімальне. Це свідчить про рівномірність наповнення кров'ю тканин сідничого нерва незалежно від зони кровопостачання.

Судини розташовані в сполучнотканинних прошарках між нервовими волокнами різного калібру на відстані від 35 до 183 мкм (частіше 110-167 мкм). Кожна з них забезпечує живлення групи нервових волокон та ендоневрію в середньому радіусі (половина середньої відстані між центрами двох сусідніх капілярів) $61,88 \pm 14,50$ мкм. При цьому, площа “зони кровопостачання” кожного капіляра становить в середньому $12021,50 \pm 659,73 \text{ мкм}^2$.

Між діаметром капіляра та площею васкуляризації спостерігається пряма кореляційна залежність: чим більший по діаметру капіляр, тим ширша його зона кровопостачання і навпаки. Якщо взяти до уваги те, що ми розраховували “зону кровопостачання” капіляра на площі поперечного перерізу нерва, то “зони кровопостачання” капіляра живої тварини матиме вигляд циліндра з вказаним середнім радіусом, вісь якого направлена паралельно ходу судини.

При електромікроскопічному дослідженні ГМЦР сідничого нерва щура виявлено, що воно має загальну будову, яка характерна для інших органів (рис. 3.16). В артеріолах між ендотеліоцитами, клітини між собою утворюють щільні контакти. Ядра цих клітин - овальної форми, гранули хроматину розміщені рівномірно. У цитоплазмі поблизу ядра знаходиться набір органел. Апарат Гольджі представлений групами сплющених мішечків і різної

**Морфометричні дані кровоносних судин сідничого нерва щура на
рівні середньої третини стегна в нормі (мкм)**

$$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}, n = 5$$

№ п/п	Калібр судини	Великогоміл- ковий		Малогоміл- ковий		М'язовий		Шкірний	
		Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
1.	Артерії	36,84 ±1,62	10,23 ±0,45	36,17 ±1,48	10,08 ±0,41	36,21 ±1,56	10,17 ±0,44	36,41 ± 1,55	10,16 ±0,43
2.	Артеріоли	22,46 ±0,99	8,87 ±0,39	22,73 ±0,93	9,01 ±0,37	22,62 ±0,97	8,91 ±0,34	22,60 ±0,96	8,93 ±0,37
3.	Прекапіляри	13,52 ±0,59	4,27 ±0,19	13,48 ±0,55	4,09 ±0,16	13,57 ±0,58	8,91 ±0,38	13,52 ±0,57	5,76 ±0,24
4.	Капіляри	6,23 ±0,27	0,98 ±0,04	6,31 ±0,26	1,04 ±0,05	6,28 ±0,27	1,01 ±0,04	6,27 ±0,27	1,01 ±0,04
5.	Посткапіляри	16,21 ±0,71	2,12 ±0,08	16,27 ±0,67	2,13 ±0,09	16,42 ±0,71	2,15 ±0,09	16,30 ±0,7	2,12 ±0,09
6.	Венули	31,46 ±1,38	3,19 ±0,14	31,29 ±1,28	3,14 ±0,13	31,34 ±1,35	3,16 ±0,14	31,36 ±1,34	3,16 ±0,14
7.	Вени	52,17 ±2,29	3,72 ±0,16	51,98 ±2,13	3,61 ±0,15	52,06 ±2,24	3,69 ±0,16	52,07 ±2,22	3,67 ±0,16
8.	Вени більшого діаметру	68,32 ±3,01	4,67 ±0,21	68,86 ±2,82	4,59 ±0,19	68,51 ±2,95	4,62 ±0,20	68,56 ±2,93	4,63 ±0,20
9.	Магістральні вени	86,18 ±3,79	5,24 ±0,23	86,21 ±3,51	5,36 ±0,22	86,46 ±3,72	5,19 ±0,24	86,28 ±3,67	5,26 ±0,23

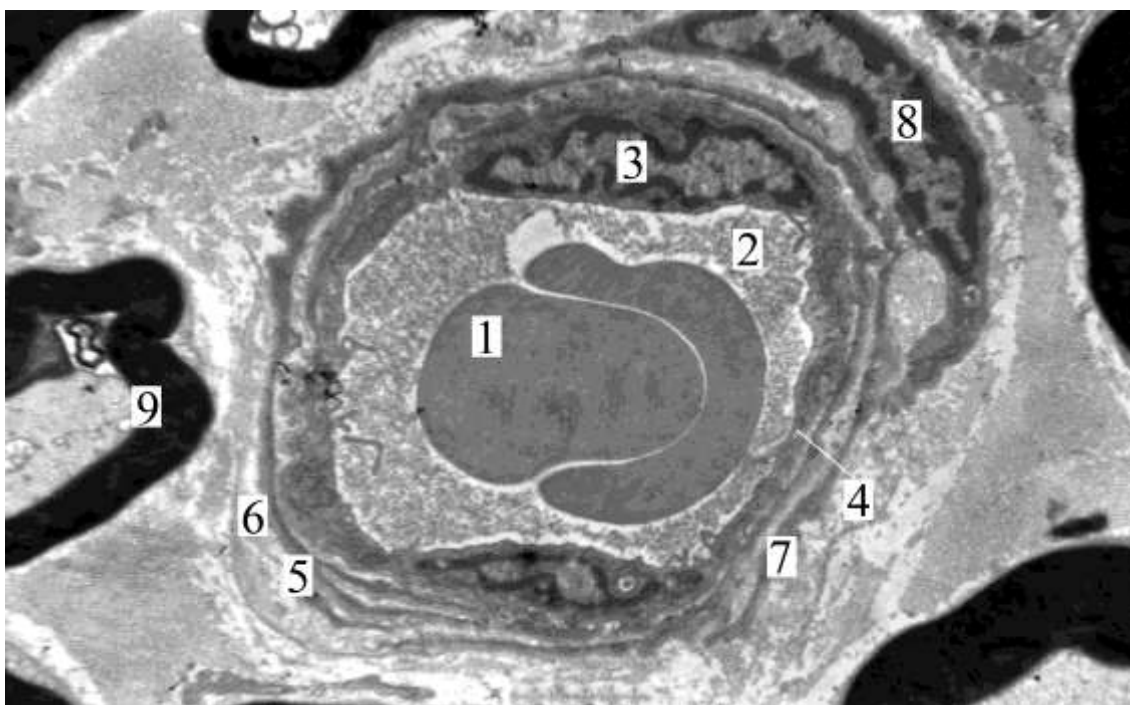


Рис. 3.16. Субмікроскопічна будова артеріоли сідничого нерва щура.

1 – еритроцит; 2 – просвіт артеріоли; 3 – ендотеліоцит; 4 – міжендотеліальний контакт; 5 – базальна мембрана; 6 – внутрішня еластична мембрана; 7 – цитоплазма міоцита; 8 – ядро міоцита; 9 – МНВ. Електронограма. Зб.: 4800

величини пухирцями. Гранулярна ендоплазматична сітка складається з каналців і цистерн, на зовнішній мембрані яких розташовані рибосоми. Мітохондрії великих розмірів із матриксом середньої електронної щільності з невеликою кількістю крист. У цитоплазмі наявні також вільні ліпосоми, рибосоми, мікропіноцитозні пухирці. Ендотелій розміщений на суцільній тришаровій мембрані, до якої прилягає внутрішня еластична мембрана із гомогенним матриксом середньої електронної щільності. Гладкі міоцити розташовані кількома шарами спіралеподібно, між ними прослідковуються контакти по типу нексусів. Ядра їх овальної форми, хроматин у нуклеоплазмі розміщений рівномірно. Саркоплазма заповнена міофіламентами і містить мітохондрії, каналці, цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, комплекс Гольджі. Між гладкими міоцитами візуалізуються волокна

сполучної тканини. Адвентиційна оболонка представлена пухкою сполучною тканиною із фібробластами.

Ендотеліоцити прекапілярів, як і артеріол, знаходяться на неперервній тришаровій базальній мембрані, між ними є щільні контакти. Підендотеліальний шар відсутній. Гладкі міоцити розміщені поодинокі. Адвентиційна оболонка нечітко виражена. Внутрішньоклітинний набір органел не відрізняється від артеріол.

Капіляри вистелені зсередини ендотеліальними клітинами, ядра яких овальної форми, з гладкою поверхнею. Гранули хроматину в ядрах розміщені рівномірно. Мітохондрії овальної форми, невеликих розмірів, знаходяться в різних ділянках цитоплазми. Їх матрикс середньої електронної щільності, кристи чітко контуровані. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена каналцями та цистернами, до зовнішньої поверхні яких прикріплені рибосоми; деякі з рибосом вільно розміщені в цитоплазмі. Біля ядер міститься комплекс Гольджі, який складається з мішечків, дрібних пухирців та поодиноких вакуоль. У периферичній зоні зустрічається невелика кількість мікропіноцитозних міхурців, обмежених мембраною; при цьому, деякі з них пов'язані з базальною або люменальною поверхнею ендотеліоцита, а деякі вільно розміщені в його цитоплазмі. Мікрорельєф люменальної поверхні ендотеліальних клітин представлений вип'ячуваннями їх ядерної зони, з невеликою кількістю дрібних заглиблень.

Ендотеліоцити контактують між собою суміжними плазмолемами, наявні також складні міжендотеліальні контакти. Базальна мембрана суцільна, тришарова. Поліморфно витягнені відростки перицитів розміщені в її дублікатах. Ядро перицитів видовженої форми, в нуклеолемі візуалізуються ядерні пори. У навколоядерній цитоплазмі розміщується незначна кількість мітохондрій, каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, система мембранних структур апарату Гольджі, а також рибосоми, полісоми та вільні мікропіноцитозні везикули. Навколо капілярів знаходяться фібробласти, фіброцити, лімфоїдні клітини, колагенові та еластичні волокна.

3.3. Структурні відношення нервових волокон та судин сідничого нерва щура в нормі

Між кількістю нервових волокон і капілярів на одиниці площі поперечного перерізу сідничого нерва (рис. 3.16) існує тісний кореляційний зв'язок – при збільшенні кількості волокон збільшується число капілярів і навпаки. При цьому коефіцієнт кореляції становить в середньому $+0,87$.

При даному співвідношенні капілярів і волокон на 1 мм^2 сумарна площа (ємність) внутрішньостовбурового кровоносного русла складає $61230,30 \pm 37,90 \text{ мкм}^2$. Таким чином на одне волокно припадає $0,04 \text{ мкм}^2$ об'єму ГМЦР.

Шляхом математичного підрахунку нами встановлено, що на один капіляр на поперечному перерізі СН припадає від 114 до 167 мієлінових нервових волокон і від 490 до 717 безмієлінових; загалом на один капіляр припадає в середньому $745,50 \pm 99,00$ нервових волокон. У “зону васкуляризації” кожного капіляра попадає приблизно $139,50 \pm 9,30$ МНВ та $578,10 \pm 11,20$ БНВ.

Як бачимо, кількість нервових волокон довкола одного капіляра незначно переважає розрахункові дані, проте, беручи до уваги кількість “нефункціонуючих” капілярів (з аналогічною кількістю волокон довкола), можна стверджувати, що окрема група нервових волокон знаходиться в “зоні васкуляризації” суміжних судин, тобто, отримує поживні речовини від кількох найближче розташованих капілярів. Таким чином, створюються надійні умови кровопостачання нервових волокон у віддалених від кровоносного русла місцях, а також умови для часткової компенсації живлення в разі ушкодження одного з капілярів.

Таким чином, сідничий нерв щура в ділянці середньої третини стегна має переважно поліфасцікулярну будову і характеризується значною індивідуальною мінливістю. У його структурі на цьому рівні постійно визначаються велико- та малогомілковий, шкірний і м'язовий пучки. Кількість

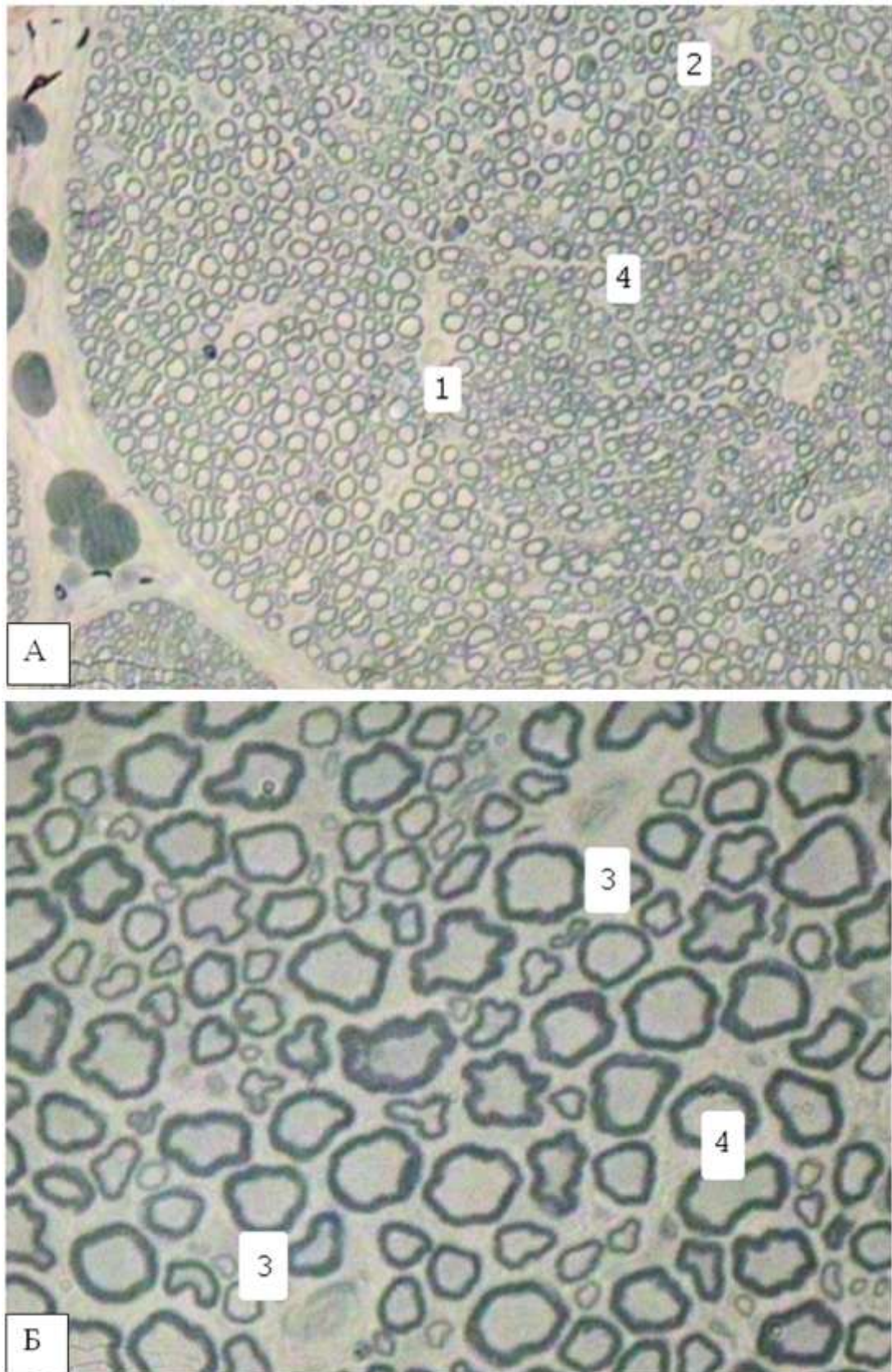


Рис. 3.17. Взаєморозташування нервових волокон і кровоносних судин у великогомілковому пучку сідничого нерва щура.

1– артеріола; 2– венула; 3– капіляр; 4– МНВ. Напівтонкі зрізи забарвлені метиленовим синім. Зб.: А – 10 x 10; Б – 10 x 40.

нервових волокон, яку вони містять, перебуває в прямопропорційній залежності від величини площі їхнього поперечного перерізу. При цьому, кількість БНВ переважає над кількістю МНВ і коливається в межах 77-84% від загальної кількості НВ. МНВ розподіляються за унімодальним типом: дрібні – 18,70%; середні – 32,90%; великі – 48,40%, серед яких з тонкою мієліною оболонкою – 14,69% та з товстою мієліною оболонкою – 33,77%.

Кровообіг сідничого нерва щура здійснюється в основному за рахунок каудальної сідничої артерії, латеральної обхідної артерії стегна і м'язових гілочок, що відходять від стегнової артерії та глибокої артерії стегна. Входячи в стовбур нерва вони послідовно діляться і дають початок двом геометрично різним модулям мікроциркуляторного русла: епіневральному та внутрішньостовбуровому. Кількість капілярів на одиницю площі перерізу нерва в середньому складає $82,60 \pm 1,90$. Ультраструктура ланок ГМЦР СН не відрізняється від аналогічних судин інших органів. Дрібних лімфатичних судин в товщі нервового стовбура нам виявити не вдалося.

За нормальних умов середня амплітуда ЕМГ литкових м'язів становить в середньому $57,20 \pm 5,93$ мВ, а її частота – $145,40 \pm 7,30$ Гц. Час біоелектричної активності і біоелектричного спокою становить відповідно $0,33 \pm 0,02$ мс та $0,26 \pm 0,02$ мс, а коефіцієнт К складає $12,69 \pm 0,20\%$.

Вище зазначені результати дослідження структури і стану нервових волокон, кровоносного русла та сполучнотканинних елементів СН щура опубліковано у наукових працях, а також доповідалися на наукових конференціях [58, 61, 62, 68, 78, 222].

РОЗДІЛ 4

ЗМІНИ БУДОВИ І КРОВОПОСТАЧАННЯ СІДНИЧОГО НЕРВА ЩУРА ПІСЛЯ ДІЇ ЗАГАЛЬНОЇ ГЛИБОКОЇ ГІПОТЕРМІЇ

При дослідженні внутрішньостовбурової будови СН відразу після дії ЗГГ відмічено більш ущільнене розташування нервових волокон на площі 1 мм^2 його поперечного зрізу у порівнянні з нормою. Зокрема, на цій площі нараховується $61256,80 \pm 1754,80$ волокон, що приблизно в 1,1 рази перевищує контрольний показник (рис. 4.1, рис. 4.2).

Спостерігається виражене зменшення площі сполучної тканини СН, про що свідчить стоншення його епі- та периневрію в середньому на 7,00-12,00% та зменшення площі поперечного перерізу пучків на $0,03-0,05 \text{ мм}^2$ ($P < 0,05$).

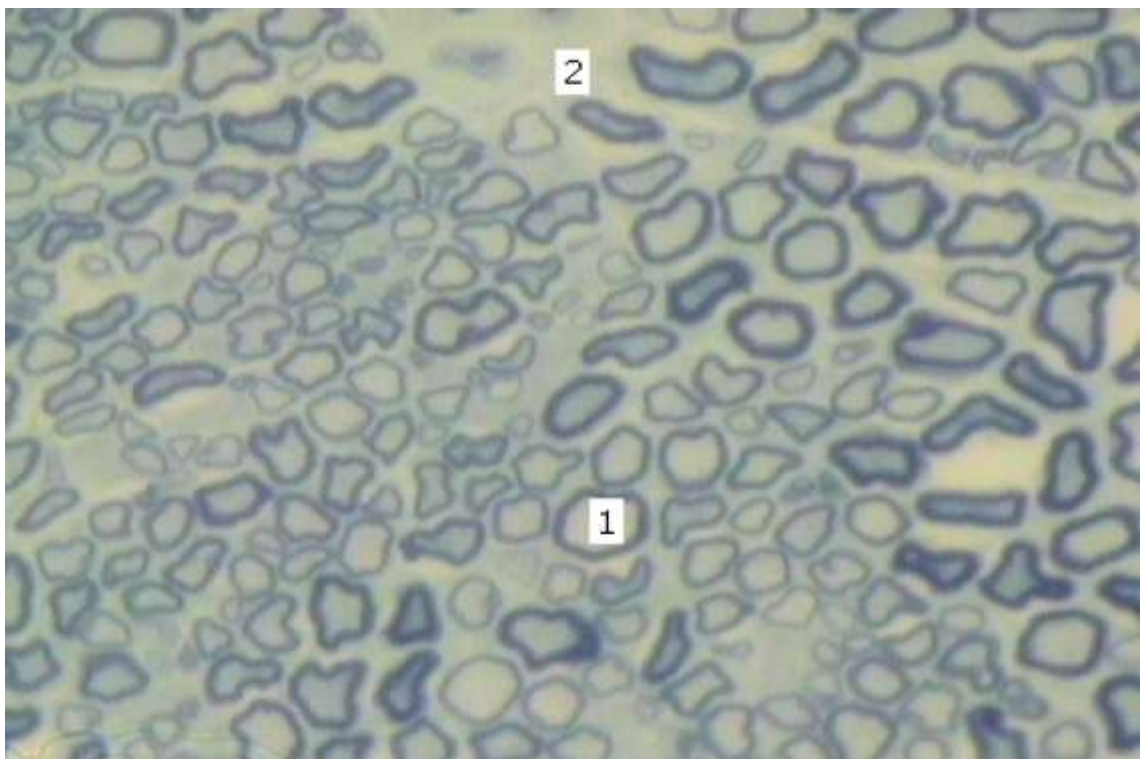


Рис. 4.1. Розташування МНВ у великогомілковому пучку сідничого нерва щура відразу після дії ЗГГ.

1 – МНВ, 2 – ендоневрій. Напівтонкий зріз, забарвлення метиленою синькою. Зб.: 7x40

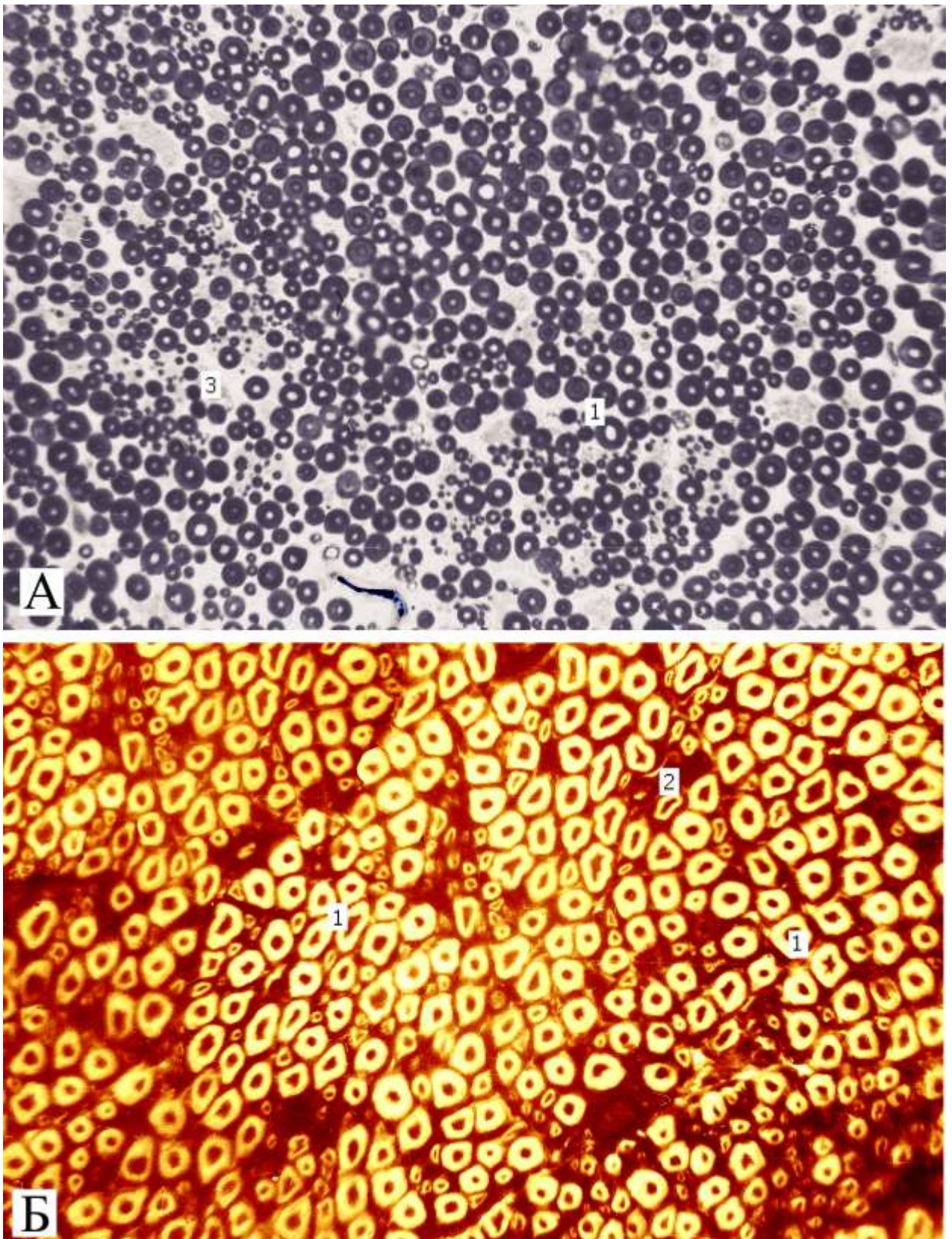


Рис. 4.2. Внутрішньостовбурова структура великогомілкового пучка сідничого нерва щура відразу після дії ЗГГ.

1 – МНВ, 2 - БНВ, 3 – ендоневрій. Забарвлення: А – за Кульчицьким, Б – за Масоном. Зб.: А -7x20, Б- 7x40.

МО нервових волокон зафарбовується рівномірно. Частка БНВ та МНВ залишається незмінною, однак, відбувається груповий перерозподіл МНВ, при якому збільшується частка великих волокон із тонкою МО ($P < 0,01$) (рис. 4.3). Як видно з таблиці 4.1, середні показники площі різних груп нервових волокон зазнають деяких змін. Зокрема, статистично незначуще зменшується середня площа дрібних нервових волокон при збільшенні площі їх аксонів. Статистично значуще ($P < 0,001$) збільшується площа середніх волокон, а також аксонів цих волокон. Недостовірно зменшується площа великих волокон із тонкою МО, а середня площа великих нервових волокон з товстою МО зменшується на 24,41%. Площа аксонів великих волокон не зазнає достовірних змін. Показник індексу “ g_s ” у всіх групах МНВ відразу після дії ЗГГ збільшується, що веде до статистично достовірного підвищення його середнього показника. Зміна

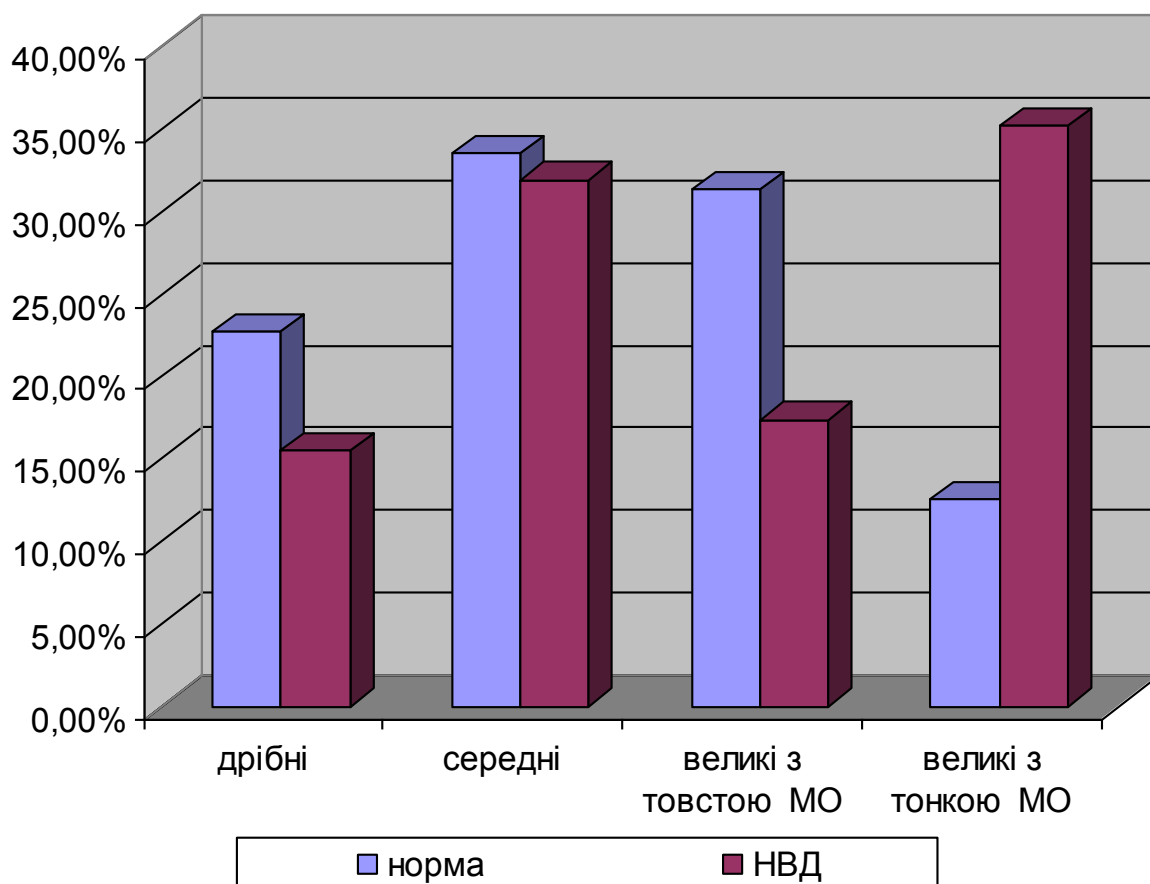


Рис. 4.3. Розподіл МНВ СН щура відразу після дії ЗГГ у порівнянні з нормою. НВД – на висоті дії ЗГГ.

Середні показники площ НВ та їх аксонів зразу після дії ЗГГ(мкм²)

$$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}, n = 5$$

	МНВ					БНВ
	дрібні	середні	великі з тонкою МО	великі з товстою МО	в середньому	
Аксон	1,54 ± 0,09	5,55 ± 0,15**	17,38 ± 0,54	10,21 ± 0,38	8,67 ± 0,33	0,54 ± 0,05
Нервові волокна	3,54 ± 0,11	11,05 ± 0,26*	32,92 ± 0,96	26,91 ± 1,05**	18,01 ± 0,38*	-
Індекс "gs"	0,43 ± 0,02	0,48 ± 0,01*	0,57 ± 0,01	0,39 ± 0,02	0,46 ± 0,01*	-

*- $P < 0,05$; ** - $P < 0,001$

показників середньої площі аксонів та волокон різних груп не веде до зміни сили кореляційного зв'язку між величиною площі осевого циліндру та волокна. Середня площа БНВ не зазнає статистично вірогідних змін.

Таким чином, загальна площа, яку займають аксони мієлінових нервових волокон на 1 мм² поперечного перерізу СН, зростає з $88362,21 \pm 3647,34$ – у контрольній групі до $117843,69 \pm 1448,85$ – відразу після дії холодного фактора з достовірністю $P < 0,005$, що пов'язано зі збільшенням кількості НВ на одиницю площі нерва. Та не зважаючи на це, загальна площа мієлінових оболонок статистично достовірно ($P < 0,001$) знижується від $130954,38 \pm 3692,73$ – у контрольній групі до $124941,79 \pm 1129,79$ – у дослідній.

На електронних мікрофотографіях СН спостерігається незначне ущільнення ламелів оболонок МНВ. Волокна набувають більш округлої форми, незначно зростає кількість нейрофіламентів, їх структура та спосіб розташування в аксоні не порушуються. Спостерігається зближення мікротрубочок осевого циліндра, їх кількість дещо зменшується. В

аксоплазмі візуалізується значна кількість нечітко контурованої речовини, яка в нормі оточує мікротрубочки. Візуалізуються ознаки фрагментації хроматину ядер нейролеммоцитів. Зміни в ультраструктурі аксонів БНВ не спостерігаються (рис. 4.4).

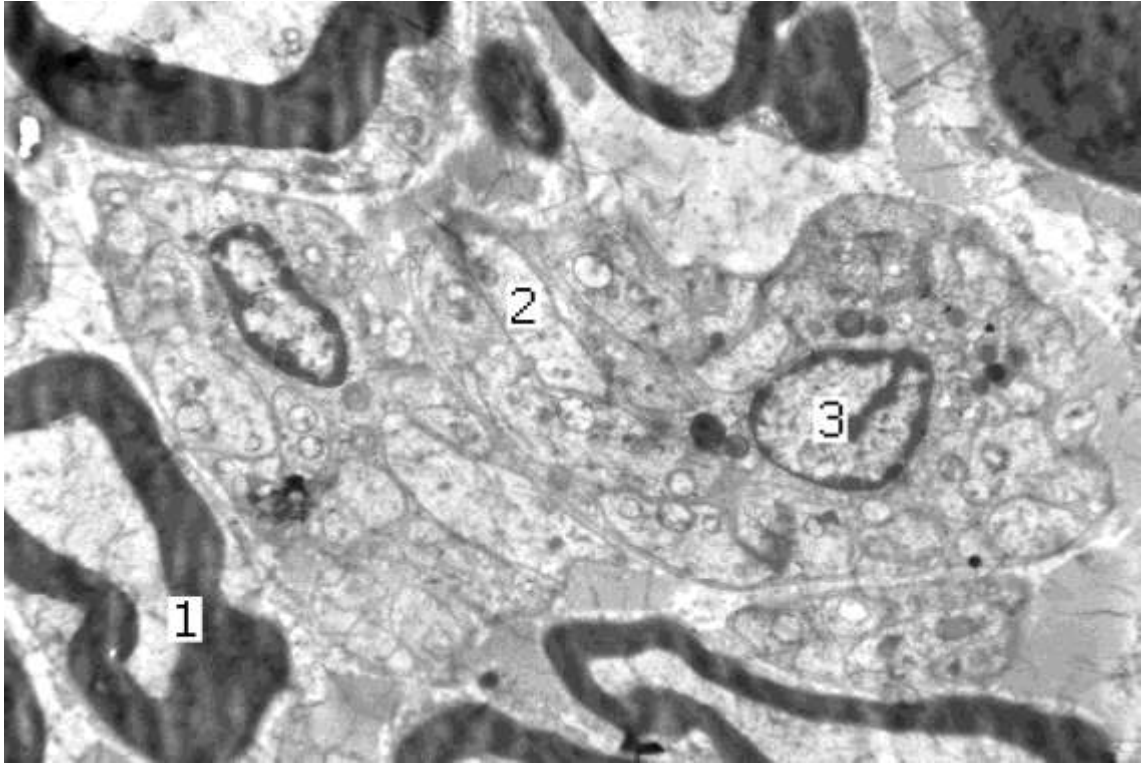


Рис. 4.4. Ультраструктурна будова волокон сідничого нерва щура відразу після дії ЗГГ .

1 – МНВ, 2 – БНВ, 3 – ядро леммоцита. Електроннограма. Зб.: 4800.

За результатами електроміографічного дослідження литкових м'язів отримано наступні величини середньої амплітуди біопотенціалів ЕМГ та їх частоти відповідно – $56,10 \pm 2,2$ мкВ і $130,10 \pm 6,2$ Гц. Час біоелектричної активності і час біоелектричного спокою литкових м'язів становить відповідно $0,31 \pm 0,02$ мс та $0,27 \pm 0,02$ мс. Коефіцієнт біоелектричної активності литкових м'язів при даному стані складає – $11,50 \pm 0,40\%$ ($P < 0,05$) (рис.4.5).

Досліджуючи стан епіневральних та внутрішньостовбурових кровоносних судин сідничого нерва у цей термін, було виявлено чергування

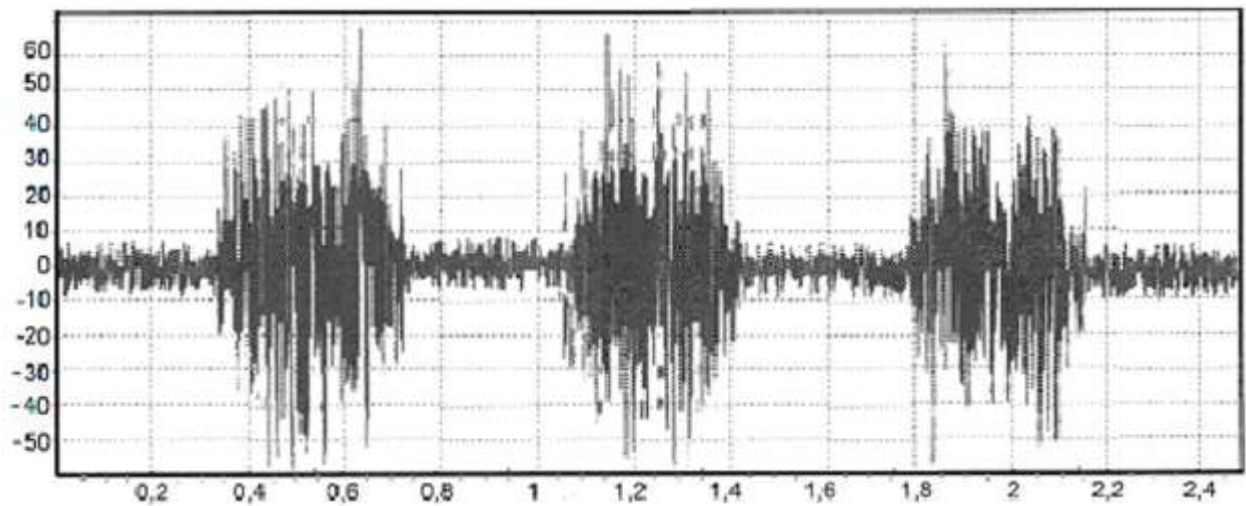


Рис. 4.5. Електроміограма литкового м'яза щура відразу після дії загальної глибокої гіпотермії при ритмічній електростимуляції в проекції СН на шкіру.

ділянок звуження артерій з відносно розширеними, що зумовлює нерівномірність заповнення їх ін'єкційною масою (рис. 4.6, рис. 4.7).

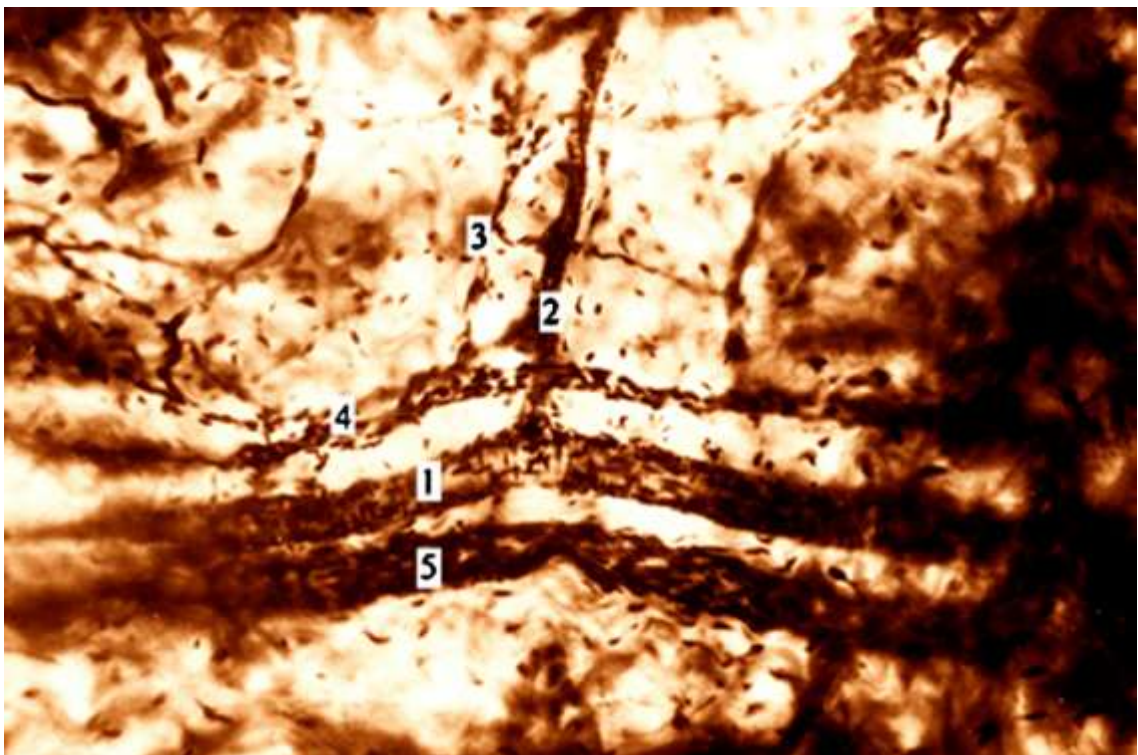


Рис. 4.6. Епіневральне гемомікроциркуляторне русло сідничого нерва щура відразу після дії ЗГГ. 1 – артеріола, 2 – прекапіляр, 3 – капіляр, 4 – посткапіляр, 5 – венула. Метод Купріянова. Зб.: 7x40

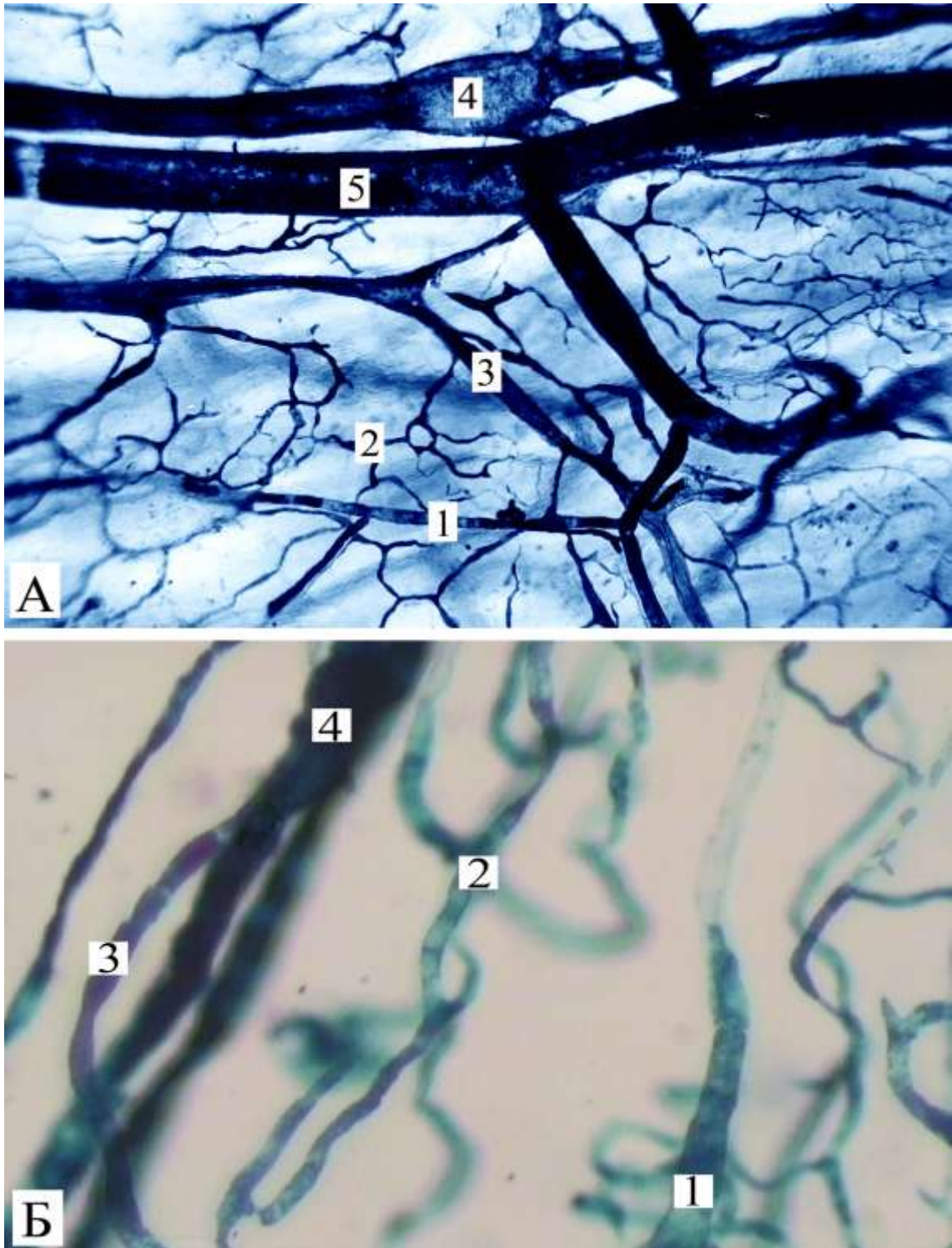


Рис. 4.7. Кровоносне русло сідничого нерва щура відразу після дії ЗГГ .

1- артеріола, 2- капіляр, 3- венула, 4- вена, 5- артерія.

Ін'єкція хлороформно-ефірним розчином паризької синької. Просвітлені препарати. Зб.: А - 7x10, Б - 10x40

Стосовно венозного русла, вени, які супроводжують однойменні артерії, добре заповнені паризькою синьою на всьому протязі.

На напівтонких зрізах, зафарбованих метиленовим синім, просвіт магістральних артерій СН у порівнянні з нормою зменшується і становить в середньому $44,17 \pm 1,42$ мкм ($P < 0,05$). Збільшується товщина їх стінки до $21,34 \pm 0,68$ мкм (рис. 4.8). Внутрішня еластична мембрана набуває вираженої складчастості, на ній розташовані набряклі ендотеліальні клітини з ядрами, які випинають у просвіт судин. Саркоплазма гладких міоцитів середнього шару просвітлюється, їх ядра деформуються. Зовнішня еластична мембрана має невеликі заглибини та випинання, місцями розволокнується.

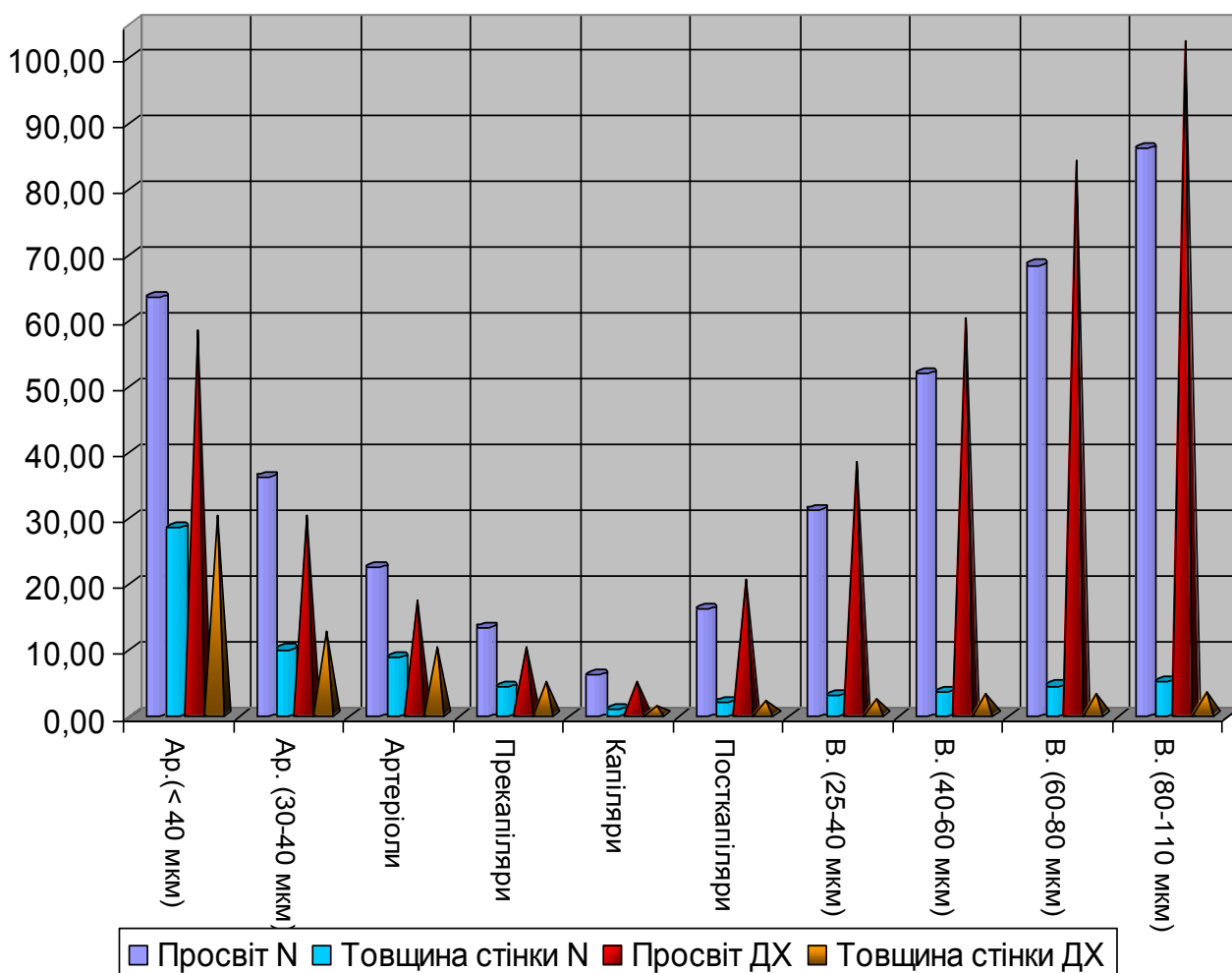


Рис. 4.8. Зміна просвіту та товщини стінки кровоносних судин СН щура відразу після дії ЗГГ у порівнянні з нормою.

N- контроль; ДХ – відразу після дії холоду.

Просвіт епіневральних і внутрішньостовбурових артеріол зменшується і становить $17,17 \pm 0,03$ мкм ($P < 0,001$) при товщині стінки $10,15 \pm 0,05$ мкм, що в 1,14 рази перевищує контрольний показник. Їх внутрішня еластична мембрана утворює високі складки, на верхівках яких знаходяться набряклі ядра ендотеліоцитів, що випинають у просвіт судин. У середньому м'язовому шарі гладкі міоцити орієнтовані косо, заглиблюючись між складками внутрішньої еластичної мембрани. Зовнішня еластична мембрана слабо контурується, збільшується периваскулярний простір.

Просвіт венул та вен досліджуваного СН у порівнянні з нормою збільшується (рис. 4.9) відповідно до $38,19 \pm 0,04$ мкм (у нормі - $31,36 \pm 0,07$ мкм) ($P < 0,001$) та $82,24 \pm 2,60$ мкм (у нормі - $68,97 \pm 2,94$ мкм) ($P < 0,002$), тоді як

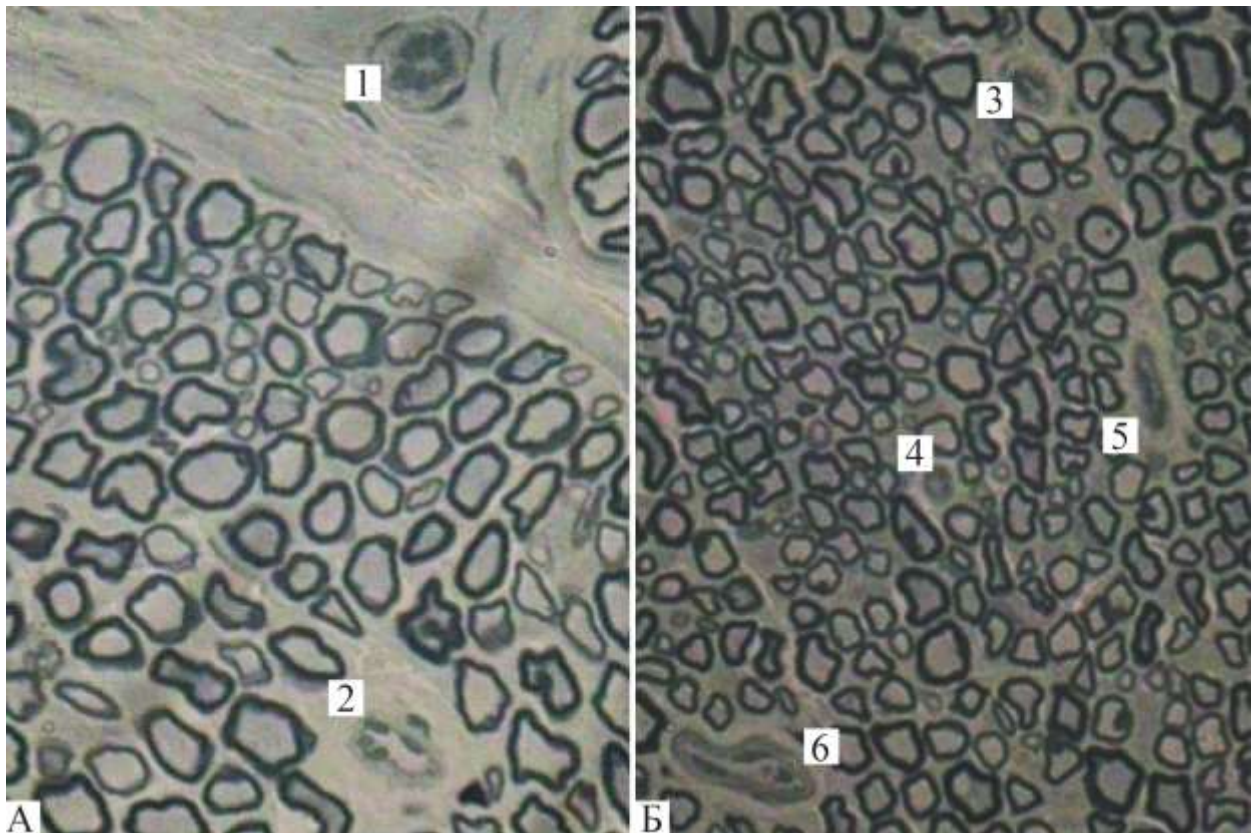


Рис. 4.9. Структура стінки судин у великогомілковому (А) і малоогомілковому (Б) пучках сідничого нерва щура відразу після дії ЗГГ.

1 - артерія в периневрії; 2 - артерія в ендоневрії; 3 - артеріола; 4 - капіляр; 5 - венула; 6 - вена. Напівтонкий зріз, забарвлення метиленовим синім.
Зб.: А - 10x20, Б - 10x40

товщина їх стінки зменшується і становить відповідно $2,13 \pm 0,05$ мкм (у нормі - $3,16 \pm 0,02$ мкм) ($P < 0,001$) та $3,1 \pm 0,11$ мкм (у нормі - $4,52 \pm 0,49$ мкм) ($P < 0,02$). Оболонки стінки цих судин диференціюються слабо.

Просвіт прекапілярів звужується до $10,28 \pm 0,03$ мкм ($P < 0,001$), а товщина їх стінки збільшується до $4,97 \pm 0,06$ мкм. На 23% зменшується внутрішній діаметр капілярів ($P < 0,001$), на 10% збільшується товщина їх стінки ($P < 0,01$). Більш детальні дані про метричні зміни різних ланок гемомікроциркуляторного русла сідничого нерва в його порціях та їх статистичний аналіз висвітлений в таблиці 4.2.

Електронномікроскопічно в стінці артерій (рис. 4.10) відмічається просвітлення цитоплазми ендотеліоцитів, пальцеподібні випинання в просвіт судин їх люменальної поверхні. Їх ядра теж набрякають, витягуються в базально-апикальному напрямку, нуклеолема утворює інвагінації. Гранули



Рис. 4.10. Субмікроскопічна будова стінки артеріоли сідничого нерва щура відразу після дії ЗГГ .

1 - просвіт артеріоли, 2 – еритроцит, 3 – ендотеліоцит, 4 – базальна мембрана, 5 – гладкий міоцит. Електронограма. Зб.: 4800.

Таблиця 4.2

Морфометричні показники ланок ГМЦР сідничого нерва щура на рівні середньої третини стегна відразу після дії ЗГГ (мкм)

$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}, n = 5$

№ п/п	Калібр судини	Великогоміл- ковий		Малогоміл- ковий		М'язовий		Шкірний	
		Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
1.	Артерії	30,06 ±1,32*	12,44 ±0,53*	30,11 ±1,23*	12,36 ±0,51*	30,09 ±1,38*	12,41 ±0,54*	30,10 ±1,37*	12,42 ±0,52*
2.	Артеріоли	17,14 ±0,75^	10,16 ±0,45	17,21 ±0,71^	10,21 ±0,42	17,16 ±0,74^	10,08 ±0,43	17,18 ±0,73^	10,14 ±0,45
3.	Прекапіляри	10,28 ±0,45^	4,96 ±0,22*	10,24 ±0,47^	4,89 ±0,21*	10,32 ±0,48^	4,98 ±0,25*	10,26 ±0,5^	5,03 ±0,26*
4.	Капіляри	4,75 ±0,17*	1,12 ±0,02^	4,93 ±0,16*	1,14 ±0,04*	4,86 ±0,17*	1,11 ±0,03^	4,81 ±0,15*	1,09 ±0,02^
5.	Посткапіляри	20,34 ±0,89^	1,96 ±0,09	20,41 ±0,84^	1,89 ±0,08	20,21 ±0,93^	1,93 ±0,09	20,33 ±0,91^	1,94 ±0,07
6.	Венули	38,14 ±1,68*	2,14 ±0,09~	38,21 ±1,57*	2,17 ±0,09~	38,18 ±1,64*	2,06 ±0,08~	38,22 ±1,61^	2,15 ±0,09~
7.	Вени	60,23 ±2,65*	2,98 ±0,13^	60,34 ±2,47*	2,94 ±0,12^	60,07 ±2,51*	2,87 ±0,12^	60,28 ±2,57*	2,88 ±0,14^
8.	Вени більшого діаметру	84,08 ±3,69*	3,14 ±0,14~	84,26 ±3,45*	3,17 ±0,13~	84,11 ±3,36^	3,11 ±0,13~	84,09 ±3,51^	3,15 ±0,13~
9.	Вени ще більшого діаметру	102,17 ±4,5*	3,38 ±0,15~	102,43 ±4,19*	3,26 ±0,13~	102,06 ±4,39*	3,24 ±0,13~	102,53 ±4,28*	3,25 ±0,14~

*- P < 0,05; ^ - P < 0,01; ~ - P < 0,001

хроматину розміщуються переважно по периферії клітинного ядра. Мітохондрії збільшуються в розмірах, набрякають, контур їх крист нечіткий. Пухирці та мішечки апарат Гольджі візуально збільшені. Гранулярна ендоплазматична сітка складається з розширених цистерн, на зовнішній поверхні яких є невелика кількість рибосом. У цитоплазмі багато вакуолей. Базальна мембрана просвітлюється і розширюється, разом із внутрішньою еластичною мембраною утворює різноманітні інвагінації. Гранули хроматину розміщуються в нуклеоплазмі маргінально. Ядерна оболонка утворює інвагінації. Гранулярна ендоплазматична сітка складається із розширених цистерн та каналців. Мітохондрії набряклі, з поодинокими, слабо контурованими, частково зруйнованими кристами. У саркоплазмі візуалізується невелика кількість щільно розміщених міофіламентів, вільних рибосом. Адвентиційна оболонка розволокнена.

Ультраструктурні елементи стінки прекапілярів зазнають аналогічних змін. У гемокапілярах спостерігається набряк цитоплазми ендотеліоцитів, на їх люменальній поверхні утворюються глибокі випини в просвіт капілярів; ядра деформовані, каріолема із нерівними контурами. Гранули хроматину розміщені по периферії у вигляді невеликих скупчень. Гранулярна ендоплазматична сітка розширена. Більшість каналців втрачають раніше прикріплені до їх мембран рибосом; останні в цитоплазмі групуються в полісомальні розетки. Апарат Гольджі представлений набряклими мішечками і пухирцями. Зустрічаються мітохондрії із зруйнованими кристами та просвітленим матриксом. Біля люменальної плазмолемі концентруються мікро-піноцитозні пухирці. Базальна мембрана нерівномірно потовщена. Аналогічних змін зазнають і перицити. Цитоплазма їх відростків містить велику кількість вакуолей.

У тонкостінних посткапілярах і венулах ядра сплюснених ендотеліоцитів щільно прилягають одні до одних. Контури базальної мембрани розмиті. Внутрішньоклітинні структури перицитів і поодиноких гладких міоцитів венулярної стінки без чіткої візуалізації. Зовні розміщені сполучнотканинні елементи.

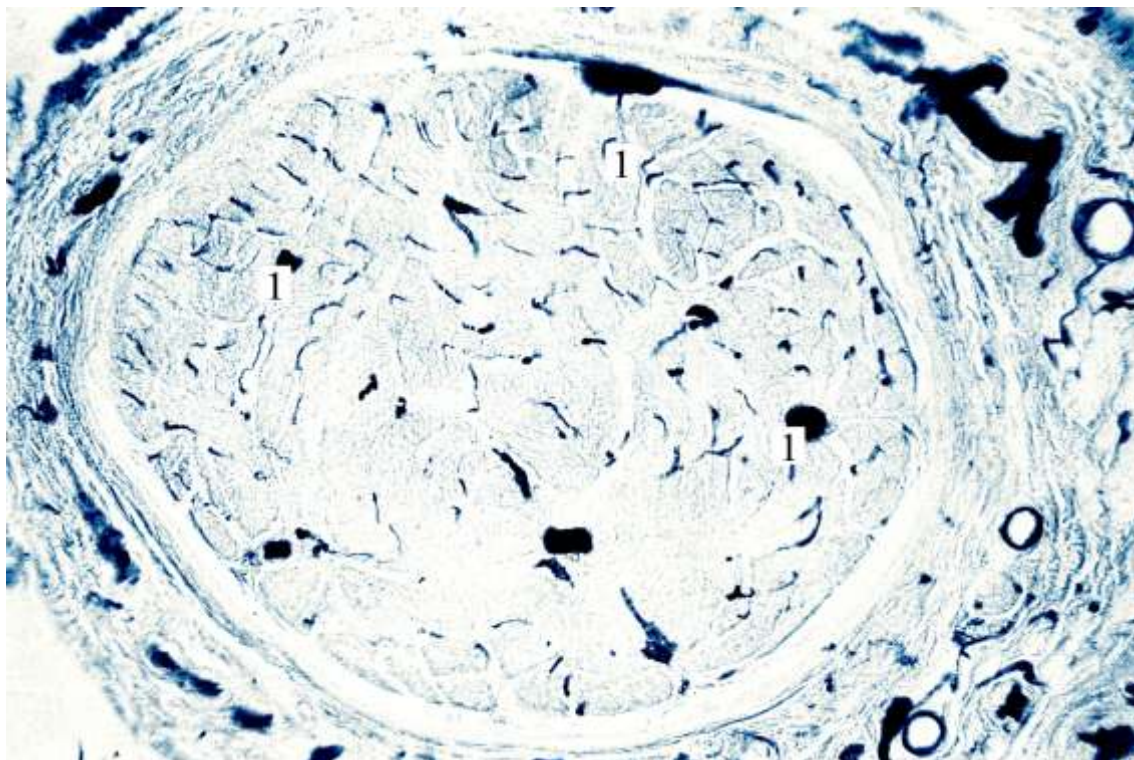


Рис. 4.11. Розташування внутрішньостовбурових кровоносних судин (1) у сідничому нерві щура відразу після дії ЗГГ .

Просвітлений препарат. Ін'єкція судин хлороформно-ефірним розчином паризької синьої. Зб.: 7x10

Майже на 18 % зменшується кількість судин на площі 1мм^2 поперечного перерізу СН (рис. 4.11).

На 3 добу після дії загальної глибокої гіпотермії кількість нервових волокон на одиницю площі досліджуваного нерва складає $43281,10 \pm 2248,52$. Це на $22,97 \pm 5,92$ % менше, ніж в контрольній групі, що пов'язано з вираженим набряком сполучнотканинних елементів нерва.

Серед МНВ (рис. 4.12) домінують середні та великі з товстою МО (38,43% та 51,13% відповідно). Виявляється виражений набряк оболонок МНВ, що розміщуються у периферичній частині нерва в найбільш наближеній до шкірних покривів ділянці. В цій же зоні визначаються поодинокі великі МНВ із ознаками анізохромії, розволокнення, варикозних розширень та часткової деструкції їх МО (рис. 4.13).

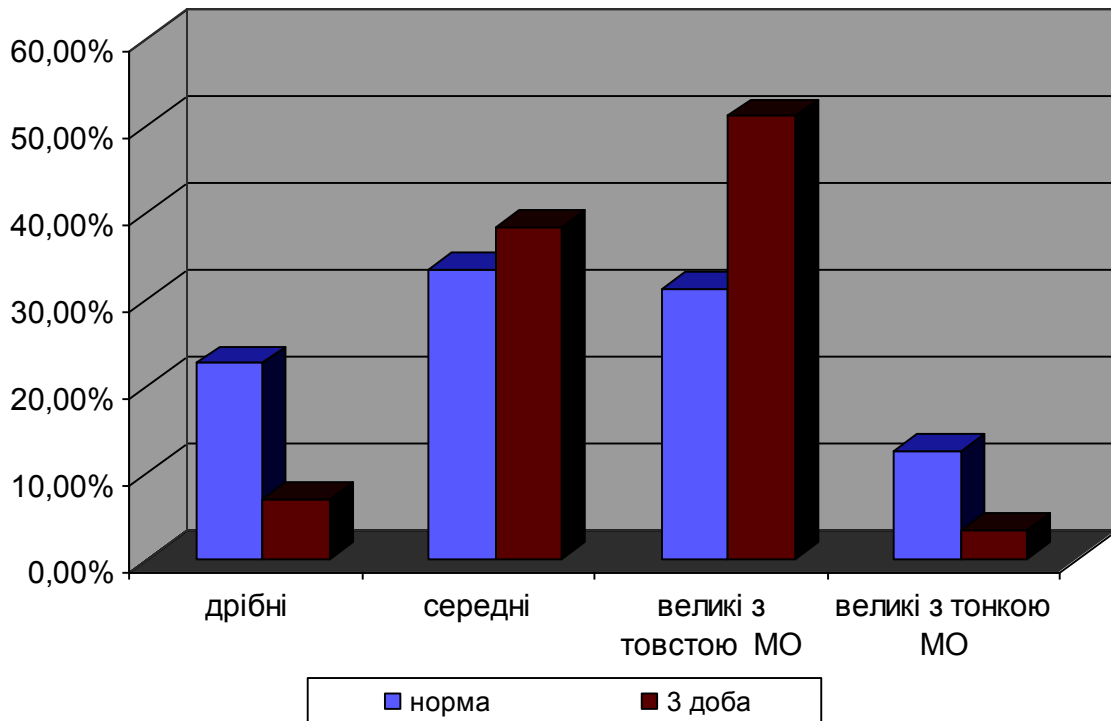


Рис. 4.12. Розподіл МНВ СН щура на 3 добу після дії ЗГГ у порівнянні з нормою.

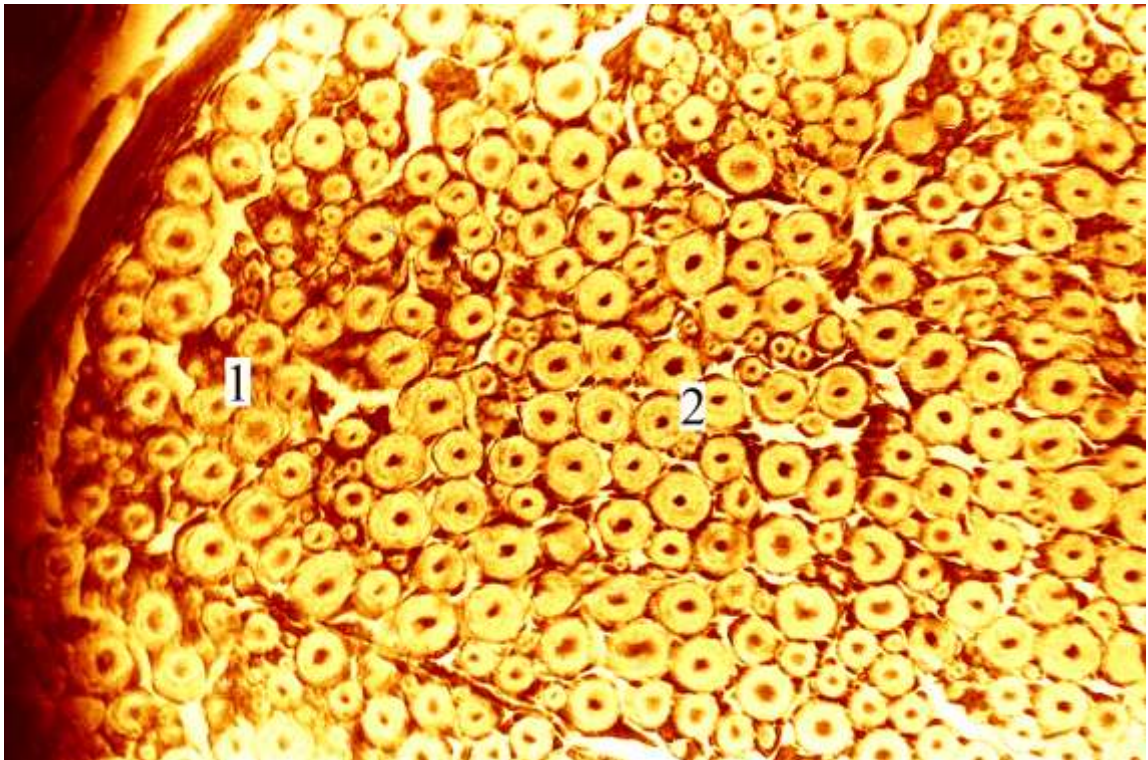


Рис. 4.13. Зміни структури нервових волокон у наближеній до шкірних покривів ділянці сідничого нерва щура на 3 добу після дії ЗГГ.

1 – змінені МНВ, 2 – МНВ зі збереженою структурою. Забарвлення за Масоном.
Зб.: 7x40.

У даному експериментальному періоді достовірно у порівнянні з контролем та попереднім терміном дослідження середня площа осьових циліндрів усіх груп НВ зростає на 10-43% (табл. 4.3). Виключення складають тільки НВ середнього діаметру, середня площа аксонів яких на 14,43% менша за контрольний показник та на 43,15 % – за показник попереднього терміну дослідження. Достовірно зростає і середня площа БНВ.

Таблиця 4.3

Середні показники площ НВ та їх аксонів в порціях СН щура на третю добу після дії ЗГГ (мкм²)

$$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}, n = 5$$

		МНВ					БНВ
		дрібні	середні	великі з тонкою МО	великі з товстою МО	в середньому	
Аксон	C	2,12 ± 0,24	3,84 ± 0,47	20,13 ± 1,58	14,73 ± 0,63	12,28 ± 0,58	0,78 ± 0,06
	P _n	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	P _p	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Нервове волокно	C	6,83 ± 0,54	13,79 ± 1,31	39,66 ± 3,06	53,16 ± 1,81	35,52 ± 1,45	-
	P _n	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001	-
	P _p	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,001	-
Індекс "gs"	C	0,29 ± 0,02	0,26 ± 0,01	0,51 ± 0,004	0,29 ± 0,01	0,32 ± 0,01	-
	P _n	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	-
	P _p	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	-

C – середні значення площі в мкм²; P_n – порівняння з контролем; P_p – порівняння з попереднім терміном дослідження.

На $69,75 \pm 2,74\%$ статистично значуще зростає середній показник площі нервових волокон, що свідчить про їх виражений набряк. У порівнянні з контролем та попереднім терміном дослідження у всіх розмірних групах МНВ зменшується індекс « g_s », що є також свідченням набряку МО.

Таким чином, не зважаючи на достовірне зменшення кількості НВ на 1 мм^2 площі поперечного перерізу сідничого нерва загальна площа аксонів у порівнянні з контролем незначно зростає і становить $94682,57 \pm 3109,77 \text{ мкм}^2$ ($P < 0,01$). Із достовірністю $P < 0,01$ у порівнянні з контролем та $P < 0,02$ у порівнянні з даними на висоті дії холоду зростає загальна площа МО на одиницю площі нерва і складає $176960,30 \pm 3114,11 \text{ мкм}^2$. Виходячи з вище сказаного, загальна площа всіх МНВ досягає приблизно $27,16 \pm 3,26\%$.

Таке зростання площ нервових волокон зумовлює збільшення площі нервових пучків усіх порядків на 7 - 20% у залежності від кількості волокон у конкретному пучку. Прошарки ендоневрію значно тонші, ніж в контролі, але в ділянках скупчення великих НВ спостерігаються великі ендоневральні зони, які не містять МНВ. Поблизу таких зон переважно знаходяться судини веноулярної ланки ГМЦР.

Периневральні прошарки пухкої сполучної тканини поширені. Периневрій та епіневрій потовщені на 8 – 14%, зафарбовані нерівномірно, в їх товщі зустрічаються поодинокі вакуолі. Хід колагенових волокон не порушується.

На електронограмах (рис. 4.14) у багатьох нейролеммоцитах, що знаходяться в товщі нервового пучка виявляються цитоплазматичні випинання в ділянці внутрішнього мезаксона. Збільшується простір між сусідніми ламелями МО. В деяких ділянках ламелі оболонки МНВ мають хвилястий контур. У цих місцях МО просвітлена. Кількість насічок мієліну Шмідта-Лантермана, які є в товщі мієліну, дещо збільшується. Ядра нейролеммоцитів мієлінових та безмієлінових волокон підвищеної електронної щільності, їх нуклеолема фрагментована. Кількість мікротрубочок в аксоплазмі різко зменшується, візуалізується значна кількість

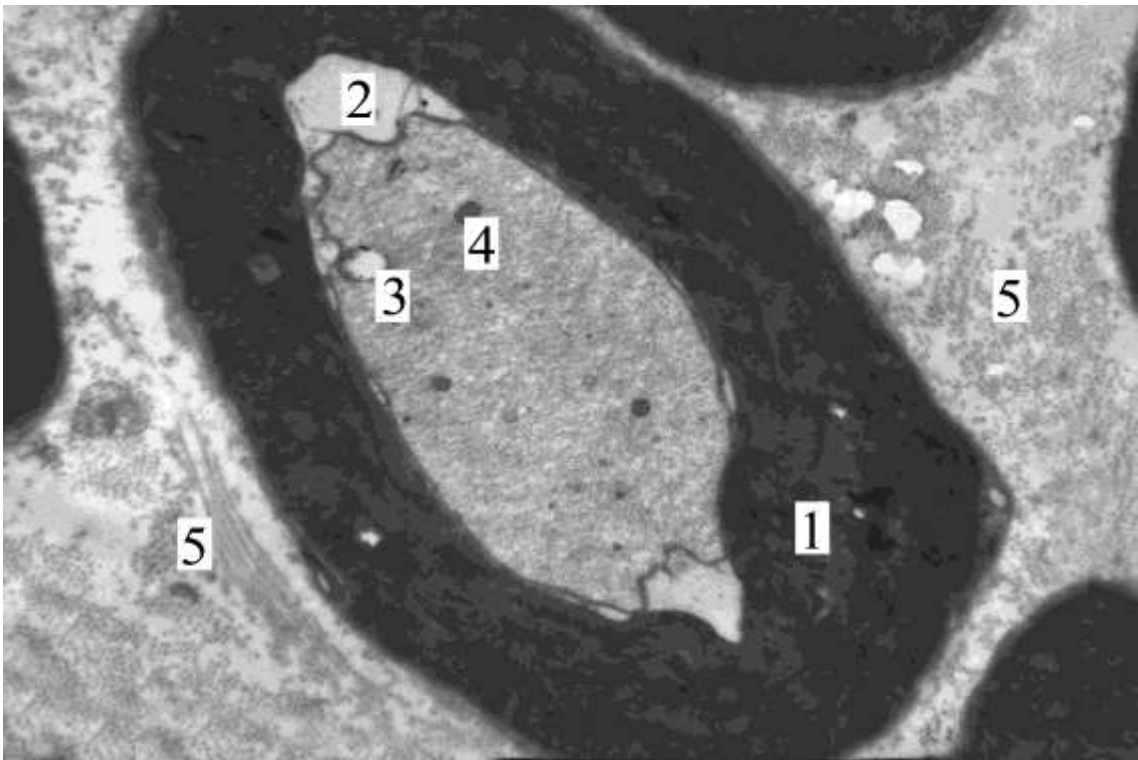


Рис. 4.14. Субмікроскопічна будова окремих мієлінових волокон сідничого нерва щура на третю добу після дії ЗГГ .

1 – ділянка розволокнення МО, 2 – периаksonальний набряк, 3 – вакуоля, 4 – мітохондрія, 5 – набряк і розшарування ендоневрію. Електронограма. Зб.: 6400

нейрофіламентів, в аксоплазмі осьових циліндрів незначно зростає кількість мітохондрій. Аксоплазма нервових волокон вакуолізована. Мітохондрії в осьових циліндрах набрякли. В них зустрічаються поодинокі деструктуровані кристи. В аксонах БНВ спостерігаються подібні ультраструктурні зміни, але вони менш виражені.

У волокнах, що локалізуються в зоні найбільш наближеній до шкірних покривів, спостерігаються виражені деструктивні зміни мієлінових оболонок, ламелі яких розташовуються хвилеподібно, між ними візуалізуються просвітлені зони. В окремих великих МНВ (рис. 4.15) спостерігається часткове оголення осьового циліндра. Аксоплазма таких НВ підвищеної електронної щільності, вакуолізована. У ній зустрічаються поодинокі мікротрубочки, а також значна кількість нейрофіламентів переважно об'єднаних

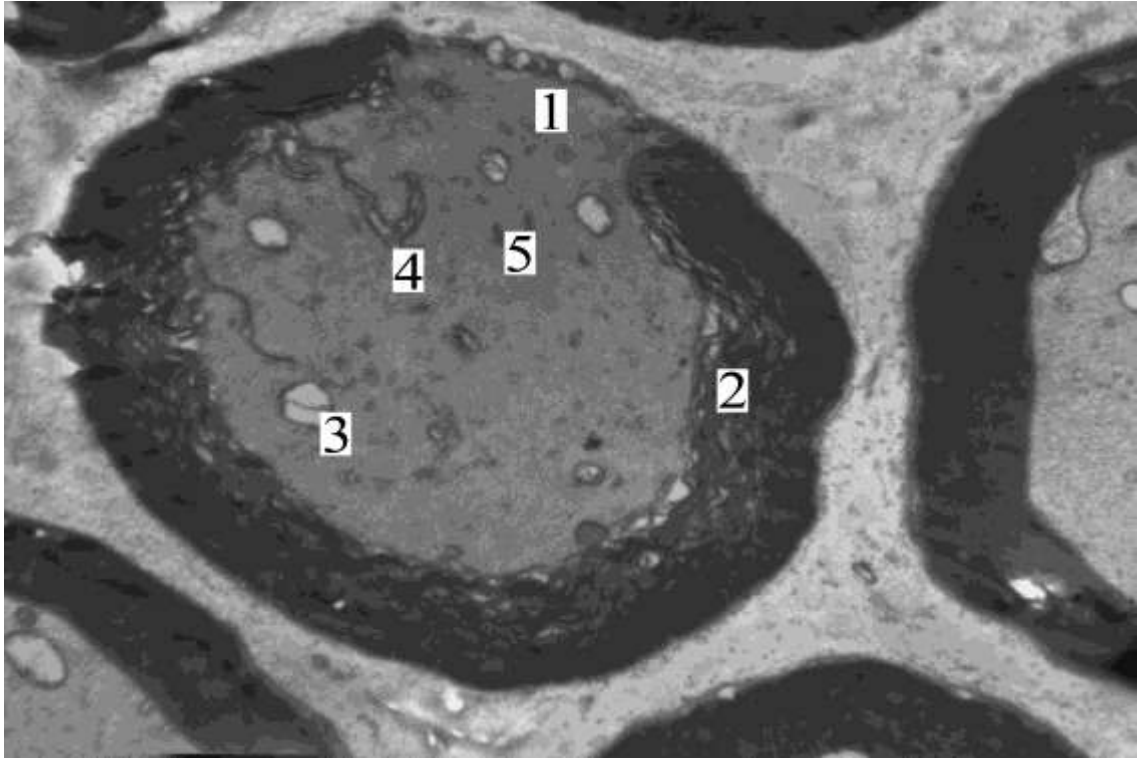


Рис. 4.15. Будова мієлінового волокна у найбільш наближеній до шкірних покривів ділянці СН на третю добу після дії ЗГГ.

1 – демієлінізована зона, 2 – розволокнення МО, 3 – вакуоля, 4 – ендоплазматична сітка, 5 – мітохондрія. Електроннограма. Зб.: 4800

в групі. Цистерни гладкої ендоплазматичної сітки таких волокон поширені. Контур аксона розмитий. В аксоплазмі деяких волокон знаходяться зруйновані мітохондрії. Часто зустрічаються і набряклі мітохондрії зі збереженою будовою або позбавлені крист. Ядра окремих нейролеммоцитів сегментовані.

Дані електроміографічного дослідження литкових м'язів через 3 доби після дії холодного фактора представлені на рис. 4.16. При цьому, нами виявлено зниження середньої амплітуди ЕМГ до $- 49,30 \pm 3,60$ мкВ, та зменшення частоти біопотенціалів литкових м'язів, що становить $- 92,50 \pm 6,40$ Гц. Зменшується також, час біоелектричної активності $- 0,34 \pm 0,02$ мс і час біоелектричного спокою литкових м'язів $0,24 \pm 0,02$ мс., що в свою чергу

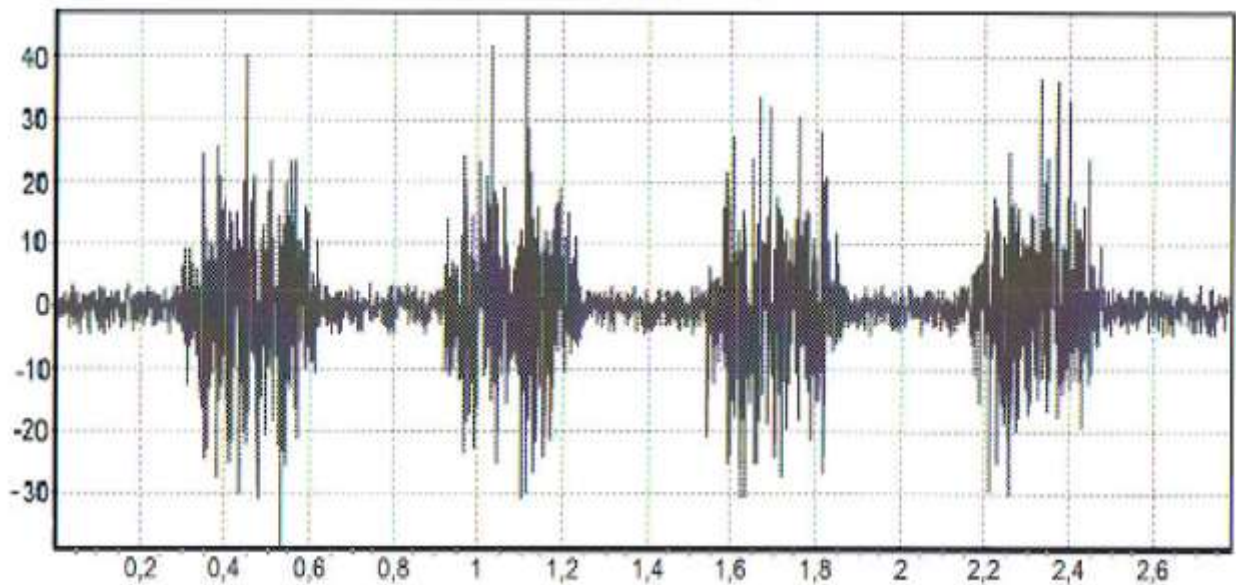


Рис. 4.16. Електроміограма литкового м'яза щура на 3-тю добу експерименту при ритмічній електростимуляції в проекції СН на шкіру.

привело до збільшення коефіцієнта K литкових м'язів на $14,10 \pm 0,50 \%$ ($P < 0,05$).

При ін'єкції кровоносних судин СН на третю добу після впливу ЗГГ (рис. 4.17) спостерігається утримання звуження просвіту артеріальних судин при розширенні вен. Однак, у венах зустрічаються ділянки звуження, які чергуються із дилатованими, різноманітними випинами їх стінки.

Результати морфометрії кровоносних судин СН в даному постгіпотермічному періоді теж підтверджують вище зазначені дані (табл. 4.4). Так, просвіт артерій усіх калібрів звужений, а товщина стінки збільшена. В артеріолах просвіт становить в середньому тальки 73% від контрольних даних, товщина стінки збільшена в 1,4 рази; стінка венул, вен усіх порядків стоншена у порівнянні з нормою, а просвіт розширений. Так, на всіх рівнях галуження просвіт епіневральних та внутрішньо-стовбурових артерій, артеріол зменшується приблизно на 25,49% та 32,77% відповідно; товщина стінки зростає відповідно на 33,48% та 36,4%. Просвіт венул і вен усіх порядків зростає відповідно на 30,31%; 21,84%; 27,3%; 23,5%, а товщина їх стінки зменшується на 35,18%; 29,2%; 37,98% та 42,09% відповідно.

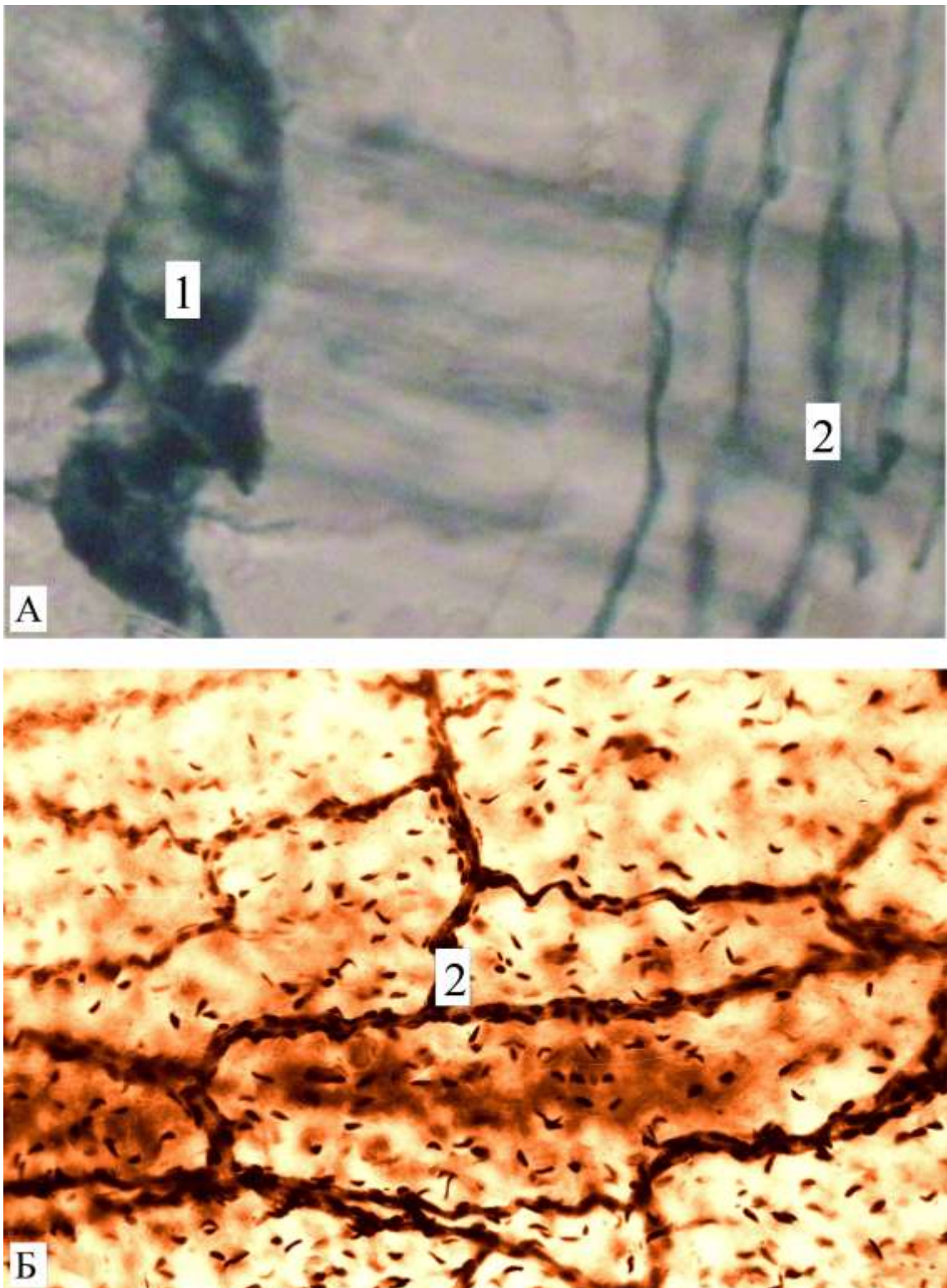


Рис. 4.17. Епіневральне кровоносне русло сідничого нерва щура на третю добу після дії ЗГГ.

1 – вена, 2 – капіляри. А - Ін'єкція хлороформно-ефірним розчином паризької синьої, просвітлений препарат, Б - Метод Купріянова. Зб.: А- 10x40, Б- 7x40

Морфометричні показники ланок ГМЦР сідничого нерва щура на рівні середньої третини стегна на третю добу після дії ЗГГ.

$$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}, n = 5$$

№ п/п	Калібр судини	Великогоміл-ковий		Малогоміл-ковий		М'язовий		Шкірний	
		Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
1.	Артерії	27,19 ±1,21 [^]	13,61 ±0,58 [^]	27,17 ±1,12 [^]	13,47 ±0,56 [^]	27,11 ±1,19 [^]	13,52 ±0,51 [^]	27,08 ±1,15 [^]	13,58 ±0,58 [^]
2.	Артеріоли	15,32 ±0,64 [~]	12,18 ±0,54 [~]	15,12 ±0,62 [~]	12,20 ±0,57 [^]	15,21 ±0,62 [~]	12,23 ±0,51 [^]	15,18 ±0,63 [~]	12,14 ±0,52 [~]
3.	Прекапіляри	8,93 ±0,32 [~]	5,12 ±0,23 [*]	8,94 ±0,38 [~]	5,12 ±0,23 [*]	8,86 ±0,35 [~]	5,08 ±0,27 [^]	8,97 ±0,37 [~]	5,11 ±0,22 [^]
4.	Капіляри	5,02 ±0,22 [^]	1,43 ±0,07 [~]	5,07 ±0,21 [^]	1,48 ±0,05 [~]	5,01 ±0,23 [^]	1,46 ±0,06 [~]	5,06 ±0,23 [^]	1,45 ±0,07 [~]
5.	Посткапіляри	22,27 ±0,98 [^]	1,79 ±0,08 [*]	22,21 ±1,08 [~]	1,67 ±0,09 [^]	22,33 ±0,97 [^]	1,74 ±0,08 [*]	22,26 ±0,96 [~]	1,76 ±0,07 [*]
6.	Венули	40,78 ±1,77 [^]	2,02 ±0,08 [~]	40,84 ±1,75 [^]	2,08 ±0,09 [~]	41,03 ±1,82 [^]	2,04 ±0,08 [~]	40,82 ±1,74 [^]	2,03 ±0,07 [~]
7.	Вени	63,15 ±2,75 [*]	2,64 ±0,12 [~]	63,29 ±2,68 [^]	2,56 ±0,11 [~]	63,68 ±2,78 [*]	2,59 ±0,13 [~]	63,64 ±2,74 [^]	2,61 ±0,11 [~]
8.	Вени більшого діаметру	87,32 ±3,84 [^]	2,87 ±0,13 [~]	87,29 ±3,69 [^]	2,84 ±0,15 [~]	87,24 ±3,75 [^]	2,86 ±0,13 [~]	87,28 ±3,81 [^]	2,91 ±0,17 [~]
9.	Вени ще більшого діаметру	106,54 ±4,67 [^]	3,04 ±0,13 [~]	106,58 ±4,48 [^]	3,07 ±0,13 [~]	106,48 ±4,57 [^]	3,03 ±0,14 [~]	106,62 ±4,61 [^]	3,05 ±0,12 [~]

* - P < 0,05; ^ - P < 0,01; ~ - P < 0,001

Динаміку змін цих параметрів продемонстровано на рис. 4.18.

Такі результати зумовлені гістоструктурними змінами у стінці кровоносних судин, які у порівнянні з попереднім терміном ще більше виражені.

В артеріях усіх калібрів ядра ендотеліоцитів набряклі, посилюється нерівномірність складчастості внутрішньої еластичної мембрани. Середня оболонка значно розширена. Ядра гладких міоцитів тяжко візуалізуються, саркоплазма вакуолізована. Зовнішня еластична мембрана слабо контурується. Виражений периваскулярний набряк.

В артеріолах наявні аналогічні зміни. Набряклі ядра ендотеліоцитів тісно прилягають одне до одного з формуванням конгломератів, які посилюють зменшення просвіту. Внутрішня еластична мембрана, структурні елементи середньої і зовнішньої оболонок стінки артеріол слабо диференціюються (рис. 4.19).

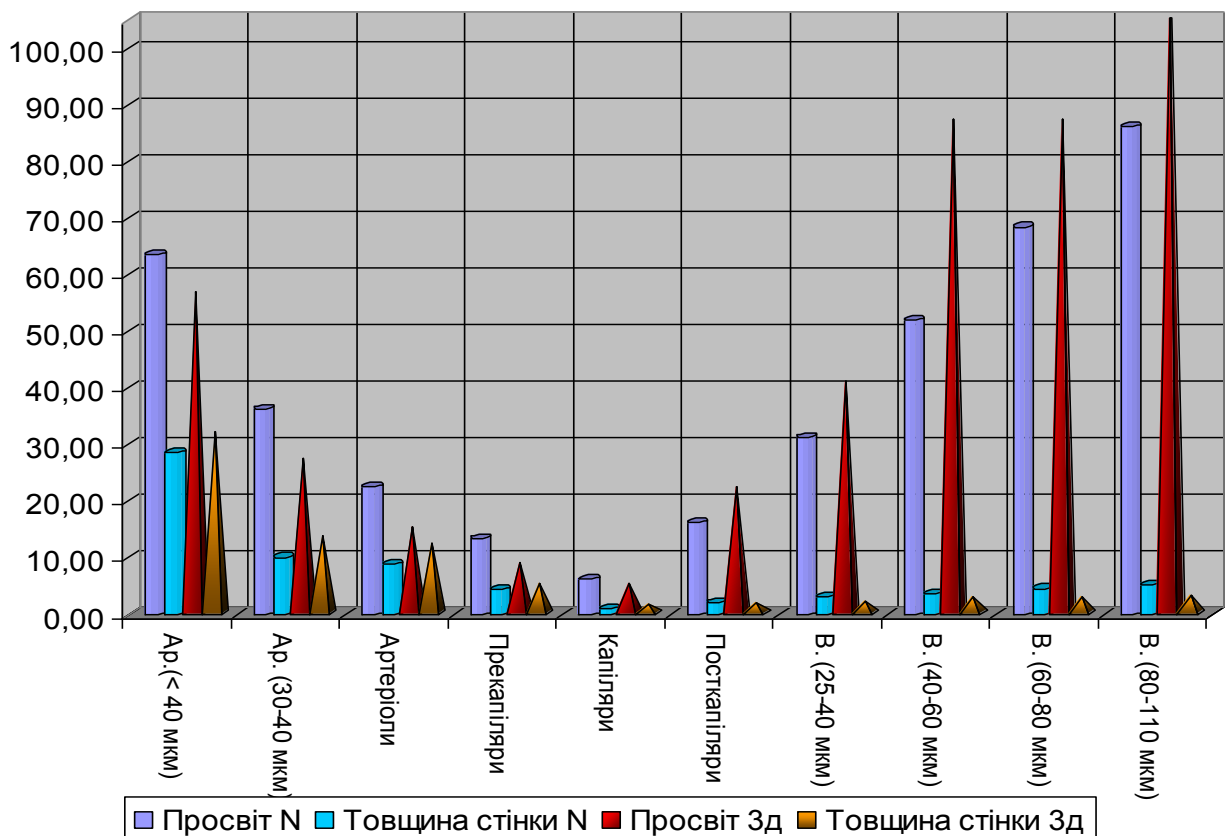


Рис. 4.18. Зміна просвіту та товщини стінки кровоносних судин СН щура на третю добу після дії ЗГГ.

N- контроль; Зд – третя доба постгіпотермічного періоду.

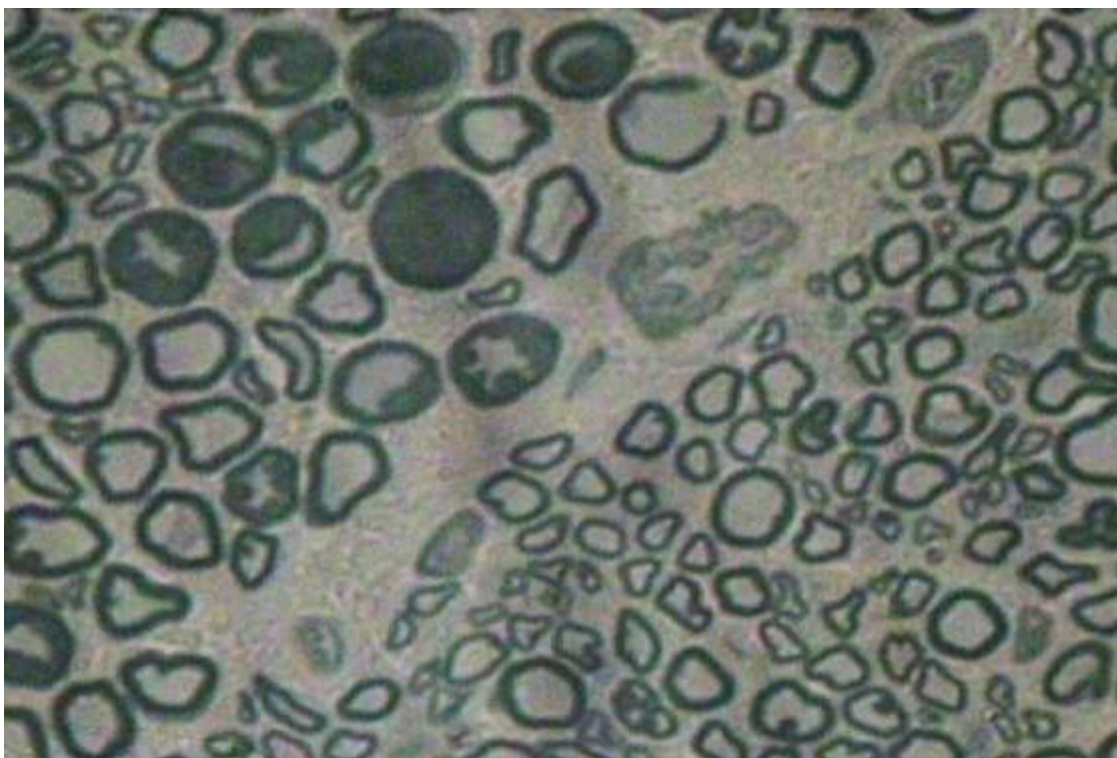


Рис. 4.19. Структурні зміни судин сідничого нерва щура на третю добу після дії ЗГГ.

Напівтонкі зрізи, забарвлення метиленовим синім. Зб.: 7x40.

При електронномікроскопічному дослідженні ланок ГМЦР сідничого нерва в цей термін виявлено не тільки набрякові, але й деструктивні зміни. Ядра ендотеліоцитів артеріол набрякли, їх контури нерівні, матрикс різко просвітлений. Гранули хроматину розташовуються під нуклеоломою. Цитоплазма низької електронної щільності, містить багато мікропіноцитозних міхурців. Гранулярна ендоплазматична сітка побудована з розширених каналців і вакуолями, деякі з них фрагментовані. Зменшується кількість рибосом. Мембрани мітохондрій розмиті; зустрічаються мітохондрії, які повністю позбавлені крист. Аналогічні явища спостерігаються й у складових компонентах апарату Гольджі. З'являються вакуолі великих розмірів. На луменальній поверхні плазмолемі спостерігаються явища клазматозу, що приводить до утворення еритроцитарних складжів. Міжэндотеліальні контакти в окремих місцях розширені. Є ділянки базальної мембрани, де вона втрачає свою тришарову структуру, потовщується, розпушується і фрагментується.

Ядра гладких міоцитів середньої оболонки артеріол із інвагінаціями їх нуклеолеми. Гранули хроматину розміщені маргінально. Саркоплазма просвітлена. Канальці і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки різко розширені, із невеликою кількістю рибосом. Апарат Гольджі сформований із сукупностей пухирців. Мітохондрії з просвітленим матриксом і дисконкомплексацією крист. Міофіламенти розміщені компактно. Структурні елементи адвентиційної оболонки набряклі, фрагментовані (рис. 4.20).

При морфометричному дослідженні прекапілярів та капілярів СН на рівні середньої третини стегна встановлено, що їх просвіт зменшується відповідно на 34% та 19,52%, а товщина стінки зростає на 15,94% та 43,35% відповідно. Просвіт посткапілярів зростає у порівнянні з контролем на 36,61%,

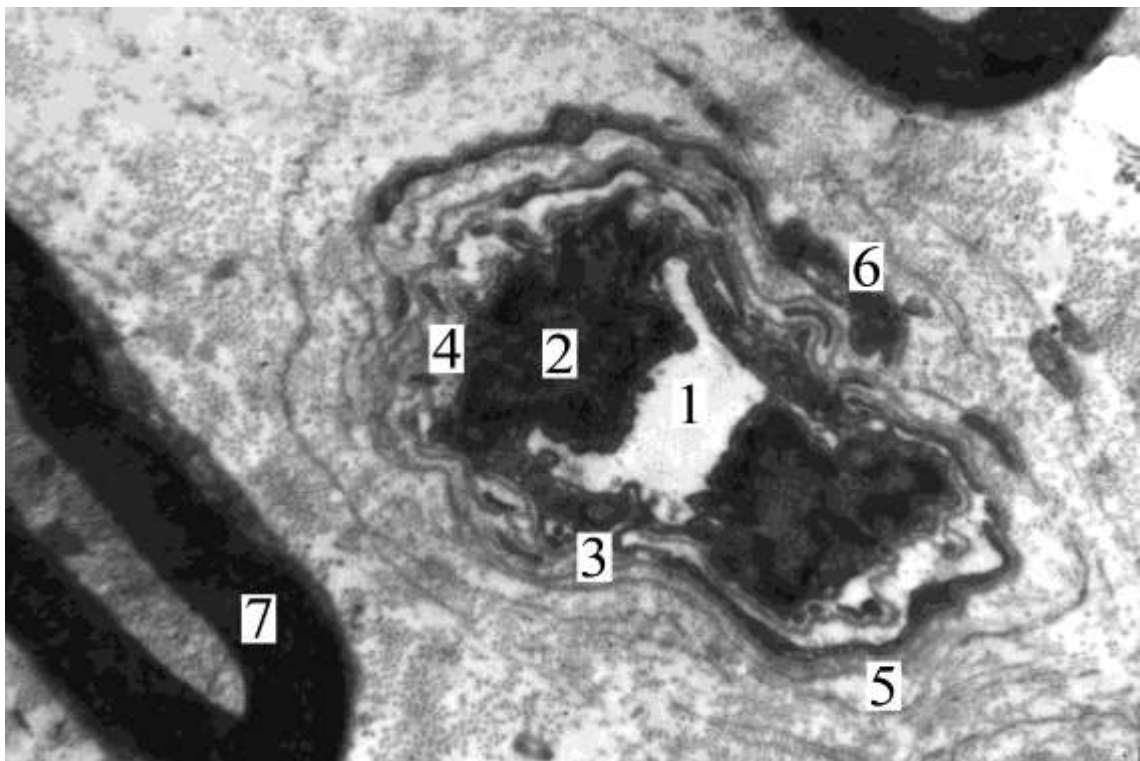


Рис. 4.20. Ультраструктура стінки артеріоли сідничого нерва на третю добу після дії ЗГГ .

1 – просвіт артеріоли, 2 – ендотеліоцит, 3 – міжендотеліальний контакт, 4 – базальна мембрана, 5 – внутрішня еластична мембрана, 6 – міоцит, 7 – МНВ.
Електронограма. Зб.: 6400

а їх стінка стоншується на 18,31%. Цитоплазма ендотеліоцитів посткапілярів і венул високої електронної щільності. Люменальна плазма утворює мікроклазматоз. Базальна мембрана фрагментована, різної товщини та щільності. Навколо посткапілярів спостерігається набряк сполучнотканинних елементів.

Через три доби після дії холодного фактору спостерігається збільшення кількості капілярів на площі 1 мм^2 поперечного перерізу СН до $96,24 \pm 5,43$, що веде до звуження, у порівнянні з контролем та попереднім терміном дослідження, “зони васкуляризації” окремого капіляра (рис. 4.21).

Аналізуючи інформаційне завантаження СН через три доби після дії ЗГГ нами встановлено статистично достовірне зниження значення ентропії до $1,663 \pm 0,07$ ($P < 0,05$) та підвищення значення надлишковості до $16,86 \pm 1,83\%$

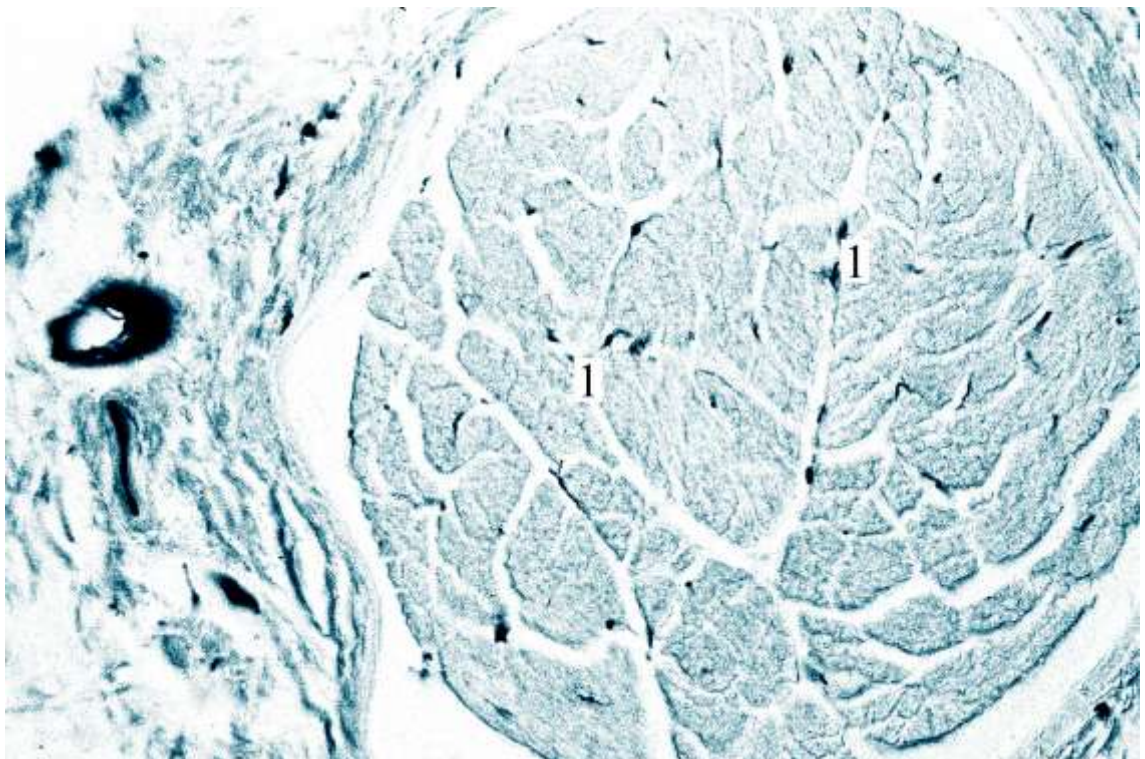


Рис. 4.21. Розташування кровоносних судин (1) на поперечному перерізі сідничого нерва щура на третю добу після дії ЗГГ .

Просвітлений препарат. Ін'єкція судин хлороформним розчином паризької синьї. Зб.: 7x10

($P < 0,001$). Такі дані свідчать про значне збільшення, у порівнянні з контролем, однорідності НВ у даному дослідному періоді.

На 7 добу постгіпотермічного періоду в переважній більшості нервових волокон сідничного нерва спостерігаються виражені зміни периаksonальних структур. набряк, анізохромія та сегментарне руйнування МО поширюється з периферичної у центральну зону нерва (рис. 4.22).

Кількість НВ на площі 1мм^2 поперечника нерва незначно зменшується у порівнянні з попереднім терміном дослідження і становить $42645,3 \pm 1983,22$. Спостерігається зростання кількості БНВ на 4,07% у порівнянні з контролем та на 9,06% у порівнянні з попереднім терміном дослідження з статистичною достовірністю $P < 0,05$ та $P < 0,01$ відповідно. Частка великих МНВ в даний період досягає 70,35%, з яких більше як 63% складають волокна з товстою МО ($P < 0,01$) (рис. 4.23).

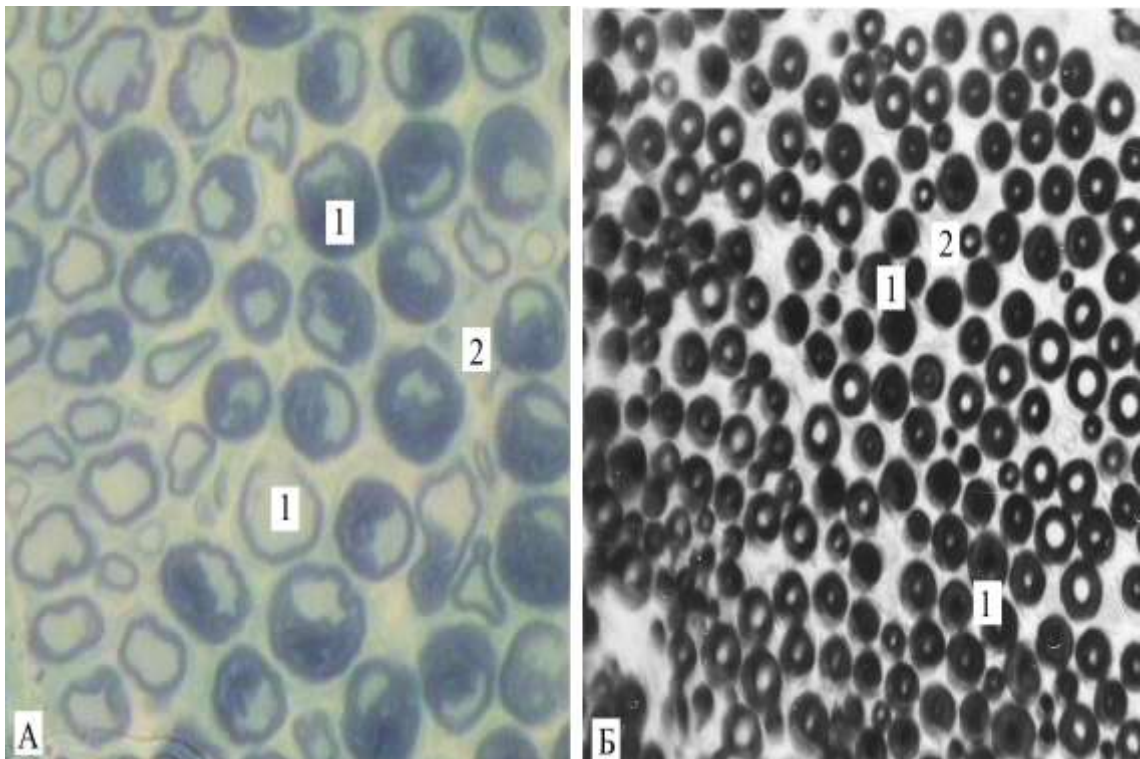


Рис. 4.22. Морфологічні зміни НВ центральної зони сідничного нерва щура на сьому добу після дії ЗГГ .

1 – змінені МНВ, 2 – ендоневрій. А – напівтонкий зріз, забарвлення метиленовим синім, Б – за Кульчицьким. Зб.: А -10х40, Б – 7х40.

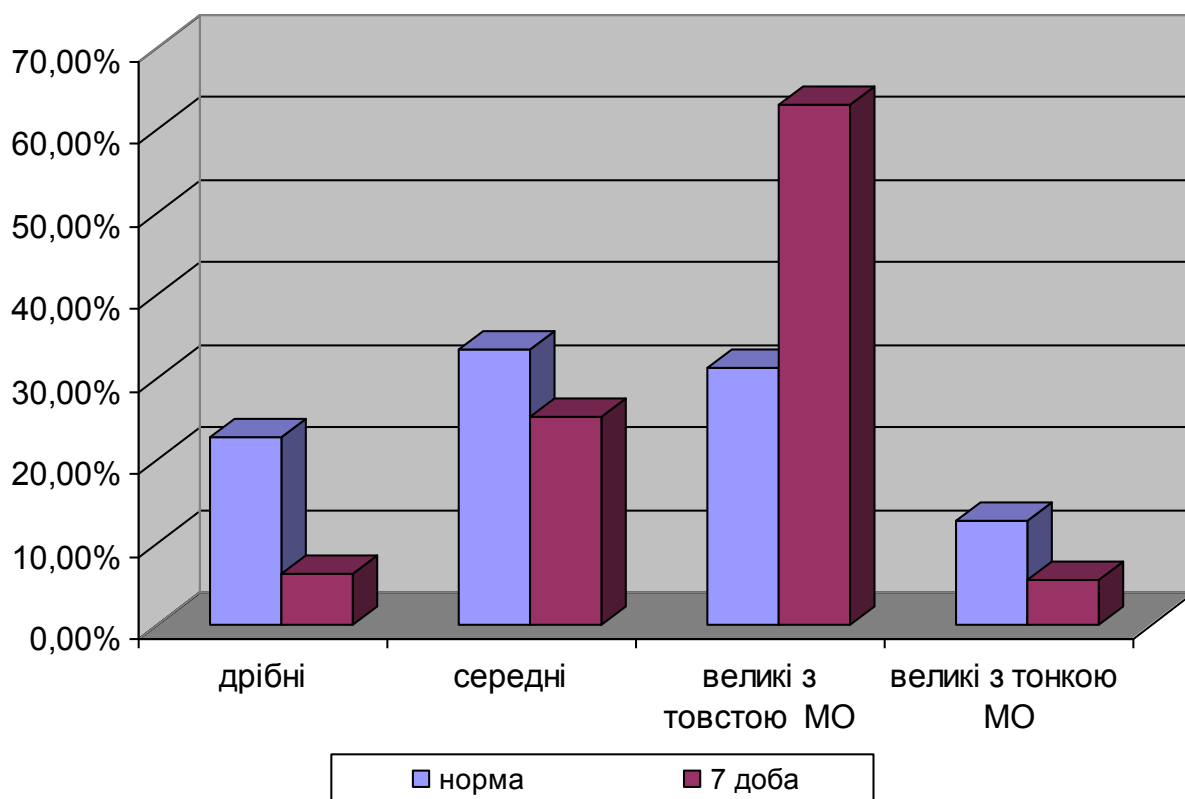


Рис. 4.23. Розподіл МНВ СН щура на 7 добу після дії ЗГТ у порівнянні з нормою.

Поряд із вище перерахованими змінами МНВ при їх морфометричному дослідженні виявляється наступне: збільшення, у порівнянні з контролем, середньої площі аксонів усіх груп МНВ на 40 - 60%, а у порівнянні з попереднім терміном – на 24–26%, окрім волокон середнього діаметру, середня площа аксонів яких на $24,42 \pm 1,37\%$ зменшується, що пов'язано зі збереженням набряку МО. Статистично незначуще у порівнянні з попереднім терміном зростає середня площа БНВ. Середня площа всіх груп волокон, окрім великих з товстою МО, зменшується у порівнянні з попереднім терміном на $10,92 \pm 0,12\%$. Індекс « g_s » практично всіх групах МНВ відповідно зростає (табл. 4.5).

Таким чином, загальна площа, яку займають дрібні МНВ, зменшується в даному терміні дослідження до $3501,72 \pm 814,63 \text{ мкм}^2$ (з достовірністю $P < 0,01$) у порівнянні з контролем. Статистично недостовірно зменшується до $27073,96 \pm 5569,81 \text{ мкм}^2$ загальна площа волокон середнього діаметру. З

аналогічною статистичною значущістю на 8,25% у порівнянні з контролем зростає площа, яку в 1 мм² займають великі волокна із товстою МО. Виходячи з вище сказаного, загальна площа всіх волокон достовірно збільшується на $6,28 \pm 0,38\%$ у порівнянні з контролем та на $1,49 \pm 0,11\%$ у порівнянні з третьою добою експерименту.

Таблиця 4.5

Показники площ НВ та їх аксонів в СН щура на через сім діб після дії ЗГГ (мкм²) $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$, n = 5

		МНВ					БНВ
		дрібні	середні	великі з тонкою МО	великі з товстою МО	в середньому	
Аксон	C	2,11 ± 0,24	4,44 ± 0,29	26,34 ± 0,78	20,13 ± 1,41	17,08 ± 0,58	0,84 ± 0,05
	P _n	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	P _p	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,002	< 0,001	> 0,05
Нервове волокно	C	5,27 ± 0,44	10,76 ± 0,49	47,63 ± 1,28	51,76 ± 3,25	33,89 ± 1,21	-
	P _n	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001	-
	P _p	> 0,05	> 0,05	< 0,02	> 0,05	> 0,05	-
Індекс “g _s ”	C	0,31 ± 0,01	0,40 ± 0,01	0,55 ± 0,004	0,39 ± 0,01	0,47 ± 0,01	-
	P _n	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-
	P _p	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-

C – середні значення площі в мкм²; P_n – порівняння з контролем; P_p – порівняння з попереднім терміном дослідження

Загальна площа осьових циліндрів усіх груп МНВ у даному терміні дослідження складає $144374,84 \pm 2157,23$ мкм², що на 5,6% ($P < 0,01$) перевищує контрольний показник та 4,97% ($P < 0,05$) показник попереднього терміну дослідження.

У при шкірній ділянці СН спостерігаються більш виражені набряково-деструктивні зміни МО, ніж у всіх інших зонах нервового стовбуру. Як видно з рис. 4.24 аксони окремих волокон втрачають чіткий контур. МО таких волокон займає практично всю площу волокна, місцями вона просвітлюється. Візуалізується значна кількість волокон, серед яких і дрібні та середні, з частковим руйнуванням їх оболонок. Останні види волокон часто набувають

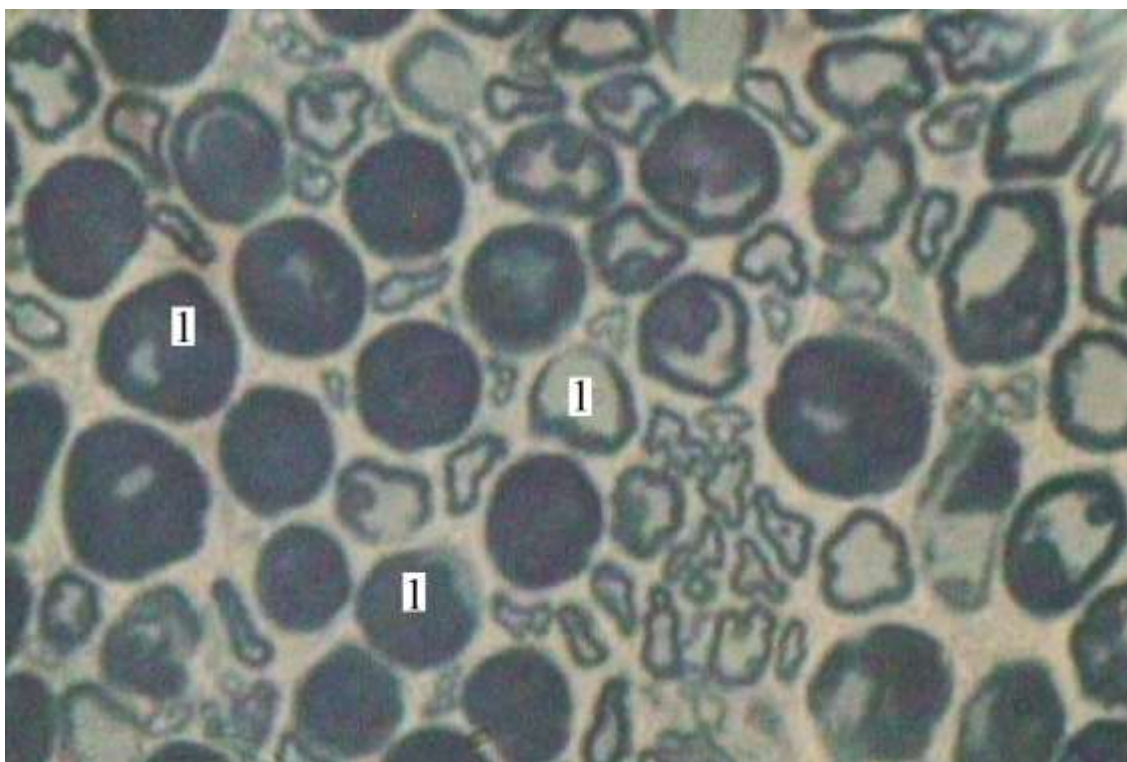


Рис. 4.24. Зміни МНВ (1) найбільш наближеної ділянки до шкіри сідничого нерва щура на сьому добу після дії ЗГГ.

Напівтонкий зріз, зафарбування метиленовим синім. Зб.: 7x40.

зірчастої та полігональної форми. Подібні морфологічні зміни спостерігаються і при електронній мікроскопії цієї ділянки нерва (рис. 4.25). Аксоплазма волокон із вираженим набряком МО підвищеної електронної

щільності, вакуолізована. У ній практично відсутні мітохондрії. Зустрічаються поодинокі мікротрубочки, нейрофіламенти розміщуються групами. Ламелі мієліну часто розташовуються хаотично.

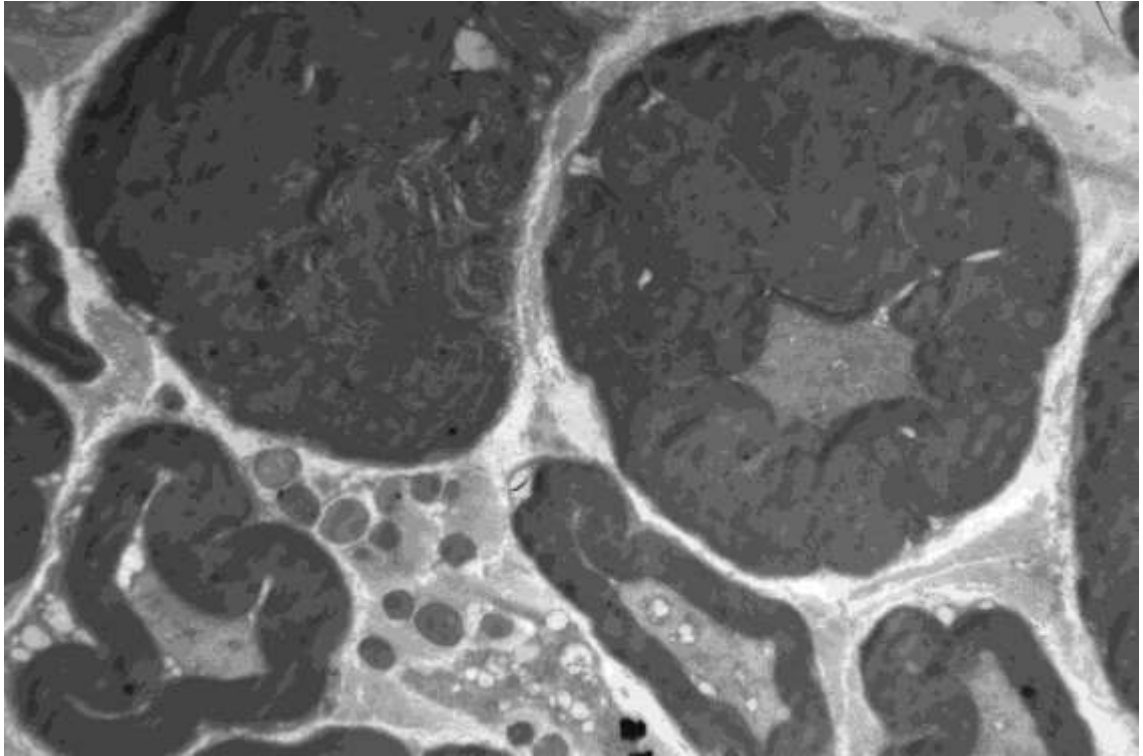


Рис. 4.25. Субмікроскопічна будова МНВ у найбільш наближеній до шкірних покривів ділянці СН на сьому добу після дії ЗГГ.

1 – структурно змінена МО МНВ, 2 – зерна мієліну у ендоневрії. Електронограма. Зб.: 4000.

На електронограмах центральної зони СН на 7 добу постгіпотермічного періоду ламели мієліну ще більше, ніж у попередньому терміні дослідження, віддаляються одна від одної, набувають хвилястого ходу (рис. 4.26). Насічки Шмідта-Лантермана густо пронизують мієлін. Цитоплазма нейролеммоцитів містить значну кількість мікропіноцитозних пухирців, вакуолей, лізосом, продуктів розпаду мієліну. Їх ядра деформуються, хроматин збирається у грудочки різної величини, розміщується маргінально, місцями руйнується нуклеолема. Мітохондрії набрякають, просвітлюється їх матрикс, деформуються і частково руйнуються кристи. Відбувається фрагментація

гранулярної ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі, зменшується кількість вільних і фіксованих рибосом.

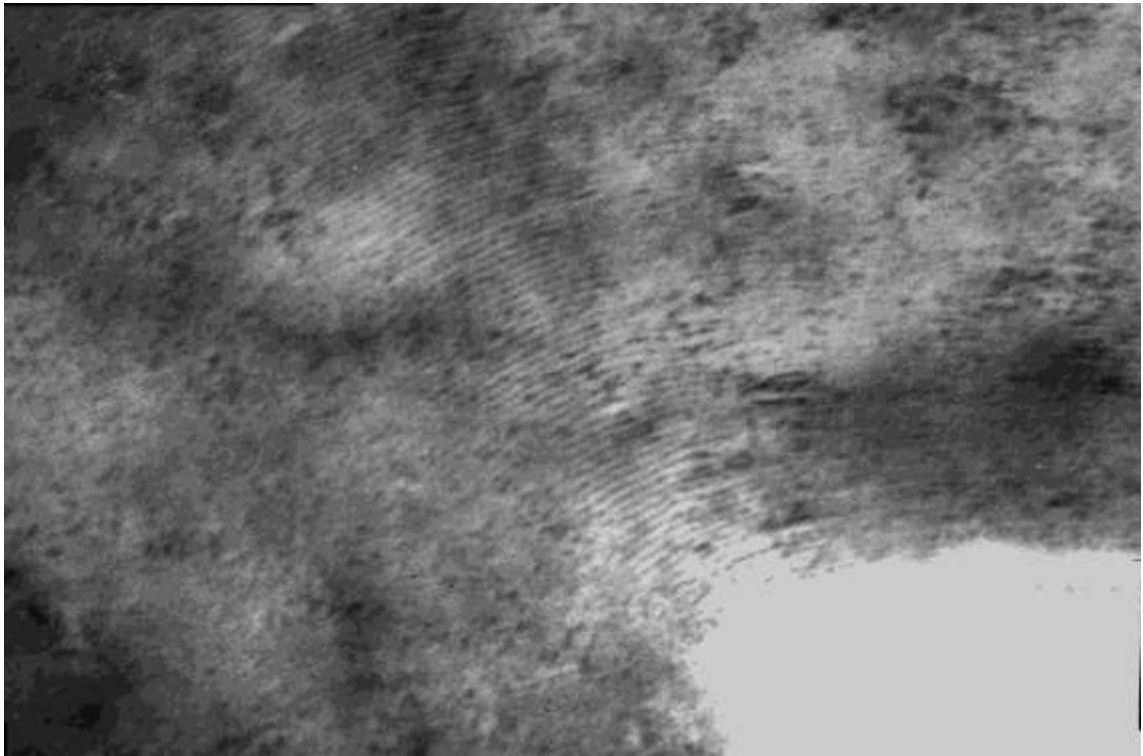


Рис. 4.26. Структура мієлінової оболонки нервового волокна із центральної зони СН на сьому добу після дії ЗГГ.

Електронограма. Зб.: 48000

В аксоплазмі дрібних МНВ та БНВ зменшується кількість мікротрубочок, а у великих та середніх МНВ вони оточуються нечітко контурованою речовиною. Аксоплазматичні мітохондрії набрякають, але зберігають чітку структуру крист.

Площа нервових пучків усіх порядків не зазнає статистично вірогідних змін у порівнянні з аналогічними показниками попереднього терміну дослідження. Прошарки ендоневрію значно потовщені у ділянках нервового стовбура, що найбільш наближені до шкіри. Периневральні прошарки пухкої сполучної тканини поширені. Периневрій та епіневрій стоншені, зафарбовані нерівномірно, в їх товщі зустрічається багато вакуоль. Окремі колагенові волокна мають звивистий контур.

При електроміографічному дослідженні литкових м'язів щурів через 7 діб ми спостерігали такі зміни: середня амплітуда ЕМГ литкових м'язів складала $45,10 \pm 3,40$ мкВ, що на 21,20% менше, ніж у нормі. Помітно знижується і частота ЕМГ – до $83,40 \pm 4,40$ Гц (на 35,90%). У свою чергу, час біоелектричної активності та біоелектричного спокою литкових м'язів становить $0,37 \pm 0,03$ с і $0,23 \pm 0,02$ с, що характеризується збільшенням коефіцієнту литкових м'язів до $16,10 \pm 0,50\%$ (рис. 4.27).

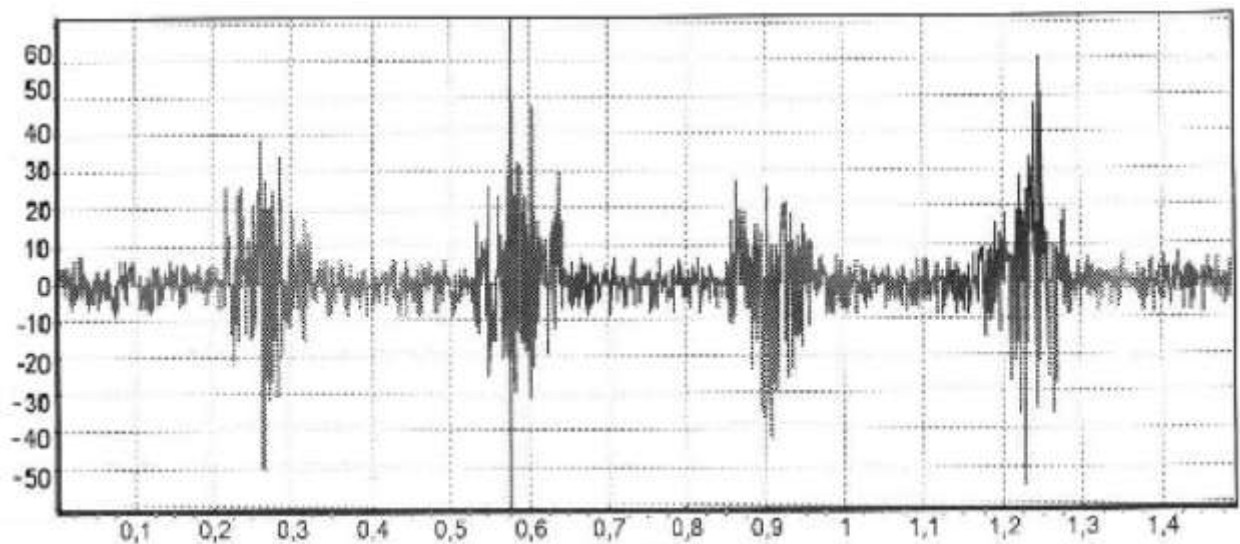


Рис. 4.27. Електроміограма литкового м'яза щура на 7 добу експерименту при ритмічній електростимуляції в проекції СН на шкіру.

При заповненні кровоносних судин сідничого нерва паризькою синьою у цей термін дослідження за рахунок розширення їх просвіту спостерігається згущення судинного рисунку. Зокрема, виявляються розширені звивисті артерії, які супроводжуються венами з деформованим та аневризматично розширеним просвітом (рис. 4.28).

На напівтонких зрізах, зафарбованих метиленовим синім, у стоншених стінках артерій усіх калібрів та артеріол нечітко диференціюються їх оболонки. Ендотеліоцити, ядра і цитоплазма яких все ще набрякли, знаходяться на згладженій внутрішній еластичній мембрані. У деяких артеріях та артеріолах є ділянки відшарування ендотеліоцитів, що веде до

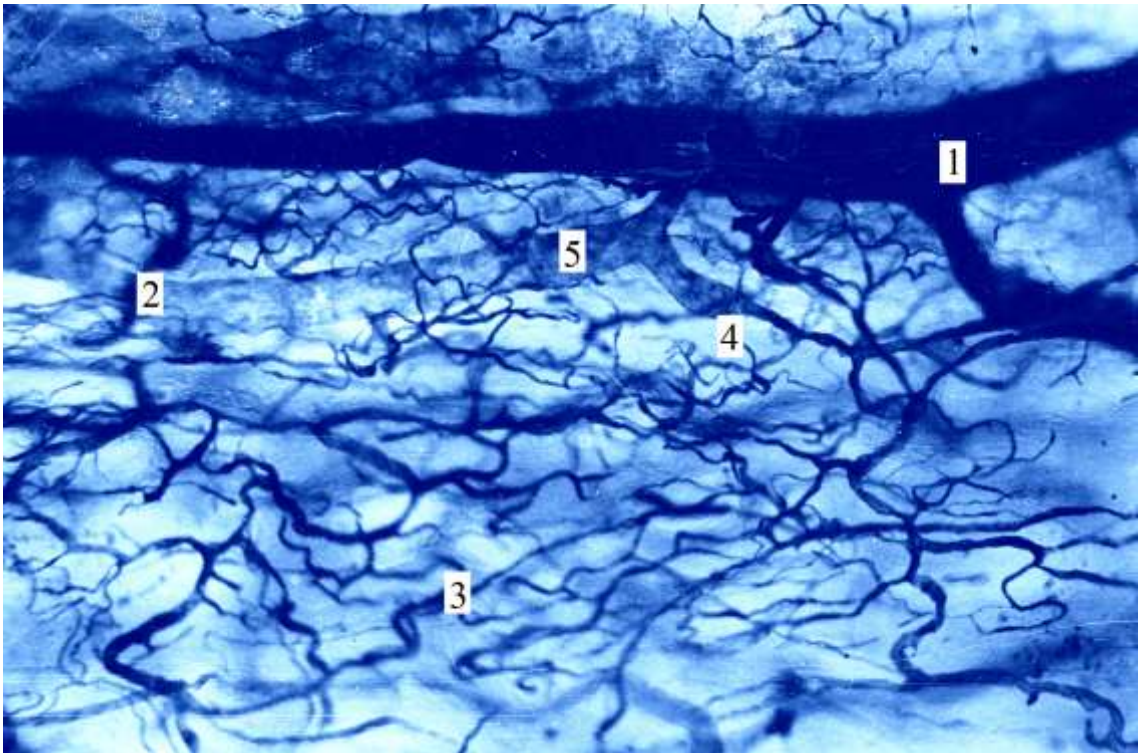


Рис. 4.28. Епіневральне кровоносне русло сідничого нерва щура на сьому добу після дії ЗГГ .

1 – артерія, 2 – артеріола, 3 – капіляр, 4 – венула, 5 – вена.

Ін'єкція хлороформним розчином паризької синьої. Просвітлений препарат. Зб.: 7x10.

оголення внутрішньої еластичної мембрани, яка місцями є фрагментованою. Гладкі міоцити середньої оболонки дезорієнтовані, стоншені. Адвентиційна оболонка без чіткої візуалізації. У тонкостінних венах та венулах з деформованим просвітом слабо контуруються структурні елементи стінки. В підендотеліальному шарі судин виявляються фібрилярні структури (рис. 4.29). Велика кількість таких фібрилярних включень розташовується біля судин переважно артеріальної ланки. Із ростом калібру ланки мікроциркуляторного русла кількість фібрилярних включень довкола неї зростає. Також вони часто зустрічаються в усіх сполучнотканинних прошарках нервового стовбура у вигляді поодиноких крапель темносинього кольору та довільної форми.

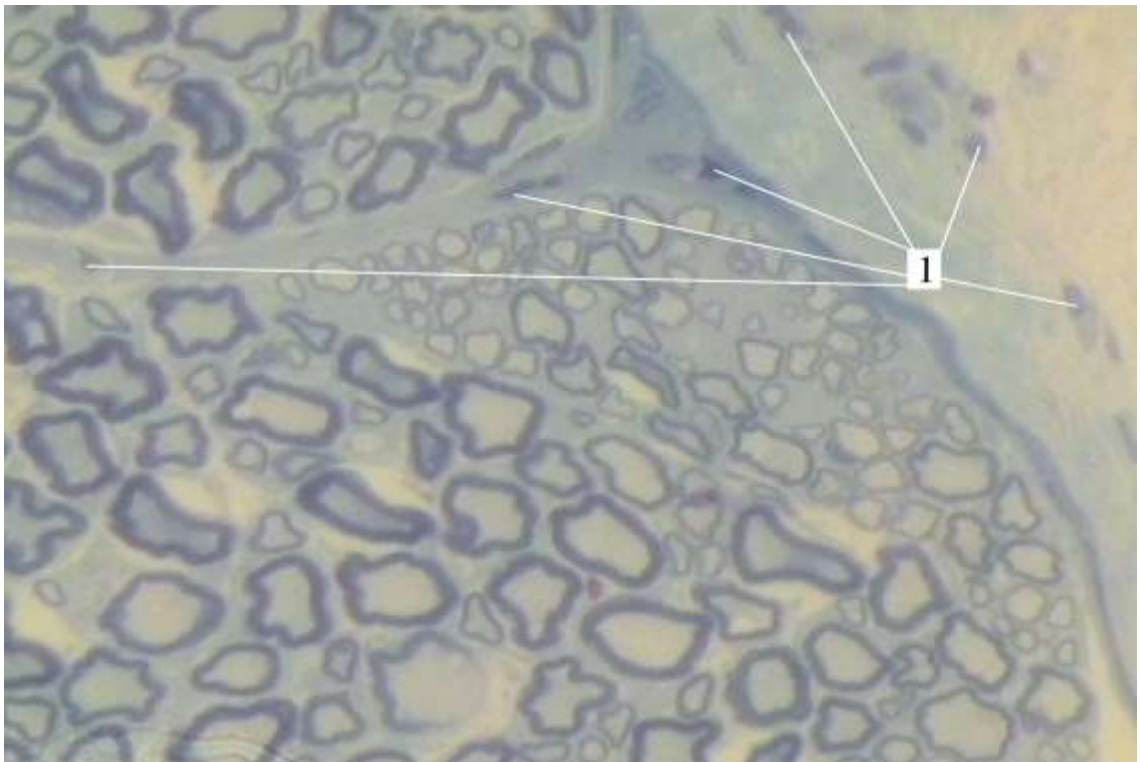


Рис. 4.29. Фібрилярні сполучнотканинні структури (1) навколо судин сідничного нерва щура на сьому добу після дії ЗГГ.

Напівтонкий зріз, забарвлення метиленовим синім. Зб.: 7x40

За даними морфометрії, просвіт в епіневральних та внутрішньостовбурових артеріях крупного калібру зростає майже на 55% у порівнянні з аналогічним показником попереднього терміну дослідження та на 17 % від контрольного показника (табл. 4.6). Товщина стінки цих судин зменшується, але не досягає контрольних значень. Просвіт венул і вен усіх порядків продовжує зростати і через сім діб після дії ЗГГ перевищує контрольні показники на 30 – 50%, що на 5 – 15% більше, ніж у попередньому терміні дослідження. У даному експериментальному періоді зустрічаються вени, середній діаметр просвіту яких перевищує 110 мкм, що не спостерігалось в контрольній групі тварин. Товщина стінки венул і вен усіх порядків значно менша як за показники попереднього терміну дослідження, так і за контрольні. Динаміку їх змін у порівнянні з контролем можна прослідкувати на гістограмі (рис. 4.30).

**Показники морфометрії ланок ГМЦР СН щура на рівні середньої
третини стегна на сьому добу після дії ЗГГ (мкм)**

$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}, n = 5$

№ п/п	Калібр судини	Великогоміл- ковий		Малогоміл- ковий		М'язовий		Шкірний	
		Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
1.	Артерії	42,26 ±1,86	12,92 ±0,58 [^]	42,31 ±1,79 [*]	12,64 ±0,52 [^]	42,23 ±1,82 [*]	12,78 ±0,56 [^]	42,27 ±1,91	12,74 ±0,53 [^]
2.	Артеріоли	31,42 ±1,38 [^]	10,91 ±0,48 [*]	31,39 ±1,31 [^]	11,02 ±0,48 [*]	31,41 ±1,35 [^]	10,94 ±0,47 [*]	31,43 ±1,4 [^]	10,85 ±0,47 [*]
3.	Прекапіляри	16,09 ±0,73 [*]	5,02 ±0,23 [*]	16,11 ±0,66 [^]	4,98 ±0,21 [*]	16,06 ±0,71 [*]	5,03 ±0,23 [*]	15,98 ±0,78 [*]	4,99 ±0,23 [*]
4.	Капіляри	7,52 ±0,33 [*]	1,38 ±0,06 [^]	7,49 ±0,31 [*]	1,42 ±0,06 [^]	7,45 ±0,37 [*]	1,39 ±0,07 [^]	7,51 ±0,34 [*]	1,4 ±0,05 [^]
5.	Посткапіляри	24,33 ±1,07 [~]	1,72 ±0,08 [^]	24,3 ±1,01 [~]	1,65 ±0,08 [^]	24,31 ±1,05 [~]	1,69 ±0,07 [^]	24,28 ±1,06 [~]	1,71 ±0,07 [^]
6.	Венули	47,16 ±2,06 [~]	1,98 ±0,09 [~]	47,21 ±1,98 [~]	2,03 ±0,1 [~]	47,18 ±2,05 [~]	2,01 ±0,09 [~]	46,97 ±2,03 [^]	1,99 ±0,08 [~]
7.	Вени	72,14 ±3,17 [~]	2,58 ±0,11 [~]	72,08 ±2,98 [~]	2,47 ±0,1 [~]	72,15 ±3,14 [~]	2,53 ±0,12 [~]	72,07 ±3,09 [~]	2,51 ±0,12 [~]
8.	Вени більшого діаметру	91,63 ±4,04 [^]	2,76 ±0,13 [~]	91,56 ±3,74 [^]	2,82 ±0,12 [~]	91,65 ±3,85 [^]	2,81 ±0,11 [~]	91,62 ±3,94 [^]	2,79 ±0,11 [~]
9.	Магістраль ні вени	112,33 ±4,95 [^]	2,94 ±0,13 [~]	112,27 ±4,31 [^]	2,88 ±0,12 [~]	112,42 ±4,87 [^]	2,89 ±0,14 [~]	112,41 ±4,85 [^]	2,91 ±0,12 [~]

$P < 0,05$; [^] - $P < 0,01$; [~] - $P < 0,001$ – у порівнянні з контролем.

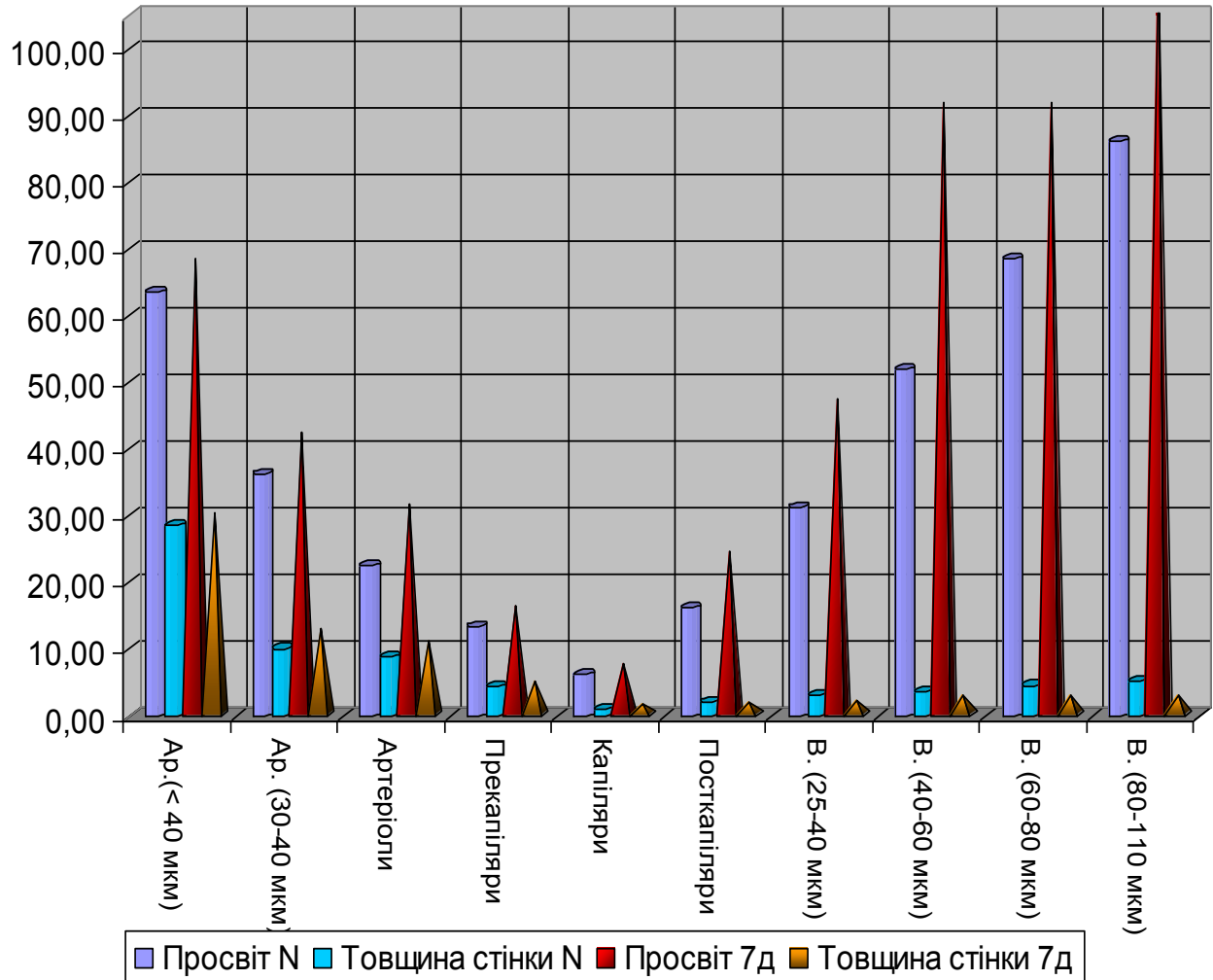


Рис. 4.30. Числові показники змін просвіту та товщини стінки кровоносних судин СН щура на сьому добу після дії ЗГГ.

N- контроль; 7д – сьома доба постгіпотермічного періоду.

Такі ж виражені зміни у всіх ланках ГМЦР спостерігаються і при ультраструктурному дослідженні. Цитоплазма ендотеліоцитів гомогенізована і вакуолізована, містить велику кількість мікропіноцитозних пухирців і вакуолей, їх ядра деформовані з ознаками руйнування нуклеолеми та маргінальним розміщенням гранул хроматину. Мітохондрії набряклі, з просвітленим матриксом та зруйнованими кристами. Відмічається фрагментація мембранних структур гранулярної ендоплазматичної сітки. Люменальна поверхня плазмолемі утворює численні вакуолізовані випини

в просвіт судин, місцями їх цілісність порушується і спостерігаються явища мікроклазматозу (рис. 4.31). Базальна мембрана потовщується, розшаровується. Відростки перицитів набрякають, із-за чого їх цитоплазма набуває низької електронної щільності. Все це, разом із втратою щільності контактів між ендотеліоцитами, сприяє виходу за межі судин формених елементів крові.

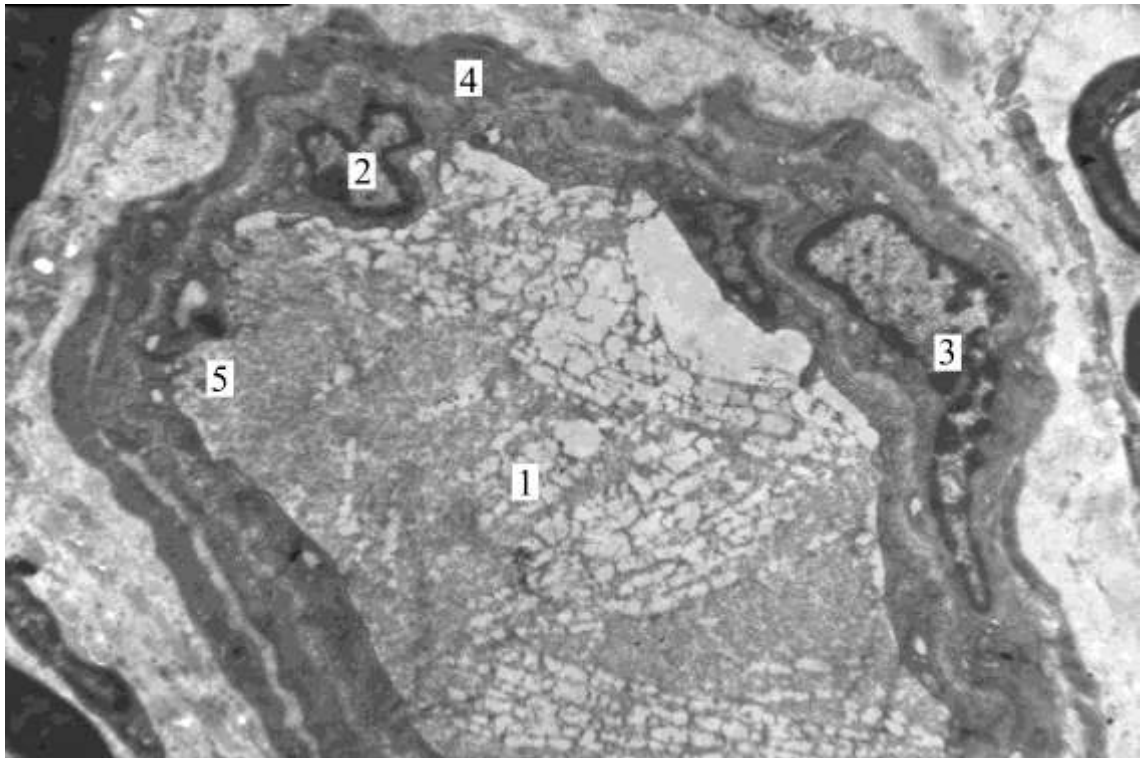


Рис. 4.31. Ультраструктурна будова стінки артерії сідничого нерва на сьому добу після дії ЗГГ .

1- просвіт, 2 – ядро ендотеліоцита, 3 – ядро гладкого міоцита, 4 – базальна мембрана, 5 – мікроклазматоз. Електроннограма. Зб.: 4000

При морфометричному дослідженні прекапілярів, капілярів, посткапілярів встановлено аналогічне розширення їх просвіту, причому просвіт епі- та ендоневральних прекапілярів зростає в 1,8 рази у порівнянні з попереднім терміном дослідження. Показник середнього діаметру просвіту посткапілярів зростає ще на 9,15%, що в 1,49 рази більше, ніж у контрольній групі. В

середньому просвіт капілярів досягає значення $7,49 \pm 0,03$ мкм, що на 19,53 % перевищує контрольне та на 48,51% попереднє значення.

Товщина стінки цих судин зменшується не 3 – 5% у порівнянні з попереднім терміном дослідження. Електронномікроскопічні зміни прекапілярів, капілярів та посткапілярів аналогічні зі змінами в більш крупних судинах.

Кількість капілярів на площі 1 мм^2 поперечного перерізу СН через сім діб після переохолодження зазнає статистично вірогідних змін у порівнянні з попереднім терміном дослідження і складає $128,40 \pm 11,20$ ($P < 0,01$).

У навколосудинних сполучнотканинних прошарках збільшується кількість колагенових волокон, активованих фібробластів, в цитоплазмі яких виявляються чітко контуровані мітохондрії, елементи апарату Гольджі, каналці і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, на поверхні яких знаходиться велика кількість рибосом.

Інформаційний аналіз розподілу волокон СН через сім діб після дії ЗГГ встановив статистично недостовірне, у порівнянні з попереднім терміном дослідження, зростання значення ентропії до $1,717 \pm 0,04$ та зниження показника надлишковості до $14,16 \pm 0,56\%$. Такі дані свідчать про збереження патологічних змін НВ у даному дослідному періоді.

На 14 добу експерименту набряк ендоневральної сполучної тканини зменшується, залишаючись найбільш вираженим у субпериневральній ділянці та довкола мікрогемосудин. Візуально зростає субпопуляція волокон великого діаметру з тонкою МО. Оболонки МНВ різко стоншені, атрофовані. Їх зовнішній контур гладкий або незначно деформований з утворенням неглибоких випинань та інвагінацій. Внутрішні пластинки мієліну, навпаки формують численні глибокі випинання, які часто мають вигляд галузистих утворень, а також віялоподібних або ворсиноподібних структур. Волокна набувають округлої, овальної або неправильної зірчастої чи полігональної форми (рис. 4.32). Нерідко зустрічаються дегенеруючі аксони, які інтенсивно захоплюють барвник. Часто окремі ділянки мієлінових

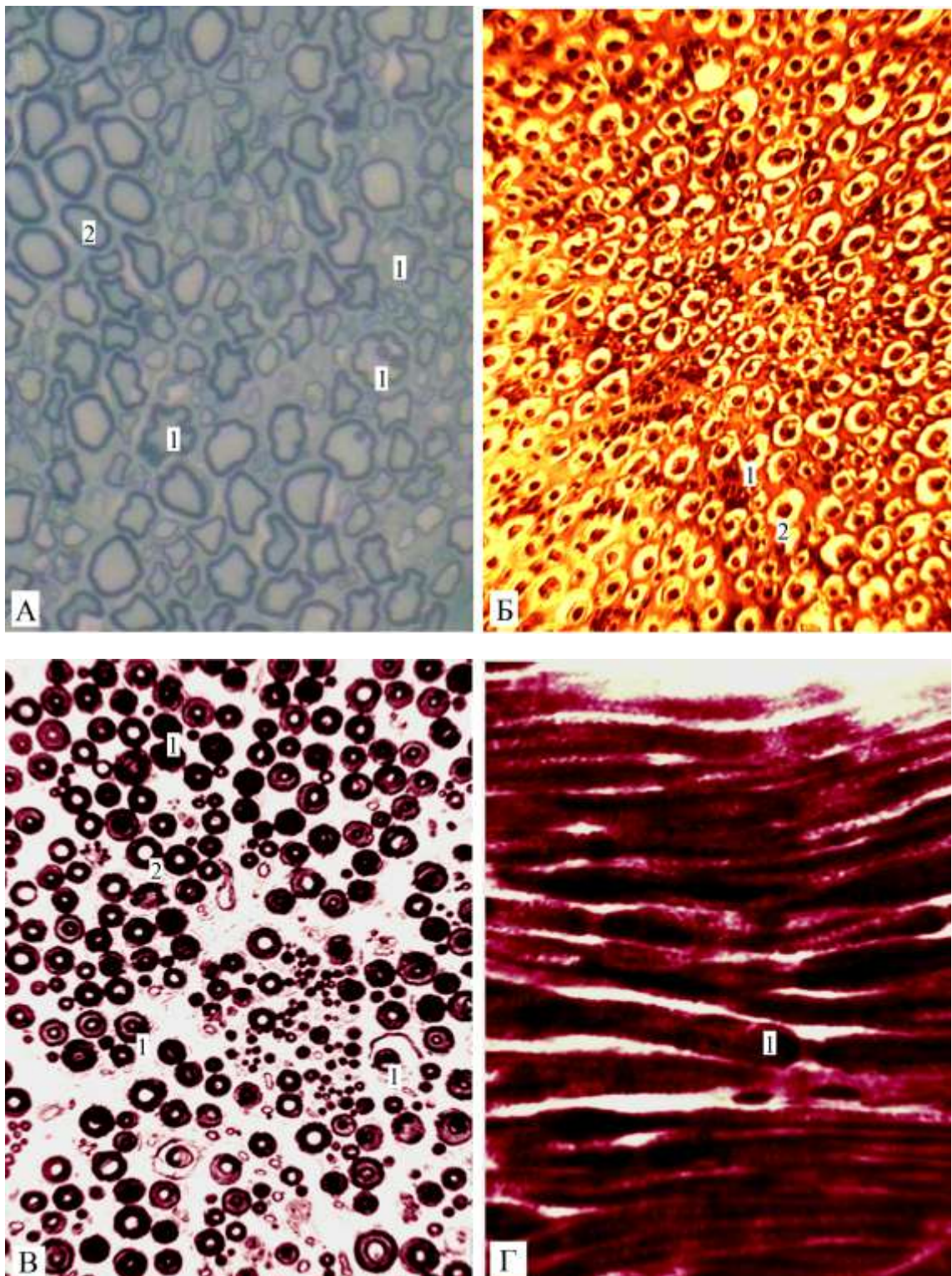


Рис. 4.32. Морфологічні зміни НВ центральної зони сідничого нерва щура на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ .

1 – змінені МНВ, 2 – збільшення кількості БНВ. А - напівтонкий зріз, забарвлення метиленовим синім. Б – зафарбування за Рансоном. В, Г - за Кульчицьким. Зб.: А- 10x40, Б, В, Г - 7x20.

оболонки мають вигляд грибоподібних утворень на широкій основі. В окремих волокнах визначаються відшнуровані фрагменти мієліну, які відтискають аксони. У деяких МНВ зовнішній і внутрішній контури мієлінової оболонки концентричні, в інших – внутрішні шари мієліну формують випинання різної форми і висоти. Такі волокна переважно розміщуються у вигляді окремих пучків, відділених досить товстими прошарками сполучної тканини.

Спостерігається збільшення щільності розміщення МНВ у порівнянні із попереднім терміном дослідження на 11,21% ($P < 0,01$) (до $47425,67 \pm 759,13$ волокон на 1 мм^2 площі поперечного перерізу сідничого нерва), що на 15,59% ($P < 0,01$) менше контролю. Така зміна кількості НВ відбувається як за рахунок зменшення набряку ендоневральної сполучної тканини, так і через зменшення абсолютної кількості нервових волокон у зв'язку із фрагментацією та розпадом МНВ.

Значно зростає у популяції МНВ частка великих провідників з тонкою мієліновою оболонкою. Так, на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ вона складає 40,38% (рис. 4.33), що статистично значуще перевищує аналогічні показники всіх попередніх термінів дослідження та контролю. Середні показники площ НВ зменшуються у порівнянні з попереднім терміном дослідження, хоча спостерігається незначне збільшення площі їх осьових циліндрів. Зокрема, спостерігається статистично достовірне, у порівнянні з попереднім терміном, зменшення середньої площі дрібних НВ та їх аксонів при статистично значущому збільшенні індексу "gs". Значення середньої площі волокон середнього діаметру знову зростає, але на відміну від третьої доби постгіпотермічного періоду, це збільшення відбувається за рахунок значного зростання середньої площі аксонів та дистрофії МО. Це підтверджує досить високий для цієї субпопуляції індекс "gs".

Середня площа великих волокон із товстою МО достовірно не відрізняється від контрольної однак середня площа аксонів цих волокон перевищує контрольний показник у 1,17 рази ($P < 0,02$), але менша за показник

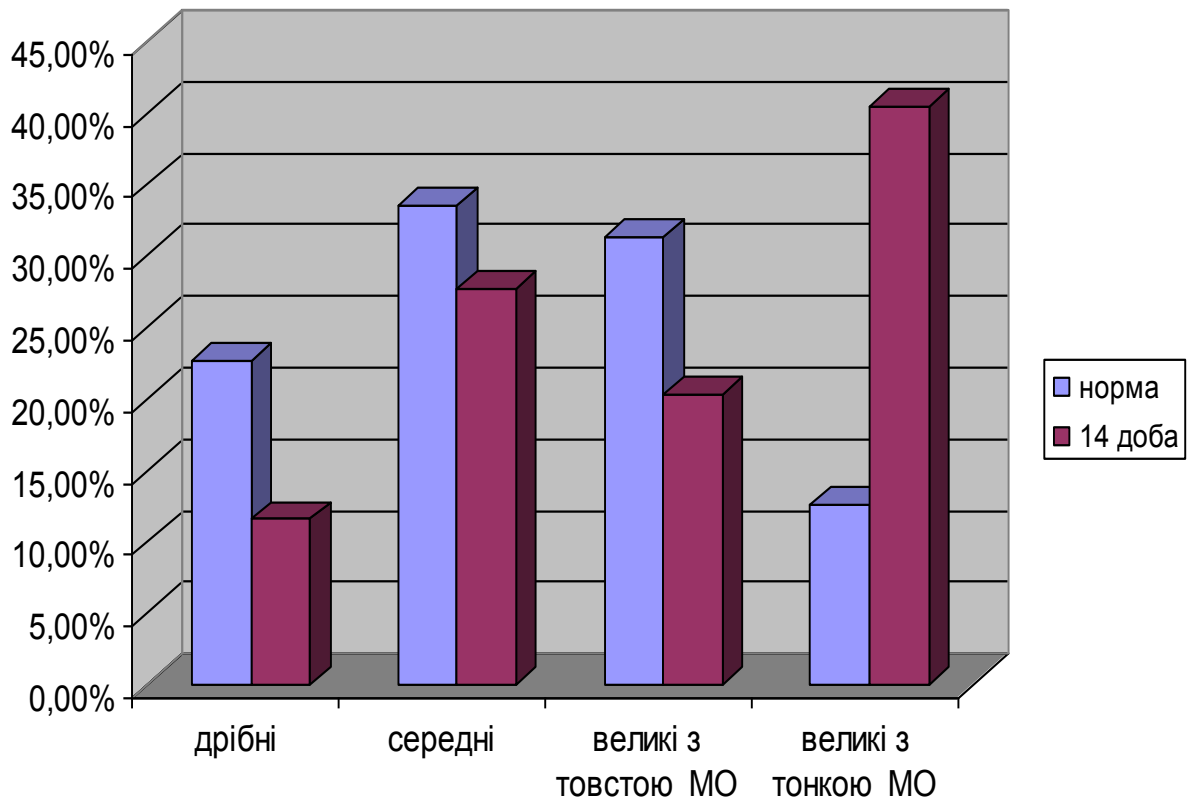


Рис. 4.33. Розподіл МНВ СН щура через 14 діб після дії ЗГГ у порівнянні з нормою.

попереднього терміну дослідження на 35,32% ($P < 0,002$). Це веде до рекордного для цих провідників збільшення індексу "g_s", який складає в даному терміні дослідження $0,43 \pm 0,004$. Значне збільшення показника аксоволоконного співвідношення визначається у великих волокон з тонкою МО. Такі зміни також нами пов'язуються з набряком осьових циліндрів та дегенеративними змінами мієлінових оболонки.

Статистично значуще збільшується середня площа БНВ, що зумовлено збільшенням частки безмієлінових провідників, середній діаметр яких перевищує один мікрон до 35,42 % (табл. 4.7).

Таким чином, зростає у порівнянні з попереднім терміном дослідження, загальна площа дрібних волокон та контрольний показник ще не досягає. Статистично достовірно збільшується у порівнянні з обома еталонними термінами і площа, яку займають середні МНВ, в основному за

**Показники площі НВ та їх аксонів у СН щура на чотирнадцяту
добу після дії ЗГГ (мкм²)**

$$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}, n = 5$$

		МНВ					БНВ
		дрібні	середні	великі з тонкою МО	великі з товстою МО	в середньому	
Аксон	C	1,58 ± 0,11	5,94 ± 0,24	21,47 ± 0,64	13,02 ± 0,61	8,68 ± 0,39	0,96 ± 0,13
	P _n	> 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,02	> 0,05	< 0,05
	P _p	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,002	< 0,001	< 0,05
Нервове волокно	C	3,46 ± 0,19	12,14 ± 0,43	37,47 ± 1,03	30,34 ± 1,32	17,97 ± 1,21	-
	P _n	> 0,05	< 0,005	< 0,01	> 0,05	< 0,001	-
	P _p	< 0,001	< 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001	-
Індекс “g”	C	0,45 ± 0,01	0,48 ± 0,01	0,57 ± 0,004	0,43 ± 0,004	0,47 ± 0,01	-
	P _n	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-
	P _p	< 0,05	< 0,005	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-

C – середнє значення площі в мкм²; P_n – порівняння з контролем; P_p – порівняння з попереднім терміном дослідження.

рахунок збільшення сумарної площі їх аксонів. Знижується у порівнянні з попереднім терміном дослідження також загальна площа МО великих волокон при відносному збереженні показника загальної площі їх осьових циліндрів. Підсумовуючи вище сказане, виявлено, що загальна площа, яку займають МНВ на 1 мм² площі перерізу СН, не зазнає статистично достовірних змін відносно попереднього терміну дослідження і складає

283886,01 \pm 1948,53 мкм². Та в цей термін визначається статистично достовірне збільшення загальної площі аксонів і рівнозначне зменшення площі їх МО.

При електронномікроскопічному дослідженні у цитоплазмі нейролеммоцитів деяких МНВ визначаються безструктурні гомогенні маси продуктів розпаду мієлінової оболонки. При цьому, фрагменти дегенеруючих осьових циліндрів вільно лежать серед інтенсивно забарвлених мас мієліну. Окремі різко атрофовані аксони знаходяться в периферичних ділянках цитоплазми клітин Шванна (рис. 4.34). Цитоплазма нейролеммоцитів просвітлюється.

Іншим характерним різновидом структурних змін МНВ є зморщення осьових циліндрів, яке супроводжується порушенням тинкторіальних властивостей, товщини і конфігурації мієлінової оболонки. При цьому

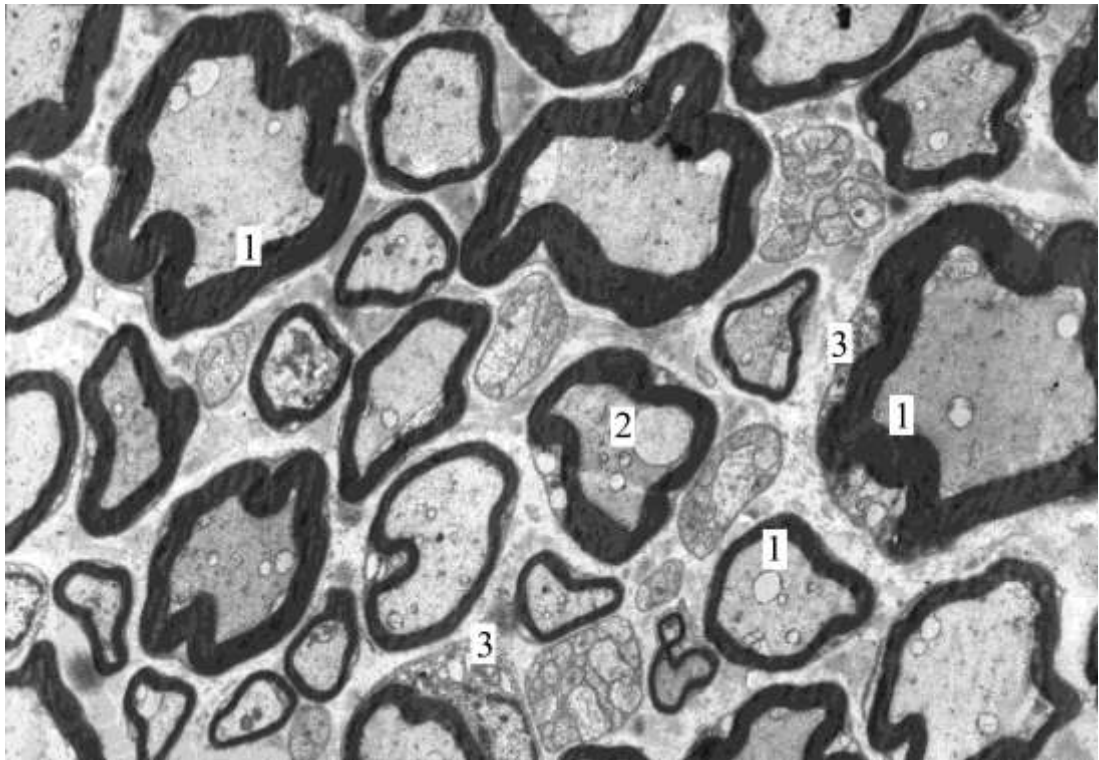


Рис. 4.34. Електронномікроскопічні зміни нервових волокон центральної зони СН на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ.

1 – зміни МО МНВ, 2 – вакуолізація аксоплазми, 3 – набряк леммоцитів.
Електронограма. Зб.: 1600

внутрішній і зовнішній контури мієлінової оболонки часто втрачають конгруентність. Подібні зміни характерні для МНВ різного діаметру і описаний різновид дегенеративних змін є домінуючим.

Осьові циліндри МНВ з деструктивно зміненою МО мають більшу електронну щільність. В аксоплазмі візуалізується значна кількість вакуолей різного діаметру, цистерни апарату Гольджі та гладка ендоплазматична сітка поширюється. Аксональні мітохондрії набряклі, з просвітленим матриксом. Окремі їх кристи деформовані, а є й такі, вони втрачені повністю. Кількість мікротрубочок в аксоплазмі осьових циліндрів незначно зростає у порівнянні з сьомою добою, що свідчить про покращення аксонального транспорту, не зважаючи на значний набряк нервових провідників. В місцях втрати МО в аксонах виявляються нерівномірність контурів, варикозні розширення і локальні звуження, чергування гіпер- і гіпохромних ділянок, окремі аксони фрагментуються. Набряк ендоневрію починає спадати, в ньому виявляються дрібнозернисті продукти розпаду мієліну.

В біляшкірній ділянці СН зустрічаються поодинокі волокна із поширеною МО (рис. 4.35). В них порушується ламелярна структура мієліну, між окремими ламелами виявляються різного розміру вакуолі, мієлін розволокнюється, із його частковим руйнуванням і гомогенізацією. Спостерігається зморщення осьового циліндру і збільшення периаксонального простору. В останньому часто виявляються електроннощільні тільця, “краплі” мієліну і мультипухирчасті структури. Основна ж маса волокон цієї ділянки морфологічно не відрізняється від волокон центральної зони нервового стовбура.

Судячи з показників інформаційного аналізу метричного складу МНВ, у цей термін інформаційна система СН стає більш різномірною: збільшуються показники ентропії на 8,85%, а коефіцієнт надлишку зменшується до 6,56% ($P < 0,05$). Це є свідченням початків розвитку регенеративних процесів у стовбурі периферійного нерва.

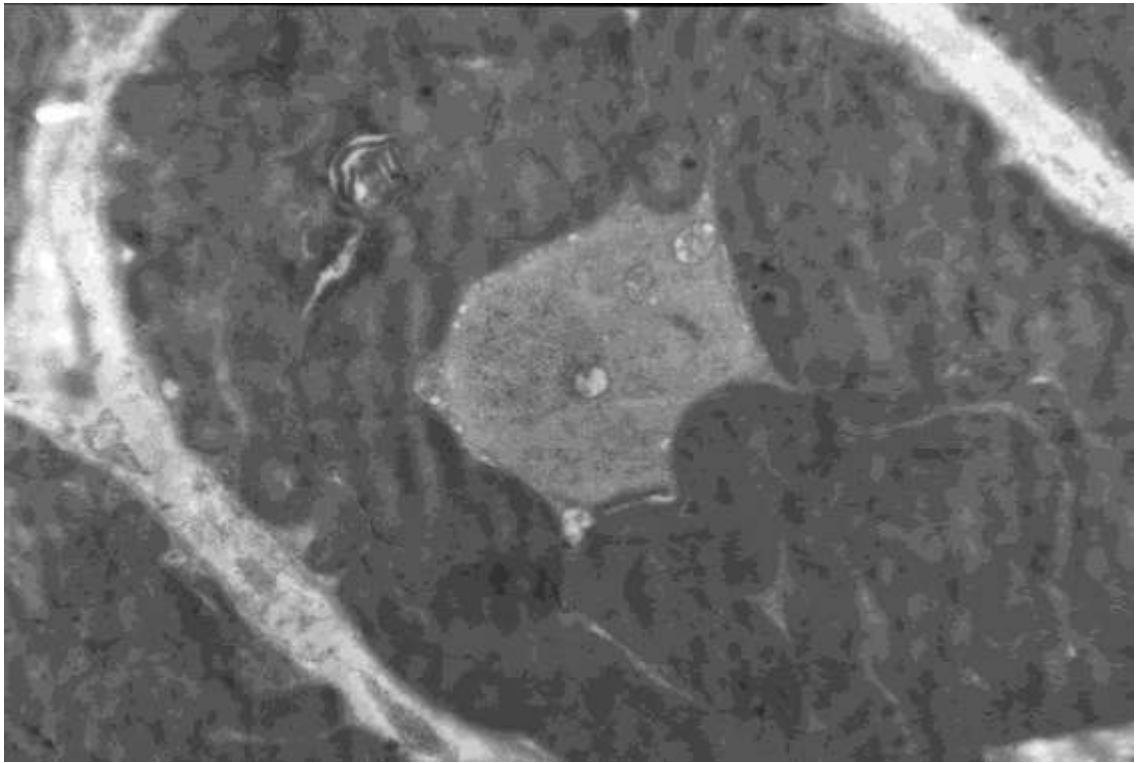


Рис. 4.35. Будова мієлінового волокна у найбільш наближеній до шкірних покривів ділянці СН на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ. Електронोगрама. Зб.: 6400.

Сполучнотканинні прошарки нерва на чотирнадцяту добу після дії холодного фактора дещо стоншуються і ущільнюються. Свідченням цього є зменшення на 9,10%, у порівнянні з попереднім терміном, площі поперечного перерізу СН та потовщення сполучнотканинних оболонок. Середня товщина епіневрію перевищує контрольний показник на 1 - 2,3%. Периневрій потовщується у порівнянні з контролем на 3 – 5%. Поширеними залишаються периневральні прошарки пухкої сполучної тканини. Епі- та периневрій забарвлені рівномірно, в їх товщі зустрічаються поодинокі вакуолі. Контури колагенових волокон не порушується. В епі-, пери- та ендоневральних прошарках зустрічаються поодинокі фібрилярні включення, але їх значно менше, ніж у попередньому терміні дослідження. Ендоневрій, який оточує судини, ще залишається набряклим.

На 14-ту добу експерименту ми спостерігали наступні електроміографічні зміни (рис. 4.36): середня амплітуда ЕМГ литкових м'язів,

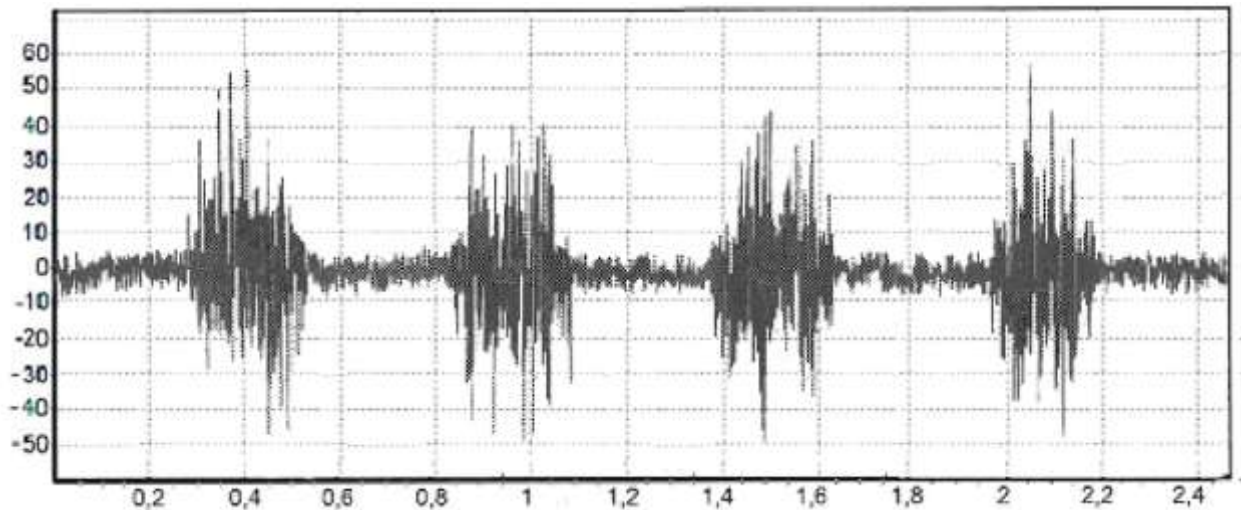


Рис. 4.36. Електроміограма литкового м'яза щура на 14 добу експерименту при ритмічній електростимуляції в проекції СН на шкіру.

у порівнянні з попереднім терміном, майже не змінюється і складає $44,90 \pm 2,80$ мВ. Частота ЕМГ статистично недостовірно підвищується (в середньому становить $86,20 \pm 4,50$ Гц). У свою чергу час біоелектричної активності та біоелектричного спокою литкових м'язів становить $0,36 \pm 0,02$ с і $0,24 \pm 0,01$ с, що практично не змінює коефіцієнт литкових м'язів – в середньому тільки на 15,04% ($P < 0,05$).

При ін'єкції кровоносних судин сідничого нерва паризькою синьою на чотирнадцяту добу спостерігається рівномірне їх заповнення і контурування (рис. 4,37).

Морфометричні дані (табл. 4.8) свідчать про зменшення просвіту артеріальної і венозної ланок, у порівнянні з попереднім терміном, однак, контрольних значень вони ще не досягають. Так, у епіневральних та внутрішньо-стовбурових артеріях всіх рівнів галуження, артеріолах просвіт та товщина стінки зменшується у порівнянні з попереднім терміном дослідження на 4,59 та 1,86% відповідно ($P < 0,05$).



Рис. 4.37. Згущення судинного малюнок сідничого нерва щура на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ .

1 – артерія, 2 – артеріола, 3 – капіляр, 4 – венула, 5 вена. Ін'єкція хлороформно-ефірним розчином паризької синьої. Просвітлений препарат. Зб.: 7x20

Просвіт венул і вен усіх порядків досліджуваних ділянок зменшується у порівнянні з сьомою добою експерименту на 20,79%; 19,81%; 33,5%; 39,48% у відповідності до даних, викладених у таблиці. Товщина стінки цих судин у порівнянні з аналогічним періодом експерименту зростає відповідно на 25,09%; 16,75%; 10,15% та 9,64%. Динаміку змін цих параметрів у порівнянні з контролем продемонстровано на рис. 4.38

Світлооптично в стінці артерій усіх калібрів відмічається зменшення набряку ендотеліоцитів, їх ядра візуалізуються краще. Нормалізується рівномірність складчастості внутрішньої еластичної мембрани. Гладкі міоцити середнього шару розташовані спіралеподібно, що притаманно їм у нормі.

Показники морфометрії ланок ГМЦР СН щура на рівні середньої третини стегна на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ (мкм)

$$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}, n = 5$$

№ п/п	Калібр судини	Великогоміл ковий		Малогоміл- ковий		М'язовий		Шкірний	
		Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
1.	Артерії	39,29 ±1,74	11,78 ±0,57	39,22 ±1,65	11,69 ±0,49*	39,31 ±1,73	11,75 ±0,51	39,41 ±1,69	11,71 ±0,5*
2.	Артеріоли	26,78 ±1,16*	9,69 ±0,43	26,24 ±1,23*	9,62 ±0,45	26,77 ±1,19*	9,59 ±0,48	27,01 ±1,21*	9,69 ±0,44
3.	Прекапіляри	15,26 ±0,60	4,96 ±0,23*	15,22 ±0,67	4,87 ±0,21*	15,18 ±0,59	5,02 ±0,25*	15,19 ±0,65	4,93 ±0,21*
4.	Капіляри	7,05 ±0,32	1,20 ±0,05^	7,11 ±0,34	1,25 ±0,04*	7,09 ±0,33	1,23 ±0,05^	7,08 ±0,31	1,21 ±0,06^
5.	Посткапіляри	21,17 ±0,94^	1,87 ±0,08	21,15 ±0,91^	1,95 ±0,09	21,18 ±0,98^	1,97 ±0,07	21,20 ±0,92^	1,88 ±0,08
6.	Венули	41,94 ±1,82^	2,51 ±0,12^	41,89 ±1,86^	2,49 ±0,17^	41,95 ±1,85^	2,54 ±0,1^	42,04 ±1,91^	2,48 ±0,14^
7.	Вени	68,26 ±2,95^	2,97 ±0,15^	68,31 ±3,06^	2,95 ±0,18^	68,28 ±2,92^	2,93 ±0,13^	68,25 ±2,96^	2,93 ±0,16^
8.	Вени більшого діаметру	85,65 ±3,75^	3,07 ±0,15~	85,68 ±3,81^	3,09 ±0,12~	85,62 ±3,65^	3,11 ±0,17~	85,69 ±3,68^	3,04 ±0,13~
9.	Магістральні вени	104,16 ±4,57*	3,22 ±0,13~	104,12 ±4,41*	3,16 ±0,15~	104,11 ±4,52*	3,19 ±0,17~	104,23 ±4,51*	3,17 ±0,12~

P < 0,05; ^ - P < 0,01; ~ - P < 0,001 – у порівнянні з контролем.

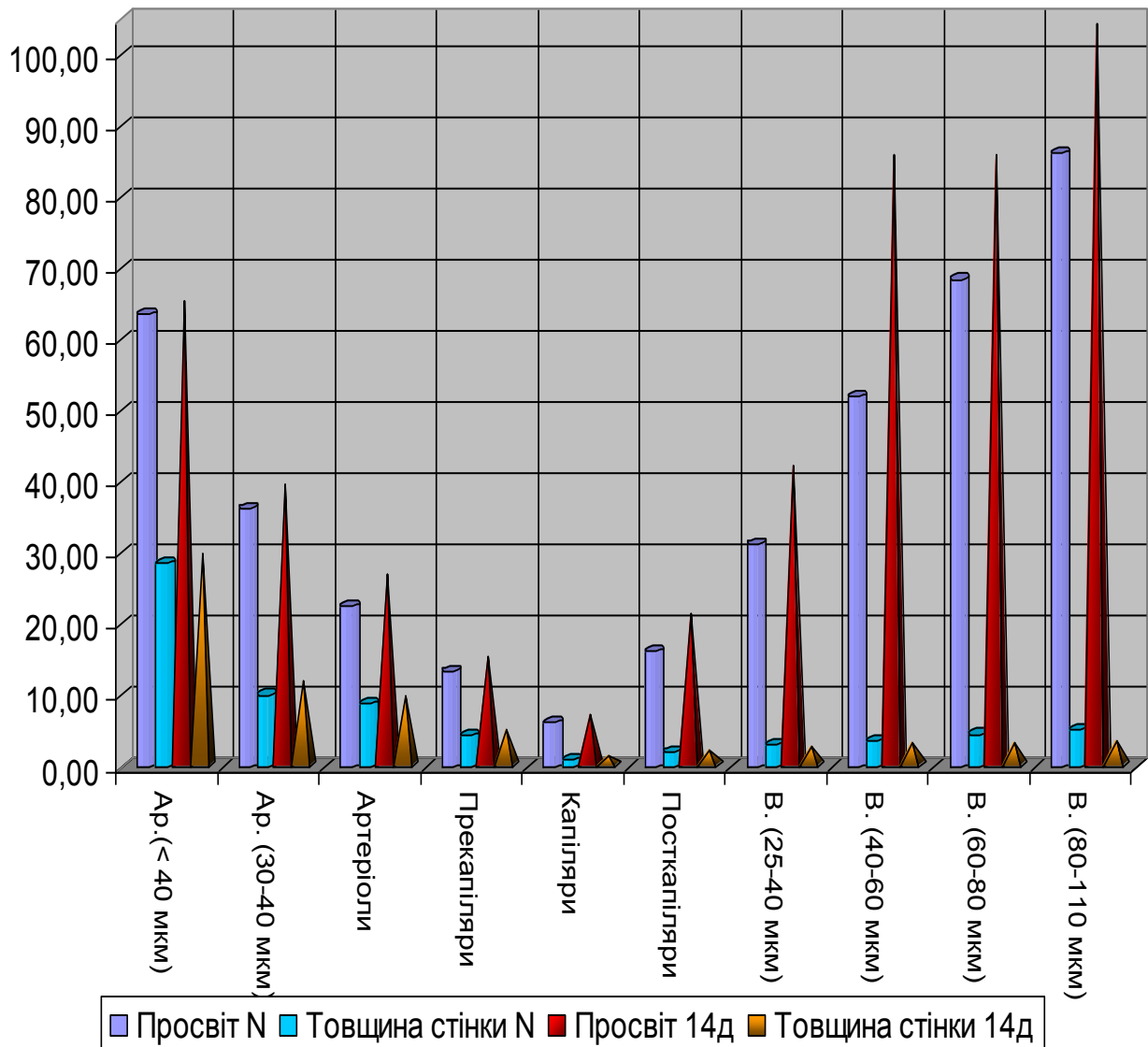


Рис. 4.38. Зміни числових показників просвіту та товщини стінки кровоносних судин СН щура на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ.

Чіткіше контурується зовнішня еластична мембрана (рис. 4.39).

Артеріоли за своєю гістоструктурою в більшості наближаються до контролю, однак, є й такі, в яких утримуються виражені морфологічні зміни - ендотеліальні клітини та їх ядра набряклі, середня оболонка розмита з дезорієнтованими гладкими міоцитами. Стінки венул та вен мають нечітко виражену тришаровість.

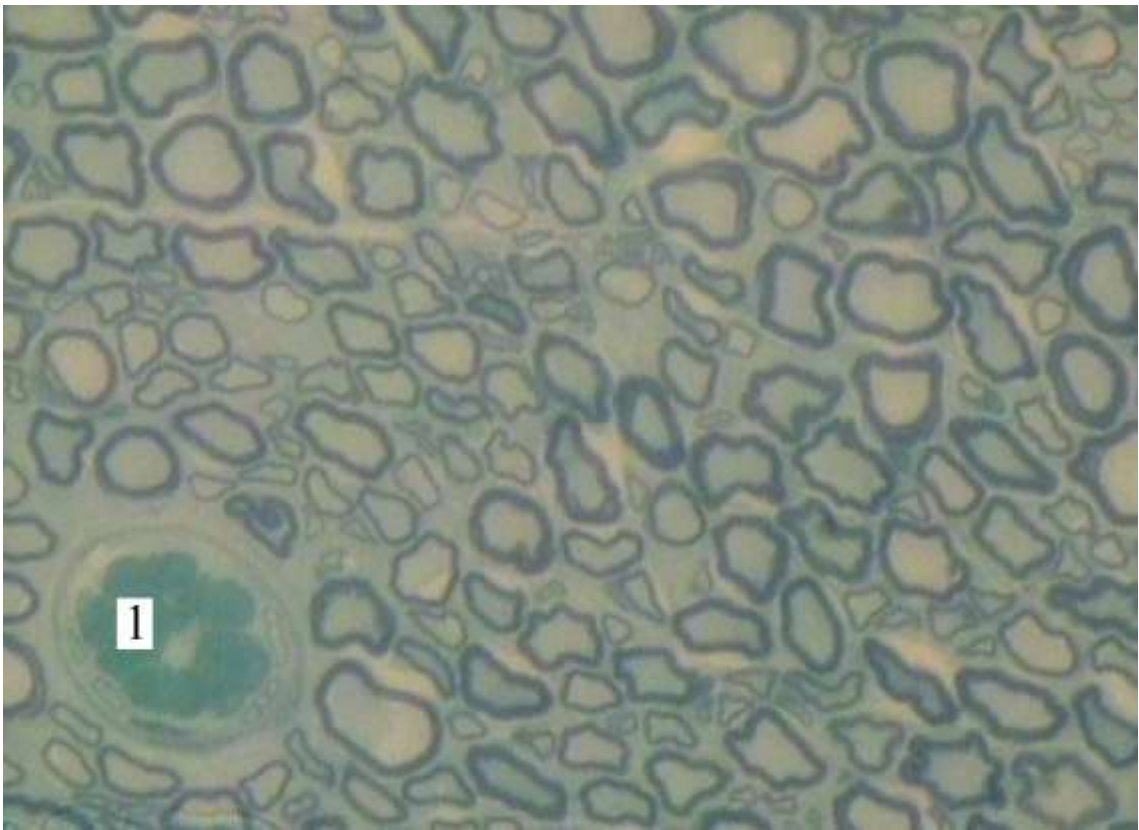


Рис. 4.39. Будова артерії (1) сідничого нерва на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ. Напівтонкий зріз. Зб.: 7x40

При електронномікроскопічному дослідженні (рис. 4.40) структурних компонентів ланок ГМЦР СН встановлено, що поряд із внутрішньоклітинними пристосувально-компенсаторними змінами: розміри ядра наближені до норми, гранули хроматину розміщені рівномірно, цитоплазма з локально гіпертрофованими цистернами гранулярної ендоплазматичної сітки, апарат Гольджі складається з поодиноких вакуоль, є дрібні пухирці, рибосоми; мітохондрії з розширеними кристами, зустрічаються мікросудини з вираженими ультраструктурними змінами. У просвіті гемокапілярів спостерігається скупчення формених елементів крові. Наявні деструктивні зміни в органелах - апарат Гольджі у вигляді вакуолей із світлим вмістом; гранулярна ендоплазматична сітка представлена каналцями з невеликою кількістю рибосом; мітохондрії поодинокі, з нечисленними кристами, гомогенізованим матриксом. Базальна мембрана місцями розшарована та перфорована. Наявне руйнування відростків перицитів.

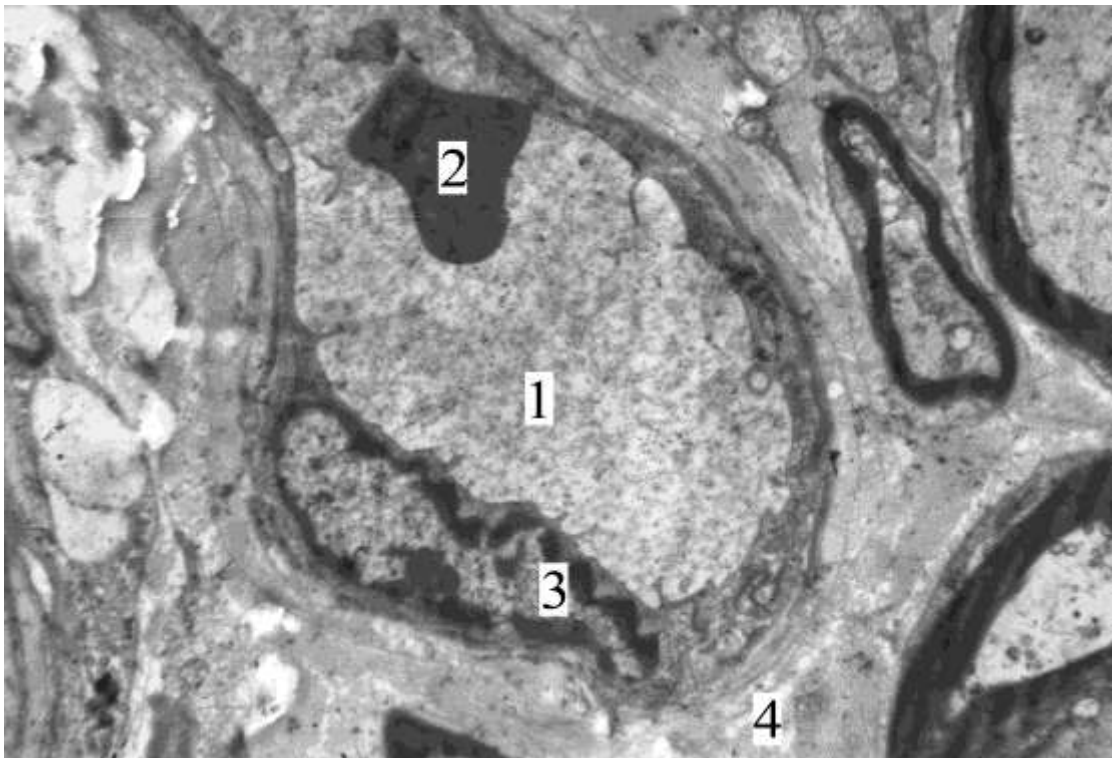


Рис. 4.40. Ультраструктура стінки венули сідничого нерва на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ .

1 – просвіт венули, 2 еритроцит, 3 ядро ендотеліоцита, 4 – набряк ендоневрію.

Електронограма. Зб.: 4800

Кількість капілярів на площі 1 мм^2 поперечного перерізу СН через чотирнадцять діб після переохолодження зменшується і складає $98,62 \pm 9,81$, що свідчить про збільшення площі васкуляризації капілярів у порівнянні з попереднім терміном дослідження, але контрольного значення цей показник ще не досягає (рис. 4.41).

При морфометричному дослідженні просвіту і товщини стінки прекапілярів, капілярів та посткапілярів на чотирнадцяту добу після впливу загальної глибокої гіпотермії також спостерігається звуження їх просвіту і товщини стінки у порівнянні з попереднім терміном експерименту на 2-13%. Стінка посткапілярів, так само як і вен у цей постгіпотермічний термін потовщена на 13,29%.



Рис. 4.41. Розташування кровоносних судин (1) у товщі сідничого нерва щура на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ .

Ін'єкція судин хлороформно-ефірним розчином паризької синьої. Просвітлений препарат. Зб.: 7x10.

30 доба постгіпотермічного періоду характеризується наявністю деструктивних та відновних процесів у МНВ. МО значної кількості мієлінових провідників має неодинакове забарвлення з чергуванням гіпер- та гіпохромних ділянок, спостерігається розволокнення пластин мієліну, волокна часто набувають неправильної, полігональної форми. Спостерігаються обширні ділянки демієлінізації окремих нервових волокон різного калібру та накопичення в ендоневрії продуктів розпаду мієліну (рис. 4.42). Водночас, виявляються нервові волокна, аксони яких покриті тонким, суцільним шаром мієліну з менш інтенсивним, проте рівномірним його забарвленням. Це свідчить про ремієлінізуючі процеси СН щура в ділянці середньої третини стегна.

Загальна кількість нервових волокон в цей період експерименту статистично

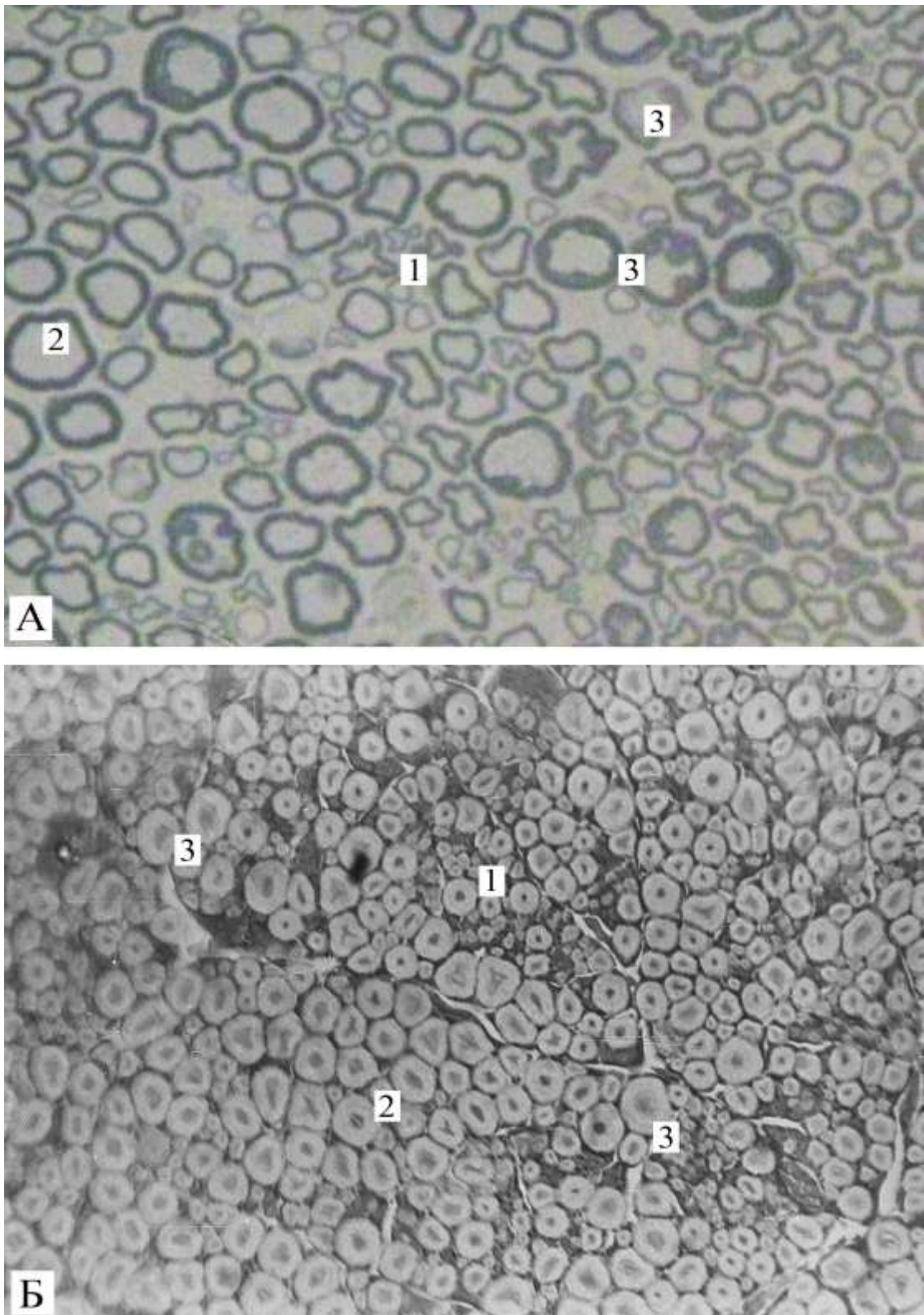


Рис. 4.42 Особливості будови провідникового апарату сідничого нерва щура на тридцять добу після дії ЗГГ .

1 – дрібні МНВ, 2 – великі МНВ, 3 – структурно змінені МНВ. А - напівтонкий зріз, забарвлений метиленовим синім. Б - забарвлення за Масоном. Зб.: А - 10x40, Б - 7x40.

достовірно зростає у порівнянні з попереднім терміном дослідження і складає $50675,40 \pm 894,23$ на площі 1 мм^2 поперечного перерізу СН, серед яких $14965,01 \pm 565,23$ складають мієлінові провідники ($P < 0,05$ у порівнянні з контролем); частка безмієлінових волокон статистично значуще зменшується до 71,18%, що на 3,60% менше контрольного показника та на 9,34% від показника попереднього терміну дослідження.

Через тридцять діб після дії ЗГГ спостерігається чергове перекалібрування МНВ. Як видно з діаграми (рис.4.43), частка дрібних волокон складає 26,15% ($3913,35 \pm 115,95$ волокон) – це на 3,49% при ($P < 0,02$) більше, ніж в контрольних тварин та на 14,57% (при $P < 0,001$) – ніж показник попереднього терміну дослідження.

Частка волокон середнього діаметру статистично недостовірно знижується у порівнянні з попереднім терміном дослідження. У цей експериментальний термін майже відновлюється частка великих волокон з

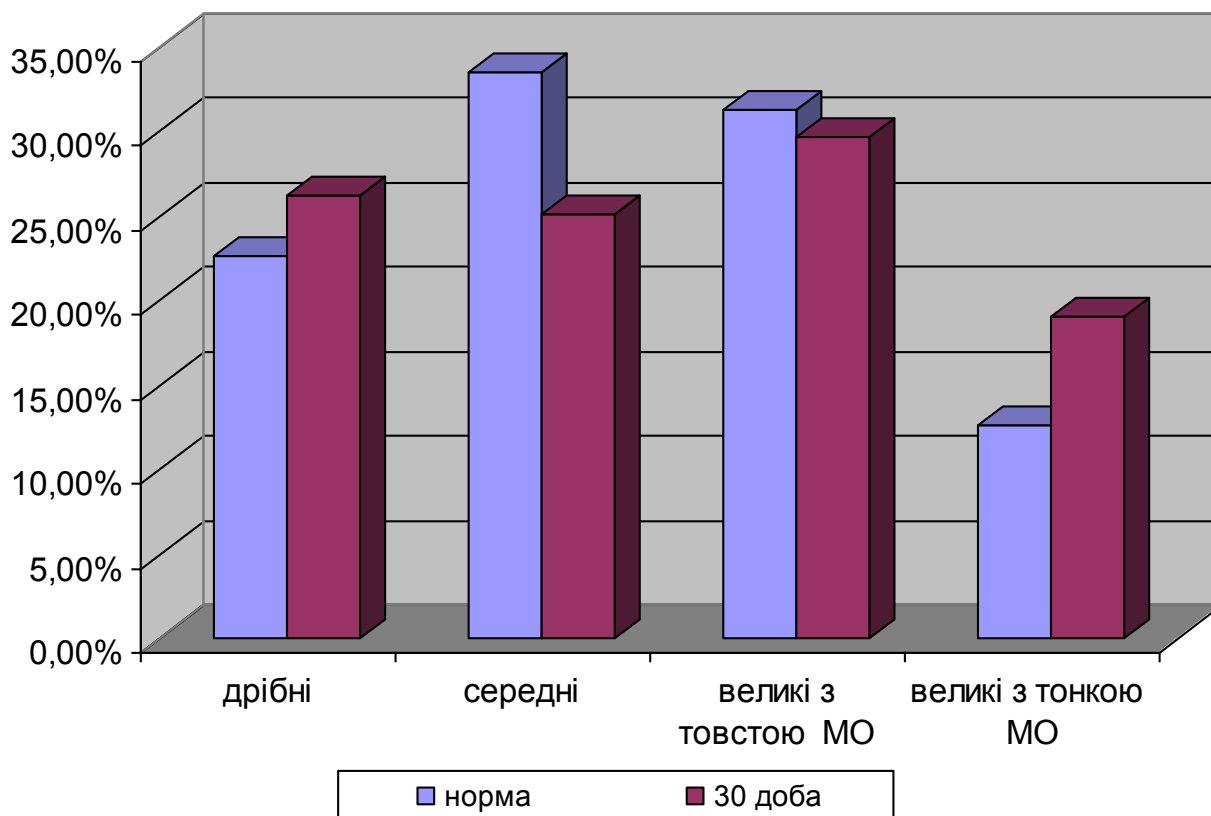


Рис. 4.43. Розподіл МНВ СН за групами через 30 діб після дії ЗГГ у порівнянні з нормою.

товстою МО, проте частка великих із тонкою МО хоч ще й перевищує норму на 6,5%, але значно статистично достовірно знижується. Середня площа осьових циліндрів дрібних нервових волокон збільшується у порівнянні з чотирнадцятою добою досліду в 1,38 рази. Це веде до збільшення і середньої площі цих волокон при статистично незначущому у порівнянні з попереднім терміном дослідження підвищенні середнього значення їх індексу « g_s » (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

Показники площ НВ та їх аксонів у СН щура на тридцятю добу після дії ЗГГ

$\bar{X} \pm S_{\bar{x}}, n = 5$ (мкм²)

		МНВ					БНВ
		дрібні	середні	великі з тонкою МО	великі з товстою МО	всередньому	
Аксон	C	2,18 ± 0,3	6,74 ± 0,66	18,39 ± 0,57	12,93 ± 0,5	12,17 ± 0,38	0,62 ± 0,04
	P _n	< 0,05	< 0,005	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,05
	P _p	< 0,05	< 0,02	< 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
Нервові волокна	C	4,37 ± 0,39	14,43 ± 0,87	35,27 ± 1,12	46,35 ± 1,8	32,56 ± 1,08	-
	P _n	> 0,05	< 0,001	< 0,02	< 0,001	< 0,001	-
	P _p	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	-
Індекс « g_s »	C	0,48 ± 0,03	0,43 ± 0,02	0,52 ± 0,003	0,29 ± 0,01	0,40 ± 0,01	-
	P _n	< 0,02	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05	-
	P _p	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	-

C – середні значення площі в мкм²; P_n – порівняння з контролем; P_p – порівняння з попереднім терміном дослідження.

Аналогічне збільшення середньої площі аксонів спостерігається і у волокнах середнього діаметру. Однак, показник індексу “ g_s ” цих волокон статистично достовірно не відрізняється від контрольного показника. Значно зменшується показник середньої площі осьових циліндрів усіх субпопуляцій великих МНВ. Їх індекс “ g_s ” має достовірну тенденцію до зниження, що свідчить про потовщення МО, в результаті ремієлінізуючих процесів у клітинах Швана в цьому постгіпотермічному періоді.

Спостерігається недостовірне зменшення середньої площі безмієлінових волокон. Це пояснюється тим, що в частині демієлінованих осьових циліндрів ще не розпочалися мієлінізуючі процеси.

Нами зафіксоване достовірне підвищення загальної площі нервових волокон, яке відбувається за рахунок збільшення загальної площі мієлінових оболонки на 11,04% у порівнянні з попереднім терміном та на 4,04%, порівнюючи з контролем. Слід також зазначити, що загальна площа осьових циліндрів МНВ у порівнянні з контролем на 4,32%.

Характеризуючи дане явище більш детально, ми зауважили значне достовірне ($P < 0,01$; $P < 0,001$) збільшення загальної площі дрібних волокон у порівнянні з нормою майже вдвічі, а з попереднім терміном дослідження більше як втричі. З аналогічною закономірністю зростає і загальна площа аксонів цих волокон. А загальна площа МО вказаних волокон статистично не відрізняється від контрольного показника.

Збільшення загальної площі спостерігається і у волокнах середнього діаметру. Однак, воно відбувається за рахунок збільшення загальної площі аксонів цих волокон у 1,38 рази у порівнянні з контролем та в 1,52 рази – з попереднім терміном дослідження.

Цікавим також є і той факт, що при значному домінуванні площі, яку займають на одному мм^2 площі поперечного перерізу сідничного нерва великі волокна з товстою МО над загальною площею великих з тонкою оболонкою, загальні площі їх осьових циліндрів статистично не відрізняються і складають 5,73% та 5,25% відповідно. Загальна площа

оболонки останньої субпопуляції волокон також збільшується у порівнянні з контролем у 1,85 рази та в 1,19 рази у порівнянні з попереднім терміном дослідження ($P < 0,05$). Сумарна площа мембран великих нервових провідників з товстою МО складає $148299,94 \pm 5193,07 \text{ мкм}^2$, що на 2% більше контролю та майже вдвічі від показника попереднього терміну дослідження.

При електронномікроскопічному дослідженні виявляються аналогічні зміни, як і при світлооптичному: часто зустрічається волокна різних субпопуляцій неправильної форми, ділянки з де- та ремієлінізуючими процесами в окремих волокнах. При чому, в центральній зоні та частині нервового стовбура, що наближена до стегнової кістки, переважають волокна правильної округлої або овальної форми. В пришкірній ділянці (рис. 4.44) кількість волокон неправильної полігональної або зірчастої форми різного

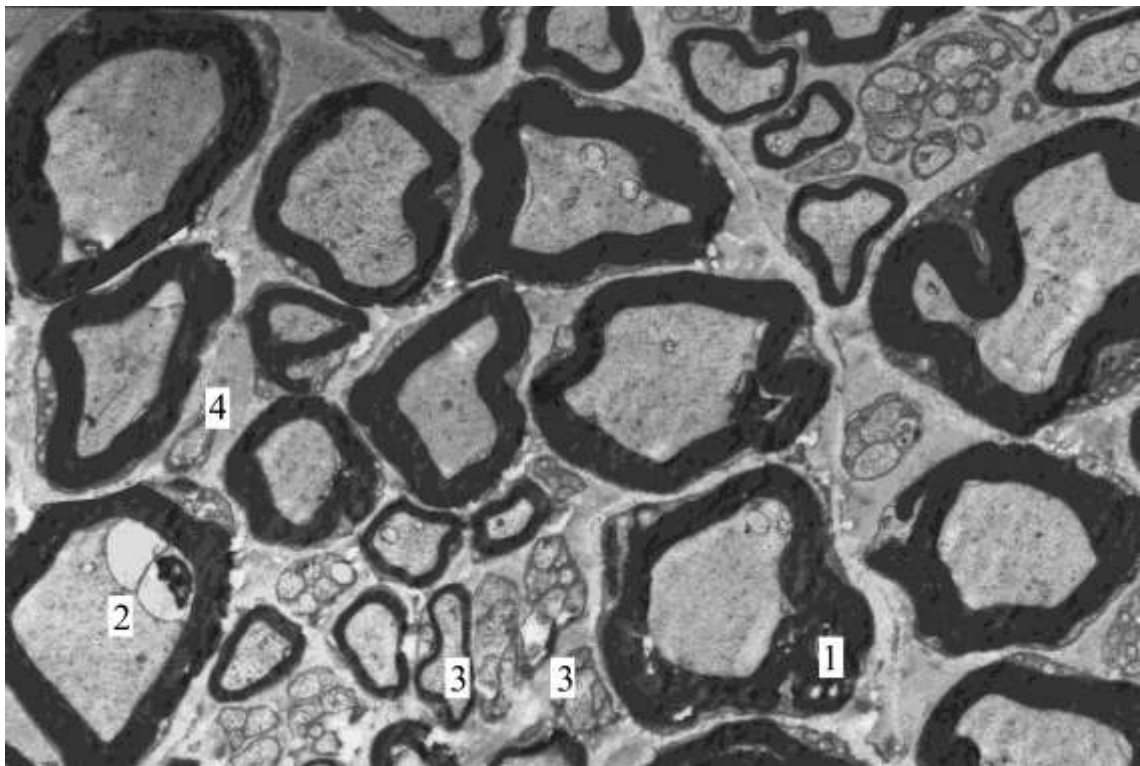


Рис. 4.44. Субмікроскопічна будова нервових волокон пришкірної зони СН на тридцять добу після дії ЗГГ.

1 – патологічнозмінена МО МНВ, 2 – вакуолізація аксоплазми, 3 – ознаки ремієлінізації ушкоджених МНВ, 4 – фібробласт. Електроннограма. Зб.: 1600

калібру збільшується і в крайовій зоні нерва вони домінують однак, частота та глибина інвагінацій МО зменшується у порівнянні з чотирнадцятою добою експерименту.

Зустрічаються нейролеммоцити, які обгортають тільки один осьовий циліндр, діаметр якого переважно є більший одного мікрметра, набір органел та їх структура не порушені. Цитоплазма підвищеної електронної щільності. Окремі клітини Шванна, що містять БНВ, зруйновані або осьові циліндри частково захоплюються їхніми мембранами. Цитоплазма таких нейролеммоцитів просвітлена, вакуолізована, містить зруйновані фрагменти ендоплазматичної сітки. Їх мітохондрії не містять крист.

В окремих волокнах ще спостерігаються явища деструкції мієлінових оболонок (рис. 4.45). Частина насічок мієліну ще має хвилястий або зигзагоподібний контур. Між ними утворюються вакуолі, які часто сполучаються з насічками Шмідта-Лантермана. Іззовні та зсередини ці насічки

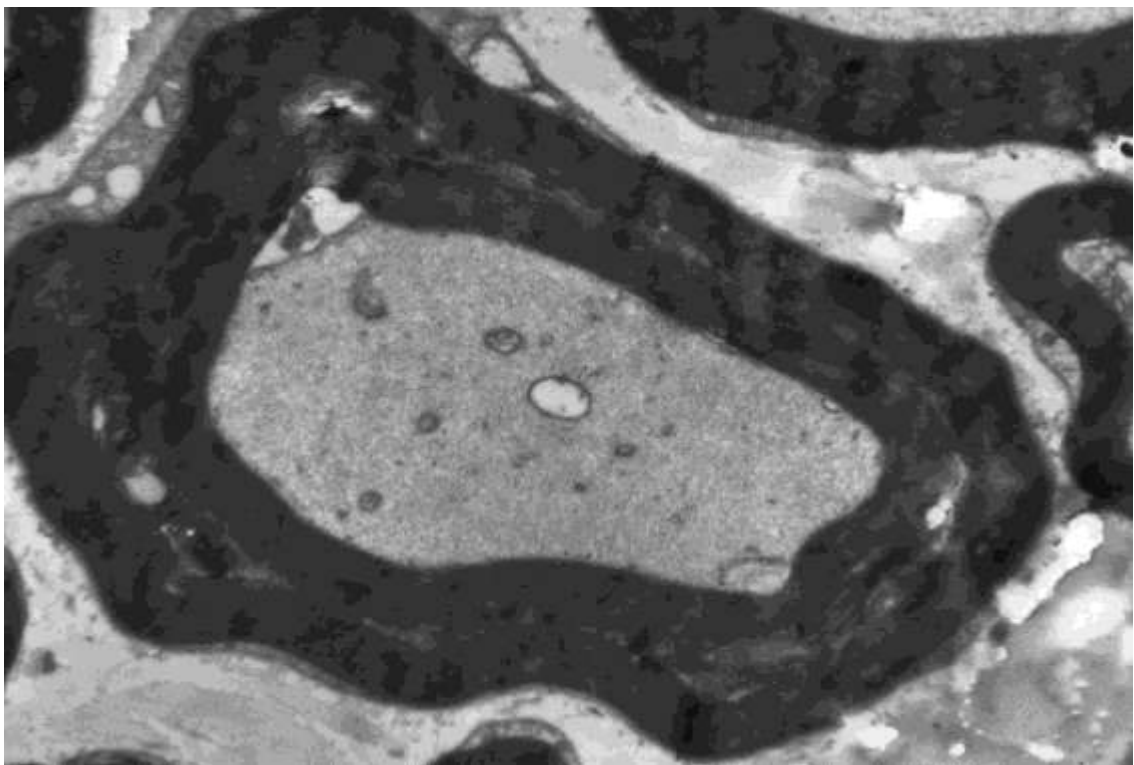


Рис. 4.45. Ультраструктура окремого МНВ на тридцять добу після дії ЗГГ. Електронограма. Зб.: 6400.

переважно оточуються рівномірно концентрично накрученими цитоплазматичними мембранами клітини Шванна. В цитоплазмі нейролеммоцитів таких волокон міститься дещо більша кількість мітохондрій із матриксом підвищеної електронної щільності, чітко структурована гранулярна ендоплазматична сітка із великою кількістю рибосом. Зустрічаються волокна з набряклим внутрішнім мезаксоном.

В осьових циліндрах кількість мікротрубочок відповідає контрольному показнику. Кількість нейрофіламентів дещо зменшується. Цистерни гладкої ендоплазматичної сітки звичайних розмірів. Аксональні мітохондрії незначно набрякли, структура їх крист збережена. Подібні зміни спостерігаються і в аксонах безмієлінових волокон. Така електронномікроскопічна картина може свідчити про відновлення аксонального транспорту в нервових волокнах.

Різномірність інформаційної системи в даний експериментальний період значно вища, ніж у нормі. Про це свідчить достовірне ($P < 0,05$) у порівнянні з попереднім терміном та статистично недостовірне у порівнянні з контролем збільшення показника ентропії до $1,983 \pm 0,06$ та значне зменшення у порівнянні з обома еталонними показниками значення надлишковості до $0,87 \pm 0,32\%$ ($P < 0,001$). Такі зміни показників інформаційного аналізу є свідченням активних регенераторних процесів у периферійному нерві на тридцять добу після переохолодження.

Прошарки сполучної тканини значно потовщуються і ущільнюються. За рахунок цього потовщення при зменшенні кількості нервових волокон загальна площа стовбура сідничого нерва на $11,38 \pm 2,06\%$ менша за контрольну. Середня товщина епіневрію та периневрію не зазнає статистично достовірних змін у порівнянні з попереднім терміном. Периневральні прошарки пухкої сполучної тканини морфологічно не відрізняються від контролю. Епі- та периневрій зафарбовані рівномірно, в їх товщі зустрічаються поодинокі вакуолі. Структура колагенових волокон не порушується, однак, значно збільшується у порівнянні з контролем їх кількість. По ходу епі-, пери- та ендоневральних прошарків зустрічаються поодинокі фібрилярні включення.

В ендоневрії кількість колагенових та еластичних волокон також збільшується, їх загальна будова є аналогічною з контрольною.

Через 30 діб спостерігається статистично достовірне підвищення середньої амплітуди ЕМГ литкових м'язів, який складає $46,70 \pm 5,10$ мВ. Помітно підвищується частота ЕМГ – до $109,10 \pm 9,60$ Гц. У свою чергу час біоелектричної активності та біоелектричного спокою литкових м'язів становить $0,34 \pm 0,02$ с і $0,24 \pm 0,02$ с, що характеризується зменшенням коефіцієнту литкових м'язів до $14,20 \pm 0,70\%$ (рис. 4.46).

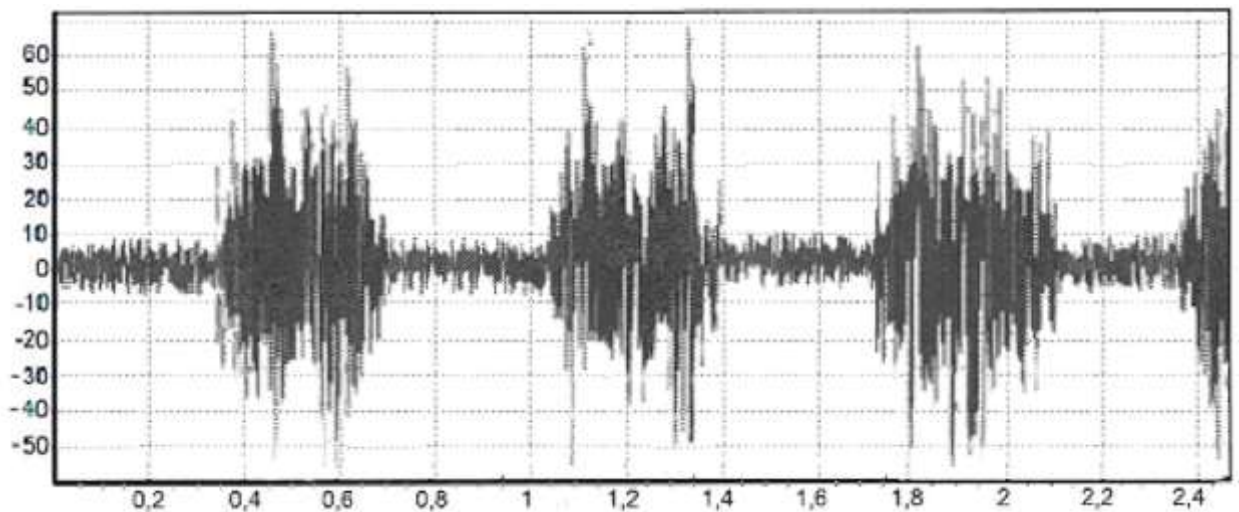


Рис. 4.46. Електроміограма литкового м'язу щура на 30 добу експерименту при ритмічній електростимуляції в проекції СН на шкіру.

При дослідженні просвітлених препаратів сідничого нерва, ін'єкovanого паризькою синьою, на тридцять добу постгіпотермічного періоду встановлено, що ангіоархітектоніка його не відрізняється від контролю (рис. 4.47). Судинні стінки без випинів і деформацій.

Морфометричні дані свідчать про наближення параметрів просвіту і товщини стінки кровоносних судин до контрольних (табл. 4.10, рис. 4, 48). Так, у артеріях всіх рівнів галуження, артеріолах просвіт та товщина стінки статистично недостовірно перевищують контрольні значення. Це свідчить про відновлення артеріального кровотоку СН.

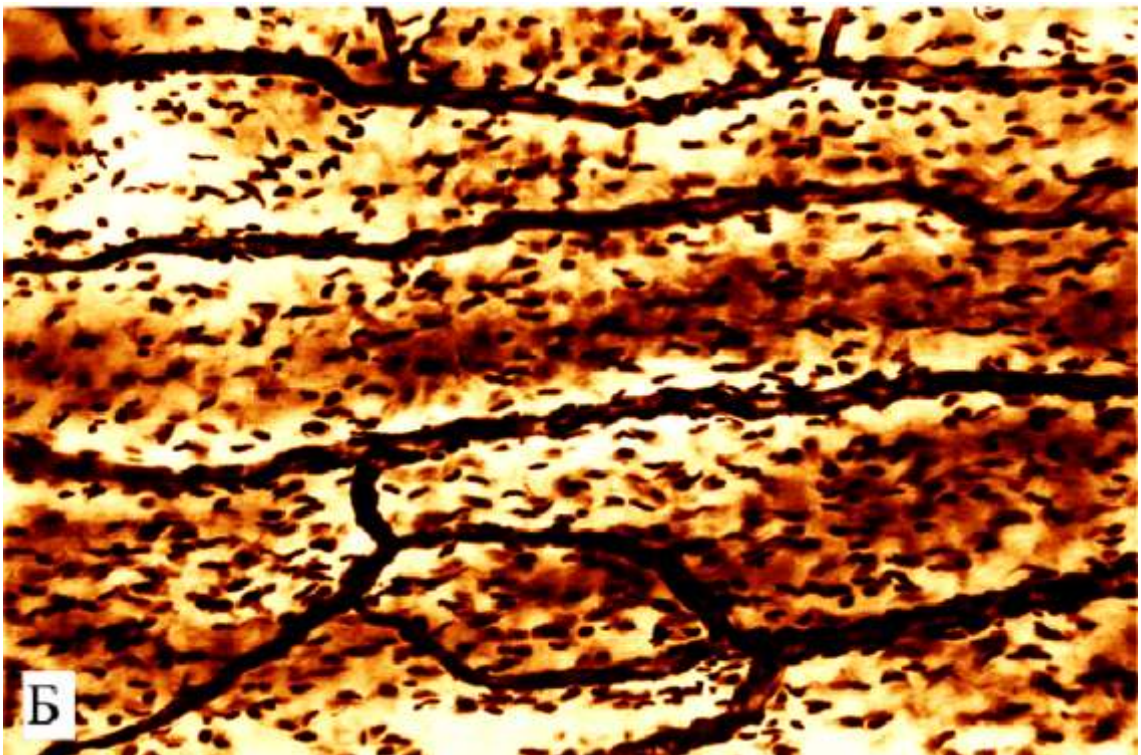


Рис. 4.47. Кровоносне русло сідничного нерва щура на тридцять добу після дії ЗГГ .

А - ін'єкція хлороформно-ефірним розчином паризької синьої. Просвітлений препарат. Б - метод Купріянова. Зб.: А - 7x10, Б - 7x40.

**Показники морфометрії ланок ГМЦР СН щура на рівні середньої
третини стегна на тридцять добу після дії ЗГГ (мкм)**

$$\bar{X} \pm S_{\bar{X}}, n = 5$$

№ п/п	Калібр судини	Великогоміл ковий		Малогоміл- ковий		М'язовий			Шкірний	
		Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки	
1.	Артерії	37,33 ±1,65	11,05 ±0,54	37,19 ±1,68	11,09 ±0,57	37,23 ±1,63	11,01 ±0,55	37,34 ±1,64	10,96 ±0,71	
2.	Артеріоли	23,56 ±1,02	9,15 ±0,32	23,62 ±1,09	9,19 ±0,35	23,73 ±1,11	9,17 ±0,34	23,71 ±1,05	9,19 ±0,39	
3.	Прекапіляри	14,62 ±0,63	4,55 ±0,19	14,59 ±0,67	4,52 ±0,19	14,68 ±0,69	4,48 ±0,18	14,64 ±0,66	4,51 ±0,20	
4.	Капіляри	6,97 ±0,34	1,07 ±0,05	6,95 ±0,29	1,12 ±0,04	6,98 ±0,32	1,14 ±0,05	6,89 ±0,35	1,13 ±0,04	
5.	Посткапіляри	18,36 ±0,82	2,05 ±0,1	18,35 ±0,79	2,07 ±0,09	18,28 ±0,87	2,03 ±0,07	18,31 ±0,81	2,05 ±0,11	
6.	Венули	34,61 ±1,52	2,86 ±0,14	34,46 ±1,49	2,75 ±0,16	34,58 ±1,51	2,85 ±0,14	34,62 ±1,53	2,82 ±0,15	
7.	Вени	53,23 ±2,31	3,25 ±0,14	53,11 ±2,29	3,19 ±0,13	53,26 ±2,34	3,22 ±0,17	53,17 ±2,33	3,21 ±0,15	
8.	Вени більшого діаметру	71,08 ±3,12	3,68 ±0,17*	71,23 ±3,08	3,76 ±0,15*	71,15 ±3,07	3,75 ±0,17*	71,19 ±3,06	3,72 ±0,18*	
9.	Магістральні вени	91,34 ±3,89	4,77 ±0,21	91,39 ±3,92	4,79 ±0,19	91,42 ±3,87	4,76 ±0,25	91,4 ±4,02	4,83 ±0,2	

*- $P < 0,05$ – у порівнянні з контролем.

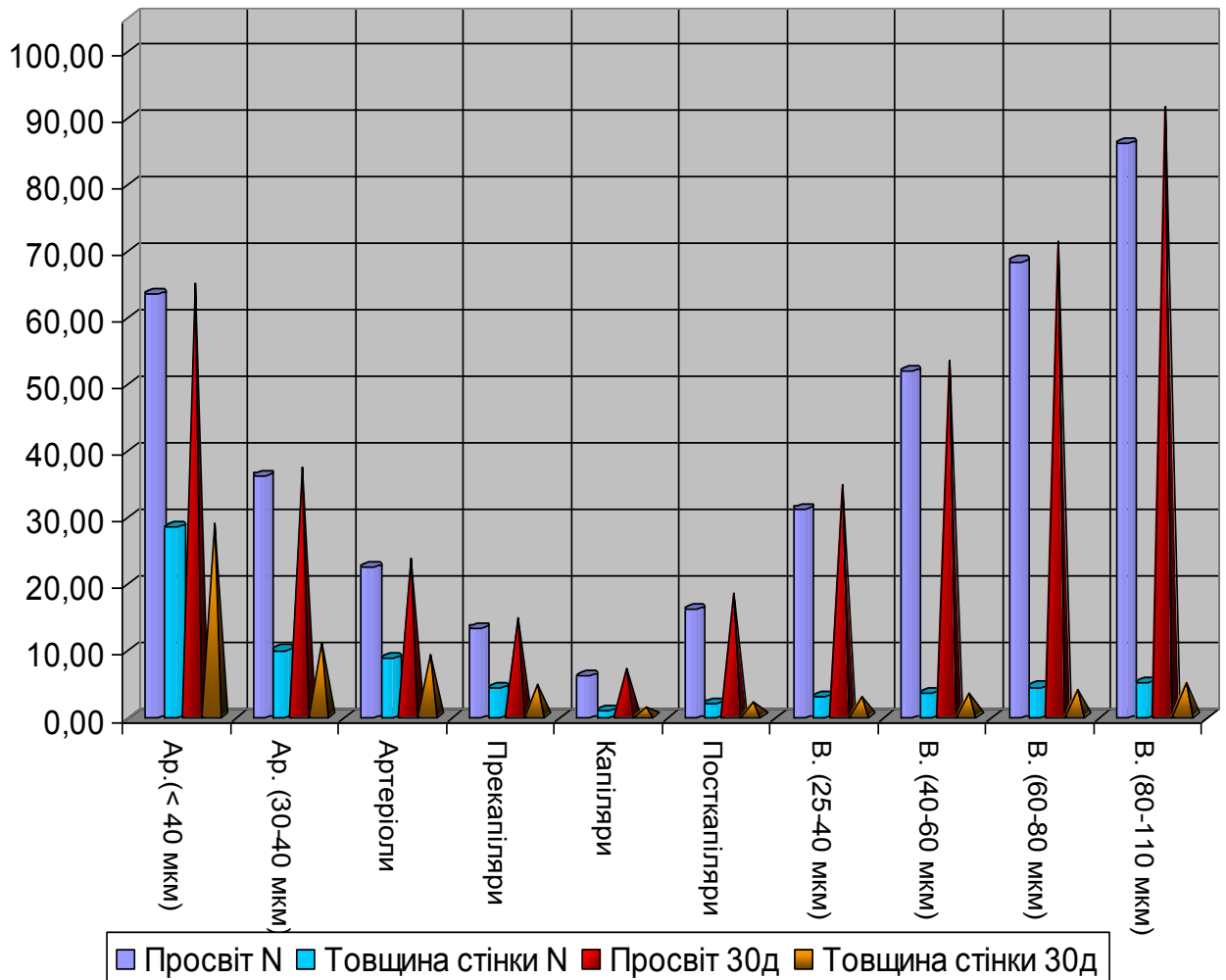


Рис. 4.48. Зміна числових параметрів просвіту та товщини стінки кровоносних судин СН щура через тридцять діб після дії ЗГГ.

Дослідження структури інтраневральних кровоносних судин показало чіткішу візуалізацію оболонок стінки артерій різного калібру. Так, видовжені ендотеліоцити знаходяться на внутрішній еластичній мембрані з рівномірно звивистим контуром. Гладкі міоцити середньої оболонки розміщуються спіралеподібно, є невелика кількість колагенових і еластичних волокон. Зовнішня еластична мембрана оточує судину по всьому периметру. Поряд з цим, в стінці деяких артерій і, особливо артеріол, ще утримуються морфологічні зміни: ендотеліоцити, ядра яких випинають у просвіт, знаходяться на деформованій внутрішній еластичній мембрані. Між її

складками знаходяться гладкі міоцити середнього шару із слабо візуалізованими ядрами. Зовнішня еластична мембрана контурується слабо.

Венулярна стінка має нечітко виражену тришаровість. Ядра ендотеліоцитів внутрішньої оболонки розміщені по всьому периметру просвіту судин. Середня оболонка представлена гладкими міоцитами. Пухка сполучна тканина оточує венули зовні. Гістоструктура стінки вен відповідає нормі. Товщина стінки вен великого калібру статистично достовірно збільшується.

На електронномікроскопічному рівні переважна більшість судин ГМЦР має нормальну будову (рис. 4.49). Ядра ендотеліоцитів артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул овальної форми із рівномірно розміщеним хроматином. На канальцях і цистернах гранулярної ендоплазматичної сітки розміщені численні рибосоми. Останні зустрічаються також і у вільному стані. З мішечків і пухирців складається апарат Гольджі. Мітохондрії овальної

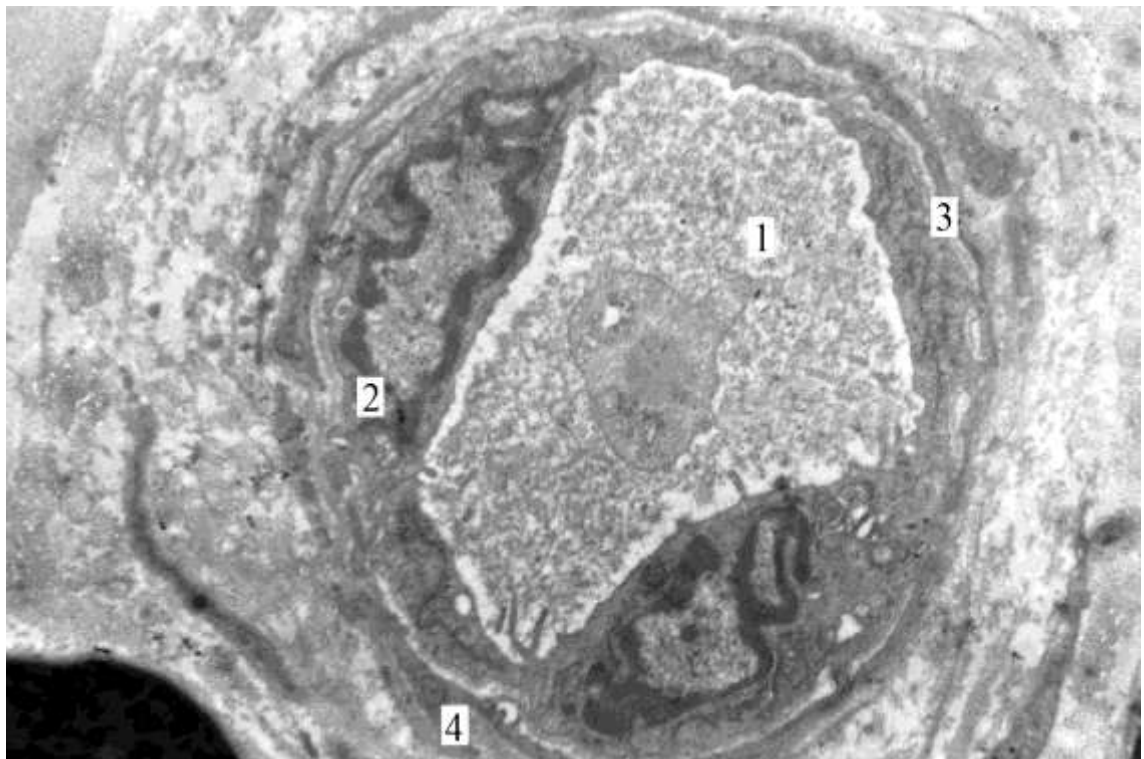


Рис. 4.49. Електронномікроскопічна будова стінки артеріоли сідничого нерва на тридцять добу після дії ЗГГ.

1 – просвіт артеріоли, 2 – ендотеліоцит, 3 – базальна мембрана, 4 – цитоплазма гладкого міоцита. Електронограма. Зб.: 6400.

форми, з поперечно розміщеними кристами. В цитоплазмі наявні мікропіноцитозні пухирці. Чітко візуалізується суцільна тришарова базальна мембрана.

У стінці артеріол, прекапілярів візуалізуються фрагменти внутрішньої еластичної мембрани. Ядра гладких міоцитів середнього шару овальної форми, хроматин розміщений рівномірно по всій площі ядра клітини. Набір внутрішньоклітинних органел без особливостей.

Але, все-таки, ще зустрічаються судини із звуженим просвітом через випинання ядромісткої зони ендотеліоцитів. Ядра таких клітин з інвагінаціями, маргінальним розміщенням гранул хроматину. Гранулярна ендоплазматична сітка з деформованими канальцями і невеликою кількістю рибосом. Апарат Гольджі представлений великими пухирцями. Мітохондрії з матриксом низької електронної щільності і поодинокими кристами. Базальна мембрана звивиста. У гладких міоцитах середньої оболонки артеріол, пре-, посткапілярів та венул ядра деформовані, з інвагінаціями нуклеолеми. Апарат Гольджі складається з розширених цистерн і пухирців. Канальці і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки теж розширені, із фіксованими рибосомами. У саркоплазмі є і вільно розміщені рибосоми, а також полісомальні розетки. Міофіламенти згруповані вздовж внутрішньої сарколеми міоцитів. Зовні знаходиться адвентиційна оболонка.

На 90 добу після дії загальної глибокої гіпотермії мієлоархітектоніка сідничого нерва наближається до її характеристик у контрольних тварин. Контури волокон та аксонів виділені чітко, МО зафарбовуються рівномірно. В пришкірній зоні нервового стовбура візуалізується значна кількість волокон різних калібрів полігональної, зірчастої або неправильної форми, що мають плавні чіткі контури. У частини волокон переважно великого діаметру спостерігаються інвагінації та розволокнення їх мієлінових оболонок (рис. 4.50). У зонах, які віддалені від шкірних покривів, волокна із вище перерахованими змінами визначаються спорадично. Основна маса відростків

нервових клітин має округлу або овальну форму, а їх МО рівномірно оточує осьові циліндри і рідко утворює інвагінації.

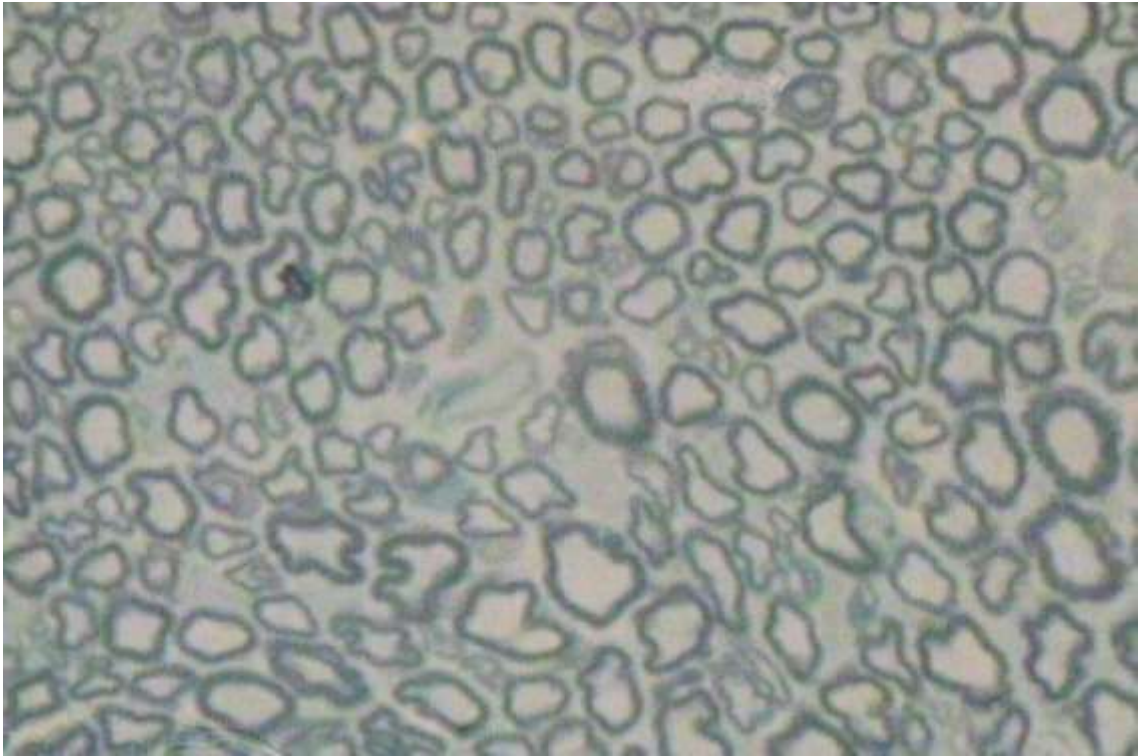


Рис. 4.50 Особливості провідникового апарату сідничого нерва щура на 90-ту добу після дії ЗГГ .

Напівтонкий зріз, зафарбування метиленовим синім. Зб.: 10x40.

Поряд з цим, загальна кількість волокон залишається меншою за контрольний показник і в даному постгіпотермічному періоді складає $51724,30 \pm 945,80$. Серед них кількість безмієлінових волокон статистично незначуще зменшується у порівнянні з контролем на 14,45% та складає $38411,08 \pm 851,23$; кількість МНВ у даному періоді також зменшується у порівнянні з контролем на 5,18% і складає $11634,45 \pm 219,92$. Таким чином, на дев'яносту добу після дії ЗГГ сідничий нерв втрачає $7,94 \pm 1,04\%$ свого провідникового апарату.

При розподілі МНВ на окремі субпопуляції в залежності від середнього діаметру волокна їх частки наближаються до контрольних значень, однак, мають свої особливості. Так, частка дрібних волокон зменшується у

порівнянні з попереднім терміном дослідження на 2,27% та перевищує контрольне значення на 1,22% (Рис. 4.51). Частка волокон середнього діаметру зростає як у порівнянні з тридцятьою добою, так і з контрольним показником на 10,39% та 2,03% відповідно. Частка великих волокон із товстою МО не зазнає значних коливань у порівнянні з попереднім терміном експерименту. У порівнянні з тридцятьою добою експерименту та контролем знижується також частка великих волокон з тонкою МО яка складає 10,61%. Беручи до уваги зменшення загальної кількості нервових волокон, вище охарактеризований графік розподілу мієлінових провідників свідчить про значне зменшення у порівнянні з контрольними тваринами субпопуляції великих волокон.

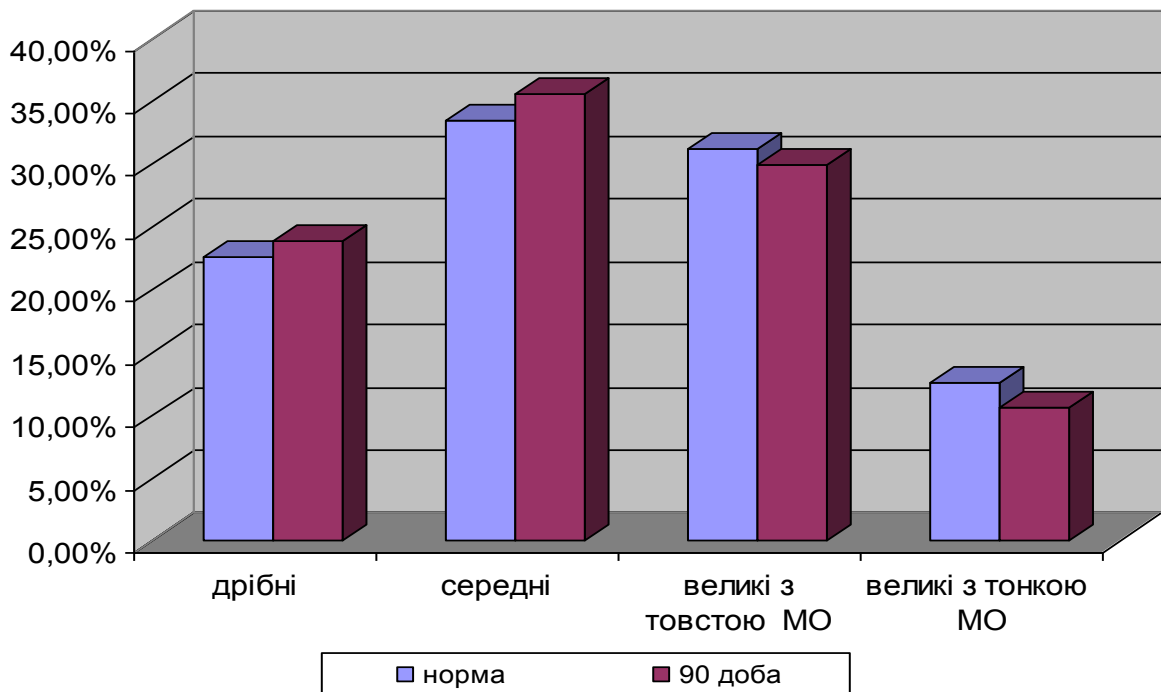


Рис. 4.51. Груповий розподіл МНВ СН щура через дев'яносто днів після дії ЗГГ у порівнянні з нормою.

При морфометричному дослідженні всіх підгруп нервових волокон нам не вдалося зафіксувати статистично достовірні зміни середніх площ вимірюваних суб'єктів та показника індексу "g_s" у порівнянні з інтактними

тваринами. Однак, ми зафіксували незначне збільшення всіх перерахованих показників (табл. 4.11).

Таблиця 4.11

**Показники площі НВ та їх аксонів у СН щура
на дев'яносту добу після дії ЗГГ
 $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}, n = 5$ (мкм²)**

		МНВ					БНВ
		дрібні	середні	великі з тонкою МО	великі з товстою МО	в середньому	
Аксон	C	1,69 ± 0,37	4,92 ± 0,27	18,48 ± 0,57	11,56 ± 0,58	9,16 ± 0,75	0,54 ± 0,03
	P _n	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05
	P _p	< 0,05	< 0,02	> 0,05	< 0,05	< 0,01	> 0,05
Нервове волокно	C	4,29 ± 0,89	10,26 ± 0,98	33,65 ± 2,11	34,79 ± 1,84	20,75 ± 1,85	-
	P _n	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	-
	P _p	< 0,02	< 0,005	> 0,05	< 0,05	< 0,001	-
Індекс "g _s "	C	0,43 ± 0,01	0,39 ± 0,02	0,53 ± 0,01	0,34 ± 0,01	0,42 ± 0,01	-
	P _n	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	-
	P _p	< 0,02	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,05	-

C – середнє значення площі в мкм²; P_n – порівняння з контролем; P_p – порівняння з попереднім терміном дослідження.

Порівнюючи із тридцятью добою постгіпотермічного періоду, спостерігається статистично достовірне зменшення середньої площі МНВ та показників індексу "g_s" у всіх підгрупах, окрім великих із товстою МО.

Площа аксонів у цих підгрупах також зменшується, але не так виражено. Знижується також і середня площа осьових циліндрів безмієлінових НВ, хоча по наших даних вона ще перевищує еталонний показник. Отже, морфометричні характеристики, які відображають груповий склад МНВ, до вихідних параметрів не повертаються.

При дослідженні загальної площі мієлінових волокон спостерігається її зменшення у порівнянні з контролем на 7,31%. Загальна площа осьових циліндрів при цьому знижується тільки на 1,22%, що говорить про відновлення набору мієлінових провідників. Так, у даному терміні дослідження спостерігається незначне збільшення загальної площі дрібних МНВ та їх аксонів у порівнянні з контролем. Загальна площа МНВ середнього діаметру знаходиться практично на рівні контрольного показника, але сума площ їх осьових циліндрів зростає і досягає 2,03% від еталонної площі дослідження. Загальна площа великих волокон із тонкою та товстою МО зазнає найбільш виражених змін і в даному постгіпотермічному періоді складає 4,15% та 12,12% відповідно ($P < 0,05$).

При електронномікроскопічному дослідженні спостерігається багато волокон дрібного та середнього діаметру з відносно тонкою МО. Поряд з цим, зустрічаються поодинокі аксони без мієліну або з ознаками його часткового руйнування. Такі волокна локалізуються переважно в пришкірній ділянці, хоча і зустрічаються на всій площі перерізу нервового стовбура. у нейролеммоцитах, які оточують НВ із вираженими проявами репаративних процесів виявляються морфологічні ознаки підвищеної функціональної активності: помірне розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, збільшення кількості на їх поверхні прикріплених рибосом, підвищення електронної щільності матриксу мітохондрій та упорядкованість їх крист, проліферація комплексу Гольджі з утворенням декількох рядів тісно розміщених трубочок і мішечків. Ядра таких клітин мають овальну форму із рівномірним розподілом хроматину та незначною кількістю інвагінацій нуклеолеми (рис. 4.52).

Основна маса нервових волокон має ті самі характеристики, що й еталонні. Контури осьових циліндрів чіткі. Аксоплазма звичайної електронної щільності. В аксонах, що мають полігональну або зірчасту форму, спостерігається незначне зменшення кількості мікротрубочок та збільшення кількості нейрофіламентів у порівнянні з волокнами округлої форми,

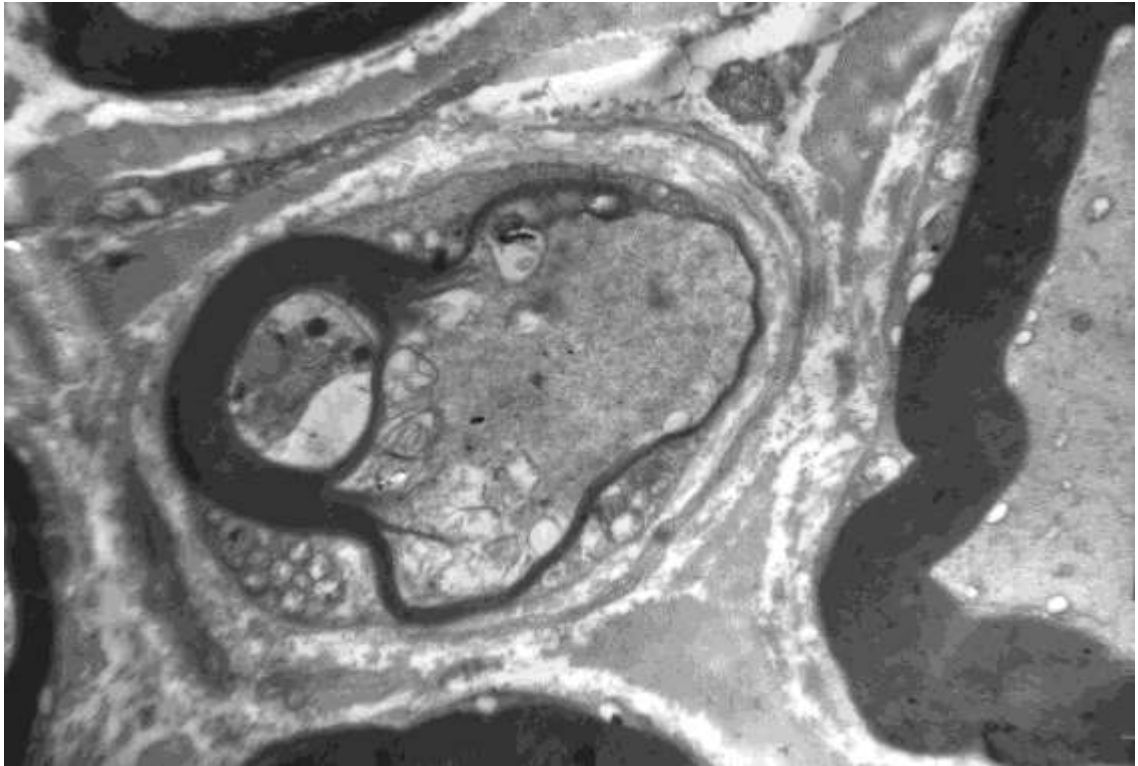


Рис. 4.52. Субмікроскопічні ознаки репаративних процесів у окремих МНВ сідничого нерва на 90 добу експерименту.

Електронограма. Зб.: 4800.

які в осьовому циліндрі розташовуються впорядковано. У таких волокнах цистерни гладкої ендоплазматичної сітки дещо поширені. При електронній мікроскопії на поперечних зрізах сідничого нерва в цьому періоді експерименту спостерігається підвищення, у порівнянні з нормою, кількості аксональних мітохондрій. Деякі з них, особливо ті, що містяться в деформованих МНВ та окремих БНВ, дещо набрякли зі збереженою структурою крист.

Нейролеммоцити нервових волокон мають дещо більші розміри ядра з дисперсно розташованим хроматином, в їх цитоплазмі визначається велика кількість мітохондрій, цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки розташовуються упорядковано. В аксоплазмі мітохондрії зустрічаються значно частіше, ніж у контрольних тварин, чітко впорядковані мікротрубочки та мікрофіламенти. Поряд з цим, зустрічаються поодинокі волокна з вираженим розволокненням або фрагментацією МО, які розташовуються переважно в пришкірній частині нервового стовбура.

Показники інформаційного аналізу свідчать про статистично недостовірне зменшення різноманітності інформаційної системи СН у порівнянні з контролем. У порівнянні з попереднім терміном показник ентропії знижується тільки на 5,03%, а коефіцієнт надлишку зростає до $5,59 \pm 0,49\%$ ($P < 0,05$), що вказує на продовження процесів відновлення нервового стовбура.

Через 90 діб після впливу ЗГГ не зважаючи на відновлення будови сідничого нерва за даними ЕМГ залишаються функціональні розлади (рис. 4.53). При цьому, у порівнянні з нормою, амплітуда потенціалу дії литкових м'язів знижена на 12,10% і складає $50,50 \pm 5,20$ мВ. У порівнянні з попереднім терміном частота потенціалу дії ЕМГ підвищується (в середньому на 9,10%) і

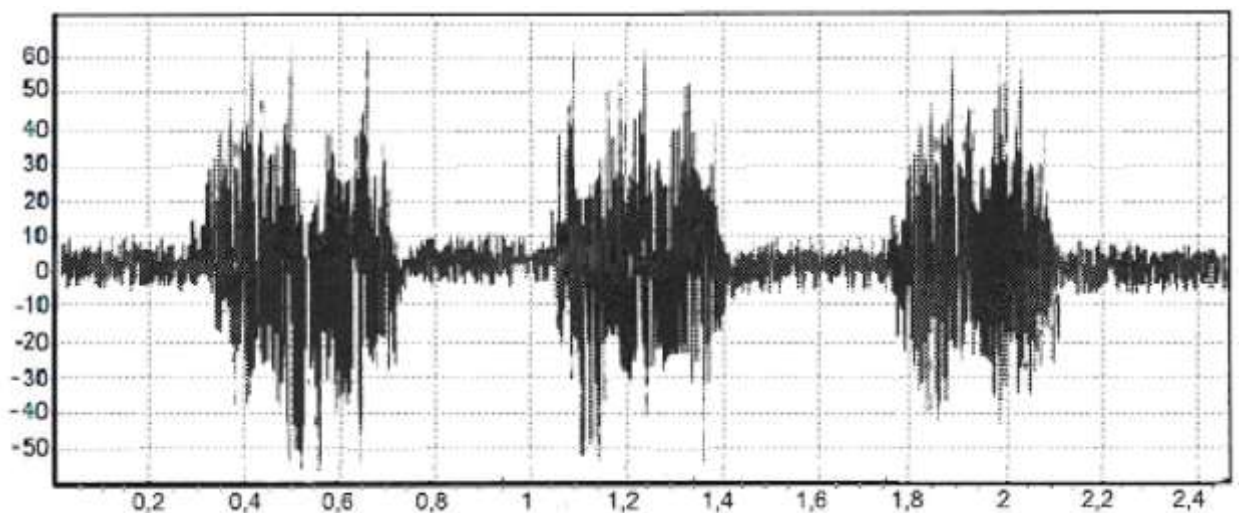


Рис. 4.53. Електроміограма литкового м'яза щура на 90 добу експерименту при ритмічній електростимуляції в проекції СН на шкіру.

становить $124,80 \pm 15,10$ Гц. Однак, у порівнянні з нормою величина цього показника залишається зниженою на 14,10% ($P < 0,05$). При цьому час біоелектричної активності зменшується на 8,70%, а біоелектричного спокою литкових м'язів підвищується на 9,20% і становить відповідно $0,31 \pm 0,03$ мс і $0,26 \pm 0,03$ мс, що обумовлює зменшення коефіцієнту К до $11,90 \pm 0,40\%$.

Периневрій та ендоневрій СН у даний період дослідження статистично не відрізняються від даних попереднього етапу. Зафарбовуються рівномірно, в їх товщі ще зустрічаються окремі вакуолі. Контур колагенових волокон не порушується. По ходу епі-, пери- та ендоневральних прошарках зустрічаються поодинокі фібрилярні включення. Товщина епіневрію в порціях нерва зазнає мінімальних коливань у порівнянні з попереднім терміном. Площа нервового стовбура, як і площа його пучків, зазнає статистично достовірного зменшення у порівнянні з контролем і залишається в межах, визначених для дев'яностої доби експерименту.

При дослідженні просвітлених препаратів сідничого нерва, ін'єкovanого паризькою синьою, на дев'яносту добу постгіпотермічного періоду встановлено, що ангіоархітектоніка його не відрізняється від контролю (рис. 4.54). Судинні стінки без випинів і деформацій.

У артеріях всіх рівнів галуження, артеріолах просвіт та товщина стінки також статистично недостовірно перевищують контрольні значення. Оболонки стінок інтраневральних артерій різного калібру візуалізуються чітко. Ендотеліоцити незначно видовжені, ядра знаходяться на рівномірно звивистій внутрішній еластичній мембрані. Гладкі міоцити середньої оболонки розміщені спіралеподібно, є невелика кількість колагенових і еластичних волокон. Зовнішня еластична мембрана оточує судину по всьому периметру. В просвіті артеріол зустрічаються поодинокі ендотеліоцити, ядра яких випинають в просвіт та місцями незначно деформовані внутрішні еластичні мембрани. Зовнішня еластична мембрана контурується слабо.

Венулярна стінка має нечітко виражену тришаровість. Ядра судин

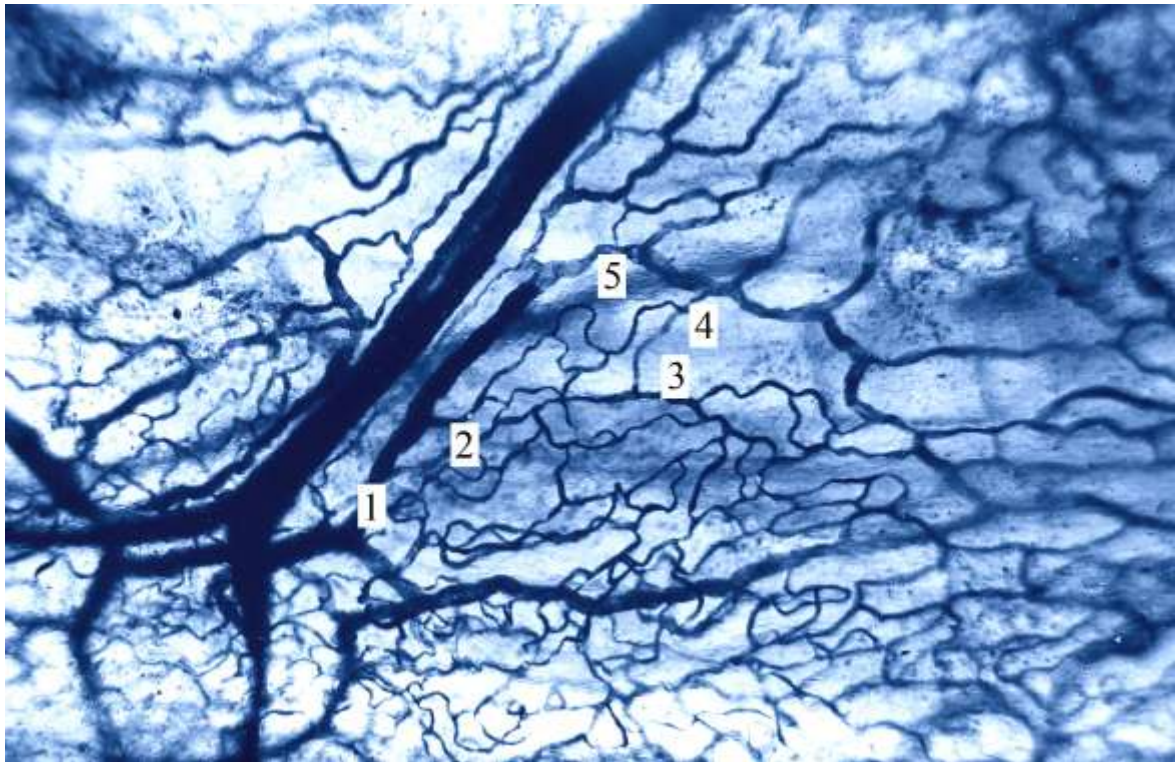


Рис. 4.54. Кровоносне русло сідничого нерва щура на дев'яносту добу після дії ЗГГ .

1 – артеріола, 2 – пре капіляр, 3 – капіляри, 4 – посткапіляр, 5 – венула. Просвітлений препарат. Ін'єкція хлороформним розчином паризької синьої. Зб.: 7x40.

ендотеліоцитів СН щура в нормі, а також через тридцять та дев'яносто діб після дії ЗГГ мають аналогічну будову. Середня оболонка представлена гладкими міоцитами. Пухка сполучна тканина оточує венули зовні. Гістоструктура стінки вен відповідає нормі. Товщина стінки вен великого калібру, на відміну від попереднього терміну дослідження, не зазнає статистично достовірних змін.

Морфометричні дані товщини стінки та просвіту судин мають подібні до контрольних характеристики (рис. 4.55).

На електронограмах переважна більшість судин ГМЦР має нормальну будову, в окремих судинах спостерігаються явища мікропіноцитозу. Ядра ендотеліоцитів збільшені в розмірах, нуклеолема утворює ряд вип'ячувань та

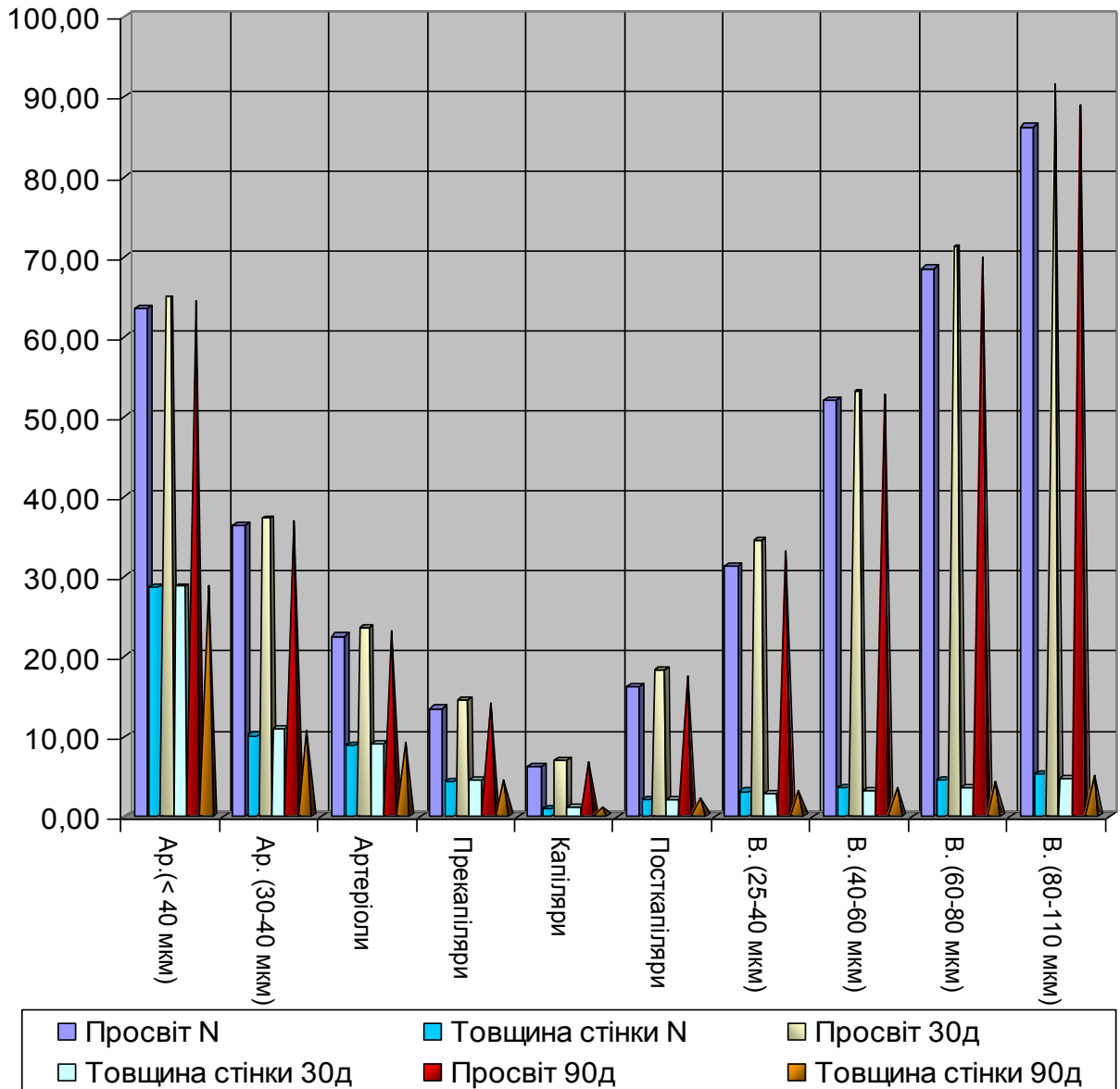


Рис. 4.55. Зміни числових показників просвіту та товщини стінки кровоносних судин СН щура через дев'яносто днів після дії ЗГГ

інвагінацій, в нуклеоплазмі серед рівномірно розподіленого хроматину розташовуються 1-2 щільні ядрця. На каналцях і цистернах гранулярної ендоплазматичної сітки розміщені численні рибосоми. Останні зустрічаються також і у вільному стані. З мішечків і пухирців складається апарат Гольджі. Мітохондрії збільшуються в розмірах, їх кристи поперечно орієнтовані і дещо вкорочені, матрикс набуває помірної електронної щільності. Міжєндотеліарні контакти розширені, однак, їх розмір не дозволяє частинкам трасера проникнути в ендоневральний простір і вони затримуються в зоні

десмосоми або концентруються на люменальній поверхні ендотеліоцитів і в мікропіноцитозних пухирцях (рис. 4.56). У цитоплазмі наявні мікропіноцитозні пухирці. Чітко візуалізується суцільна тришарова базальна мембрана. У стінці артеріол, прекапілярів прослідковуються фрагменти внутрішньої еластичної мембрани. Ядра гладких міоцитів середнього шару овальної форми, хроматин розміщений рівномірно. Набір внутрішньоклітинних органел без особливостей. Елементи пухкої сполучної тканини формують адвентиційну оболонку. В її дублікатурі розміщені відростки перицитів. Часто зустрічаються капіляри із звуженим просвітом, та вип'яченою ядромісткою зоною ендотеліоцитів. Гранулярна ендоплазматична сітка з деформованими каналцями і невеликою кількістю рибосом. Апарат Гольджі представлений великими пухирцями. Мітохондрії з матриксом слабкої електронної щільності і поодинокими кристами. Базальна мембрана звивиста. У гладких міоцитах середньої оболонки артеріол, пре-, посткапілярів та венул ядра деформовані. Апарат Гольджі складається з розширених цистерн і пухирців. Канальці і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки теж розширені, із фіксованими рибосомами. У саркоплазмі є і вільно розміщені рибосоми, а також полісомальні розетки. Міофіламенти згруповані вздовж внутрішньої сарколеми міоцитів. Зовні знаходиться адвентиційна оболонка.

Загальна кількість внутрішньостовбурових гемосудин на площі поперечного перерізу СН знижується і становить $135,00 \pm 5,10$ ($P < 0,05$), що на 3,57% менше, ніж у контрольних тварин. Незважаючи на це, «зона кровопостачання» одного капіляра не зазнає статистично достовірних коливань у порівнянні з контролем.

Таким чином, мофологічні зміни, що виникають у провідниковому апараті СН під впливом ЗГГ мають дистрофічно-деструктивний характер, проявляються кількісними змінами та груповим перерозподілом МНВ і розвиваються в декілька етапів: 1-й – реактивні зміни периаksonальних структур; 2-й – виражений набряк та деструкція нервових волокон; 3-й – поєднуються деструктивні та відновні процеси у нервових волокнах; 4-й –

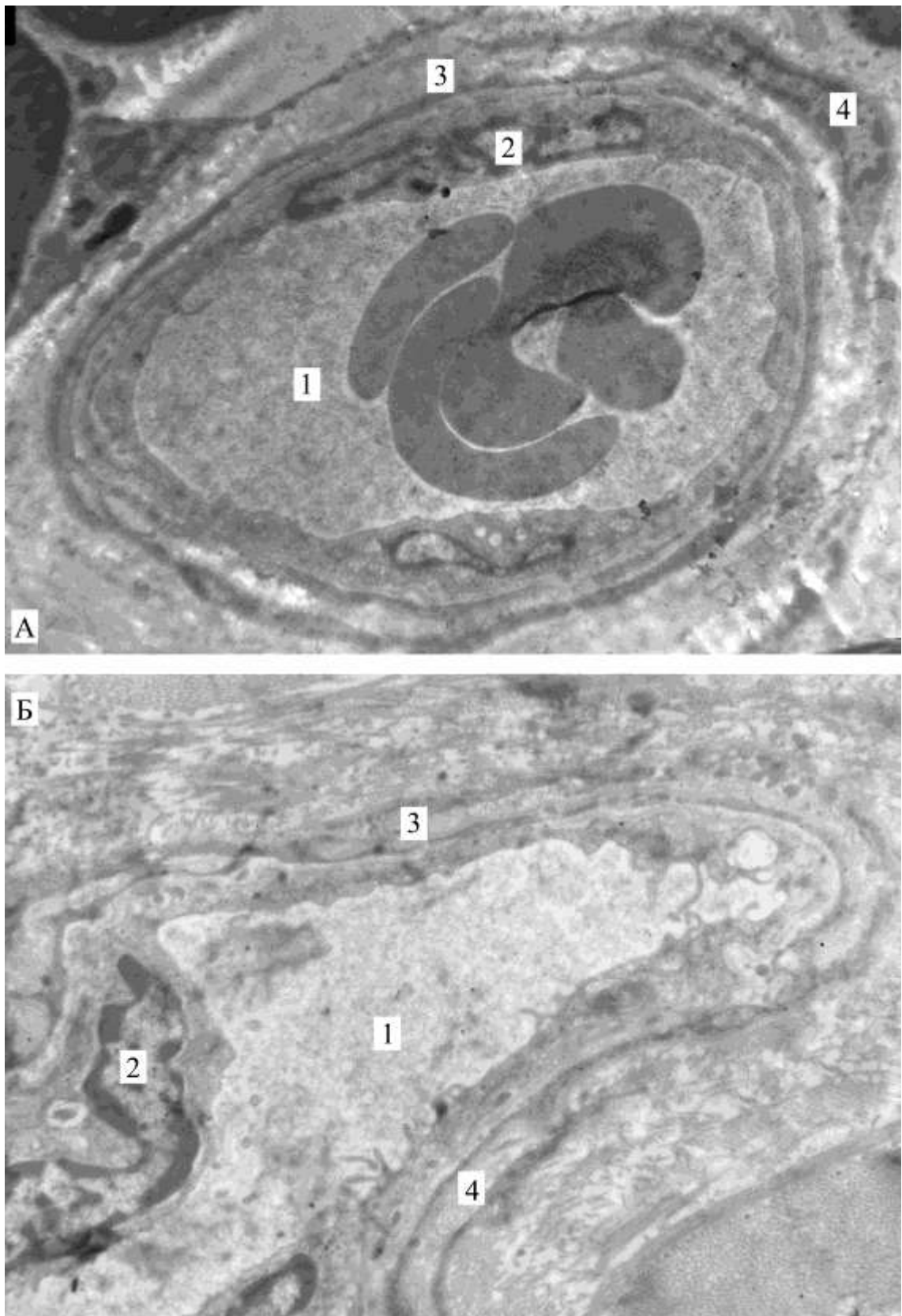


Рис. 4.56. Електронномікроскопічна будова стінки артеріоли (А) і венули (Б) сідничого нерва щура на дев'яносту добу після дії ЗГГ .

1 – просвіт, 2 – ендотеліоцит, 3 – базальна мембрана, 4 – міоцит.
Електронограма. Зб.: 6400.

відновлення структури СН із поодинокими залишковими явищами. У результаті впливу ЗГГ кількість нервових волокон сідничного нерва зменшується приблизно на 10%.

У кровоносному руслі сідничного нерва після впливу загальної глибокої гіпотермії спостерігаються динамічні зміни, які за основними ознаками можна розділити на 3-и стадії: реактивно-набрякова, деструктивно-компенсаторна і компенсаторно-відновна.

Результати дослідження компонентів СН щура в різні періоди після дії загальної глибокої гіпотермії опубліковані в наукових працях і доповідалися на наукових конференціях [53, 54, 55, 56, 57, 59, 60, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 78, 81, 112].

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Периферійний нерв – складний багатокомпонентний комплекс, завдяки якому відбувається двосторонній, рефлекторний зв'язок ЦНС та робочого органа, що зв'язує їх в єдину функціональну систему. Не зважаючи на значну кількість досліджень, присвячених вивченню впливу на організм холодового фактора [3, 4, 6, 7, 14, 16, 31, 34, 38, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 48, 69, 74, 83, 97, 100, 103, 113, 116, 117, 123, 137, 141, 142, 148, 151, 152, 157, 158, 161, 165, 176, 177, 178, 184, 186, 190, 195, 196, 197, 200, 201, 202, 208, 210, 212, 213, 228, 249, 256, 258, 267, 272, 277, 280, 293, 294], проведений нами аналіз наукової літератури засвідчує, що вивчення морфологічних процесів у периферійних нервах відразу після впливу загальної глибокої гіпотермії та морфологічних змін, до яких вони приводять, залишилися поза увагою науковців. Саме важливість ролі периферійної нервової системи в реакціях організму в цілому на дію переохолодження спонукала нас поповнити відомості у цій сфері наукових знань.

Об'єктом нашого дослідження був лівий сідничний нерв білих безпородних несерійних статевозрілих щурів в ділянці середньої третини стегна.

На основі отриманих даних у дисертації проведений комплексний аналіз будови та організації НВ і васкуляризації СН щура в нормі та на різних етапах після дії ЗГГ, що дає можливість виявити ряд загальних, морфометрично обґрунтованих, структурних і морфофункціональних рис, які мають як теоретичне, так і практичне значення.

Волокна СН беруть свій початок на рівні L₄-L₆ спинномозкових сегментів, вентральні корінці яких і дають йому початок. Проникаючи через підгрушеподібний отвір СН виходить на задню поверхню стегна і прямує вздовж задньою групою м'язів. По ходу нерв віддає цілий ряд м'язевих та шкірних гілок і в ділянці нижньої третини стегна поділяється на

великогомілковий і загальний малоогомілковий [39, 107, 124, 146].

Кровопостання СН щура здійснюється судинами, що прямують за ходом нервового стовбура або від найближчих до нерва артерій. Зокрема від *a. glutea caudalis*, *a. circumflexa femoris lateralis*, *a. profunda femoris*, *a. poplitea*, та від *a. femoralis*, а також від супроводжувальна артерія сідничного нерва, яка є гілочкою каудальної сідничної артерії. Всі судини підходять до стовбуру СН із сторони донорської судини. Їх довжина коливається від 2 до 11 мм. Входячи до епіневрію судини Т- або У- подібно поділяються на висхідні та низхідні гілки і формують в епіневрії поздовжні артеріальні трактів, розміщені в міжпучковій зоні або вздовж півкожності великих порцій. Кожна артерія супроводжується однією-двома венами і поділяється, утворюючи артеріальні гілки більш дрібних порядків. Від них відходять артеріоли, які є джерелами формування епіневральних та внутрішньостовбурових судинних модулів. Така організація кровопостачання описується і в інших периферійних нервах [23, 49, 72, 79, 80, 82, 91, 98, 115, 119, 138, 144, 160, 162, 179].

Дослідження закономірностей внутрішньостовбурової будови СН щура показало, що в ділянці середньої третини стегна він складається із кількох пучків нервових провідників овальної форми [39, 131, 132, 282]. У цій частині нараховується 2-6 нервових пучки з площею поперечного перерізу від 1620,51 до 441004,9 мкм².

У літературі існує протиріччя з приводу кількості пучків СН деяких тварин і людини [131, 191, 245, 278] на різних рівнях.

Співставляючи дані наших досліджень і відомості літератури, слід зауважити, що кількість пучків на різних рівнях СН пов'язана, перш за все, з ускладненням кабельної будови нерва і є філо- і онтогенетично обумовлена [274]. При розгляді питання про кількість пучків в периферійному нерві необхідно враховувати, що по мірі віддалення нервового стовбура від місця його утворення пучки нижчого порядку можуть переходити на вищий рівень,

а пучки I-го порядку відокремлюватися у вигляді окремих, дочірніх нервів [11, 19, 88]. Так, за нашими даними, СН на рівні проксимальної третини стегна вміщує 1-2 пучки I-го порядку, на рівні середньої третини стегна — 2-6, а в дистальній частині вказаний нерв налічує 4-8 таких пучки. Ці результати, в певній мірі, перекликаються з відомостями інших авторів [24, 132, 174]. Наші дослідження підтверджують дані про те, що кількість пучків в периферійному нерві тварин виражає індивідуальну мінливість пучкової архітектоники однойменного нерва [9, 24, 226, 237, 240]. При цьому, ми можемо погодитися з думкою окремих дослідників [110, 271, 288] про відсутність чіткого прямопропорційного зв'язку між кількістю пучків у нерві і його діаметром, так як величину діаметра визначає ще й ступінь розвитку його сполучнотканинних оболонок та вміст жирових включень [245].

Нами встановлено асиметрію у відходженні від основного стовбура окремих гілок СН, відмінності в кількості та величині пучків у тій чи іншій ділянці нерва та в кількості мієлінових і безмієлінових НВ у нормі. Так, наприклад, у одного і того ж щура справа нараховувалося 12714 МНВ, а зліва тільки 11286. Такі ж самі коливання в кількісному складі мієлінових НВ спостерігали інші дослідники, які вивчали мієлоархітектонику як СН, так й інших периферійних нервів тварин і людини [39, 115, 118, 292].

Ми відзначаємо, що кількість НВ знаходиться в прямолінійній залежності від величини сумарної площі поперечного перерізу пучків, які входять до складу СН: чим більша ця площа, тим більша кількість НВ і навпаки [80, 171, 173, 178, 180, 196, 267, 293]. При переведенні кількісних показників з розрахунку на площу 1 мм^2 вивченого нерва такі коливання загальної кількості НВ менш виражені. Крім цього, число НВ залежить також і від характеру їх розподілу в ендоневрії – компактного чи розсіяного [3, 4, 128, 136].

Згідно наших даних, діаметр МНВ в СН щура коливається від 1 до 19 мкм. З врахуванням функціональних параметрів [79, 88, 118] ми

розподілили їх на 3 основні групи: дрібні (1-4 мкм), середні (4,1-7 мкм) і великі (більші за 7 мкм). Поряд з цим, серед великих МНВ виділяються дві підгрупи: волокна, у яких переважає площа аксона над площею мієліну, і волокна із зворотнім співвідношенням цих структур [108, 279].

У розподілі НВ по групах спостерігається значна мінливість. Так, за нашими даними в середньому відділі СН число дрібних НВ варіює від 7,86% до 30,17% (в середньому 18,40%), середнього калібру від 31,06% до 33,67% (в середньому 32,77%) і великого від 36,16% до 60,04% (в середньому 48,45%). Подібні коливання калібру НВ були відзначені і в СН людини [23, 182, 237, 246, 262, 267]. Збільшення чисельності великих МНВ є однією із закономірностей філогенезу периферійної нервової системи в ссавців. На калібр НВ впливають ряд факторів, такі як розмір нервової клітини [11], кількість термінальних гілочок [175], довжина НВ [27, 199], величина іннервованого ними органа [179], швидкість проведення імпульсу [10, 108], а також залежить від величини, маси, віку і статі індивіда [170, 181]. Калібр волокон може змінюватись і під дією факторів внутрішнього та зовнішнього середовища [4, 73, 153]. Вивчений нами СН щура вміщує більше всього великих МНВ, що вказує на його рухову природу [88, 92, 199, 219, 276], а також в його складі нараховується близько 80% безмієлінових НВ. У літературі немає спільної думки про кількісний склад і походження та кількість безмієлінових НВ в складі СН [25, 39, 131, 132, 149, 185, 187]. Однак, на нашу думку, вони можуть прямувати до м'язів задньої кінцівки тварини, власних оболонки нерва чи внутрішньошкірних, м'язових або внутрішньостовбурових судин різного діаметру [219].

Обчисливши показники індексу "g_s" (співвідношення площі аксона до товщини цілого мієлінового волокна) у МНВ дрібного та середнього діаметру, ми не відзначили його коливань (в середньому $0,41 \pm 0,02$), що вказує на збільшення кількості МО відповідно до зростання діаметру волокна. У волокнах великого діаметру середнє значення показники індексу

“ g_s ” незначно перевищує вказаний і складає $0,44 \pm 0,03$. Про прямопропорційний зв'язок між діаметром аксона і товщиною мієлінової оболонки вказують й інші автори [17, 118].

У літературі ми не знайшли відомостей інформаційного аналізу мієлоархітекτονіки СН тварин і людини на рівні середньої третини стегна. В наших дослідженнях ми використали теорію інформації [28, 77], яка дозволила інтегрально охарактеризувати закономірності гістометричного набору МНВ СН у різні терміни після дії ЗГГ. При цьому встановлено, що СН характеризується як лабільна система з меншою економічною організованістю при виражених компенсаторних можливостях. Напевне, саме це обумовлює більш високий ступінь вираженості структурних порушень при холодівій травмі периферійного нерва.

При аналізі показників електроміографічного дослідження відмічено, що за нормальних умов середня амплітуда ЕМГ становить $57,20 \pm 5,93$ мВ, а її частота – $145,40 \pm 7,30$ Гц. Час біоелектричної активності і біоелектричного спокою литкових м'язів становить відповідно $0,33 \pm 0,02$ мс та $0,26 \pm 0,02$ мс, коефіцієнт К складає $12,69 \pm 0,20\%$, що збігається із результатами інших дослідників [5, 10, 22, 109, 156].

Запити клінічної невропатології диктують необхідність детального вивчення закономірностей васкуляризації периферійних нервів, оскільки встановлено, що порушення кровопостачання нервів та їх ішемія супроводжуються значними гісто-, ультраструктурними змінами НВ [12, 20, 50, 167, 203].

Відзначена нами непостійність діаметру і кількості джерел кровопостачання СН щура узгоджується з відомостями ряду авторів [84, 114, 119, 262, 268], котрі вивчали їх як у щура, так і в інших тварин та людини.

Проведені нами дослідження дають підставу виділити в кровоносному руслі СН дві різні геометрично, але тісно структурно-функціонально пов'язані судинні сітки: епіневральну і ендоневральну. Вони утворені

основними компонентами ГМЦР, між якими спостерігаються різного роду анастомози. Виділяти окрему периневральну кровоносну сітку [84, 114, 268] на наш погляд не доцільно, так як всі судини, які зустрічаються в межах периневральної оболонки є комунікаціями, що об'єднують епі- та ендоневральну кровоносні сітки в одне ціле. Подібна організація кровоносного русла відмічена і в інших периферійних нервових стовбурах [1, 4, 12, 20, 24, 29, 30, 37, 45]. Описані особливості розподілу гемосудин СН щура є аналогічними з особливостями інших лабораторних тварин [79, 80, 110, 118, 193, 240, 259, 279, 288, 289, 290, 291], з різницею тільки в розмірах петель кровоносних сіток, діаметру просвіту та їх кількісного розподілу.

Розподіл внутрішньостовбурових судин на дрібні (до 4 мкм), середні (4,1-7,0 мкм) і великі (більше 7,0 мкм) відповідає їх групуванню за функціональними ознаками [12, 287]. Гістометричний аналіз показав, що у всіх відділах досліджуваного нами нерва переважають судини середнього калібру (56 %), при цьому число капілярів дрібного і великого калібру складає 12% і 32% відповідно. Вивчаючи розподіл мікросудин в СН та в інших, переважно рухових, периферійних нервах, дослідники також відзначали перевагу капілярів середнього діаметру [114, 168, 239].

Нами підраховано, що на 1 капіляр на поперечному перерізі СН припадає від 114 до 167 мієлінових нервових волокон і від 490 до 717 безмієлінових, загалом на один капіляр припадає в середньому $745,50 \pm 99,00$ нервових волокон, із яких $139,50 \pm 9,30$ МНВ та $578,10 \pm 11,20$ — БНВ. Таке співвідношення між волокнами та капілярами є статистично однорідним, причому воно відрізняється від такого в серединному, ліктьовому, м'язово-шкірному, променевому нервах собаки і сідничому нерві кішки [29, 30, 80]. Ми вважаємо, що цей показник об'єктивно відображає не тільки функціональну залежність між НВ і внутрішньостовбуровими судинами [91, 115, 163], але й відповідає рівню і напруженості обмінних процесів, які відбуваються у функціонально навантажених тканинах [82].

Дослідження внутрішньостовбурових судинно-невральних співвідношень СН, показало, що між кількістю внутрішньостовбурових капілярів і НВ існує тісний позитивний кореляційний взаємозв'язок ($r = +0,87$), що обумовлено зростанням кількості капілярів при збільшенні кількості НВ у нервовому стовбурі і навпаки. Величина показників судинно-невральних співвідношень, напевно, обумовлена видовою притаманністю, особливостями метричного складу і органоспецифічністю нервів [91, 115, 174].

Експериментальні дослідження ми провели на 120 білих безпородних статевозрілих щурах масою 180-220 г. Проведено серію експериментів для дослідження гемомікроциркуляторного русла та провідникового апарату їх СН відразу після дії ЗГГ, а також на 3-ю, 7-му, 14-ту, 30-ту та 90-ту доби постгіпотермічного періоду.

Для досягнення стану ЗГГ ми проводили одноразове охолодження піддослідних тварин при температурі -32°C до досягнення їх ректальної температури $+12 - +14^{\circ}\text{C}$, при цьому тварини знаходилися в окремих клітках із вільним доступом повітря та можливістю здійснювати активні рухи [13, 102, 111]. Такі режими охолодження та температурні рамки встановлено у зв'язку з тим, що саме в таких умовах при дії гіпотермії відбувається мобілізація захисних сил організму тварини, направлених на підвищення резистентності до охолодження. Всі ці умови наближені до реальних кліматичних умов, в які нерідко потрапляють люди.

Зміни, які відбуваються в основних компонентах нервового стовбура під дією ЗГГ носять фазний характер, що підтверджує відомості, отримані раніше [42, 141, 171, 173, 180, 185, 277].

Досліджуючи стан провідникового апарату СН відразу після дії ЗГГ, спостерігається ущільнене розташування нервових волокон, яке відбувається за рахунок зменшення загальної площі сполучної тканини в товщі нерва. А також відбувається груповий перерозподіл МНВ, при якому збільшується частка великих волокон із тонкою МО ($P < 0,01$). Враховуючи думку ряду

авторів [3, 4, 48, 73, 151, 152, 153, 273], механізм цих змін можна пояснити наступним чином: завдяки сильному переохолодженню нерва відбувається зближення молекул води, що міститься в його сполучнотканинних прошарках та МО. Вода ж, що міститься в осьових циліндрах є більш «захищеною» базальними мембранами та білковими структурами аксону, Зміна середніх площ осьових циліндрів різних груп волокон пов'язана із «переходом» більших волокон в меншу метричну групу через стоншення МО. Подібні «переходи» НВ до інших метричних груп спостерігалися також при дослідженні різних факторів впливу навколишнього середовища [79, 131, 132, 178, 196, 218, 227, 230, 260, 267, 270, 285, 290, 293].

Параметри електроміограм у порівнянні з нормою практично не змінюються: амплітуда ЕМГ та її частота становить відповідно $56,50 \pm 2,20$ мВ і $130,10 \pm 6,20$ Гц, час біоелектричної активності і біоелектричного спокою – $0,31 \pm 0,02$ мс та $0,27 \pm 0,02$ мс, коефіцієнт К дорівнює $11,50 \pm 0,40\%$ ($P > 0,05$). Нажаль, нам не вдалося знайти літературні дані інших авторів, присвячені ЕМГ дослідженню периферійного нерва у реабілітаційні періоди після впливу загальної глибокої гіпотермії.

Відразу після дії ЗГГ в артеріях всіх калібрів спостерігається спазм при розширенні венозної ланки ГМЦР. Зміна морфометричних параметрів цих судин зумовлена морфологічними порушеннями у структурних компонентах стінок. Так, у артеріях і артеріолах набряклі ядра ендотеліоцитів знаходяться на верхівках складок внутрішньої еластичної мембрани і випинають у просвіт судин. Саркоплазма міоцитів середнього шару судинної стінки просвітлена. Адвентиційна оболонка слабо контурується. Спостерігається набряк ендотеліоцитів із випинанням їх люменальних поверхонь у просвіт гемосудини, що веде до звуження останньої із подальшим порушенням мікроциркуляції. Оболонки тонкостінних вен та венул не зазнають значних деформацій.

Отримані нами дані неможливо співставити з даними інших авторів,

оскільки вони проводили або локальне переохолодження кінцівки [34, 45, 79, 234], або за допомогою ряду хімічних середників [97, 213, 237]. Але пояснити таку реакцію мікроциркуляторного русла можна, опираючись на результати досліджень судин в інших органах організму тварини, які вказують на їх рефлекторний характер [31, 38, 39, 41, 87, 116, 117]. Ми добре знаємо, що симпатоадреналова система приймає активну участь у реакціях організму на зміну температури навколишнього середовища [153], рецептори якої зосереджені переважно біля гладком'язових елементів судин і суттєво впливають на регуляцію току крові по мікроциркуляторному руслі [42, 101, 140]. В той же час досліджено, що гіпотермія може впливати на м'язові клітини судин безпосередньо або шляхом підвищення їх чутливості до катехоламінів крові [51, 52, 76, 141, 221].

На 3 добу після дії загальної глибокої гіпотермії кількість нервових волокон на одиницю площі дослідженого нерва на $22,97 \pm 5,92$ % менша, ніж у контрольній групі, що пов'язано з вираженим набряком сполучнотканинних елементів нерва. Серед МНВ домінують середні та великі з товстою МО. Спостерігається виражений набряк оболонок МНВ, особливо тих волокон, що розміщуються у периферійній частині нерва в найбільш наближеній до шкірних покривів ділянці. У цій же зоні визначаються поодинокі великі МНВ із ознаками анізохромії, розволокнення, варикозних розширень та частковою деструкцією їх МО. На $69,75 \pm 2,74$ % статистично значуще зростає середній показник площі нервових волокон. У порівнянні з контролем та попереднім терміном дослідження у всіх розмірних групах МНВ зменшується індекс « g_s », що є також свідченням набряку МО, виникнення якого ми пов'язуємо як із реакцією морфологічних елементів клітин Шванна, так і з порушенням гемодинаміки нерва, що підтверджується іншими авторами [1, 4, 15, 35, 245, 271].

При електронній мікроскопії НВ на 3 добу після дії ЗГГ у значній частині нейролеммоцитів, що оточують НВ в товщі нервових пучків,

виявляються цитоплазматичні випинання, особливо в ділянці внутрішнього мезаксона. Помітно збільшуються проміжки між сусідніми ламелями МО, окремі із них мають хвилястий контур. Особливо такі зміни у структурі мієліну характерні для білявузлових ділянок МНВ. Ядра нейролеммоцитів мієлінових та безмієлінових волокон мають підвищену електронну щільність, нуклеоплазма втрачає гомогенну структуру і розпадається на окремі грудки, набрякають органели цих клітин. В аксонах МНВ і БНВ різко зменшується кількість мікротрубочок, тоді як число нейрофіламентів зростає, з'являється велика кількість вакуоль, просвітлюється матрикс мітохондрій, втрачається орієнтація їх крист, збільшуються в розмірах канальці і цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки. Вище перераховані зміни інтерпретуються іншими авторами як порушення аксотому по ходу осьових циліндрів нервових волокон [73, 206, 214, 216, 260], яке може бути спровоковане набряком МО. У нервових волокнах, розташованих в периферійній ділянці СН, наближеній до шкірних покривів, описані ультраструктурні зміни МО, леммоцитів, аксонів МНВ і БНВ є більш вираженими. Цитоплазма леммоцитів і аксоплазма НВ просвітлена, значно вакуолізована, вони містять частину зруйнованих мітохондрій, цистерн ендоплазматичних сіток, мікротрубочок, тоді як кількість нейрофіламентів, об'єднаних в групи, зростає.

При електронеурографічному дослідженні литкових м'язів виявляється зниження амплітуди ЕМГ та частоти коливань потенціалів відповідно до $49,30 \pm 3,60$ мВ і $92,50 \pm 6,40$ Гц. Зменшується також час біоелектричної активності ($0,34 \pm 0,02$ мс) і біоелектричного спокою литкових м'язів ($0,24 \pm 0,02$ мс), що в свою чергу приводить до збільшення коефіцієнта К до $14,10 \pm 0,50\%$ ($P < 0,05$).

Аналізуючи інформаційне завантаження СН, нами встановлено статистично достовірне зниження значення ентропії та підвищення значення надлишковості. Такі дані свідчать про значне збільшення, у порівнянні з контролем, однорідності НВ у даному дослідному періоді.

У гемомікроциркуляторному руслі сідничого нерва через три доби після дії ЗГГ спостерігаються більш виражені зміни. За нашими даними, просвіт артеріальної ланки звужений, а венозної навпаки – розширений, що є свідченням венозного застою в гемомікроциркуляторному руслі [4, 153, 232, 239, 273]. Посилюється набряк внутрішньоклітинних компонентів судинної стінки, що супроводжується деструктивними процесами в них. Канальці та вакуолі гранулярної ендоплазматичної сітки розширені. Зустрічаються мітохондрії, повністю позбавлені крист. Ядра ендотеліоцитів набрякли, їх контури нерівні. Цитоплазма вакуолізована. Люменальна цитоплазматична мембрана утворює мікрівирости, що приводить до еритроцитарних сладжів та мікроклазматозу. Міжэндотеліальні контакти часто розширені.

Розглядаючи зміни в гемомікроциркуляторному руслі СН під впливом різноманітних факторів, можна також встановити подібну залежність змін від терміну експерименту. Так, зокрема, у ГМЦР периферійних нервів собак та щурів у ранні терміни після її травматичного ушкодження було виявлено лізис та фрагментацію базальних мембран капілярів, десквамацію ендотелію кровеносних судин, сладж-синдром; у ділянках розширення щілин між ендотеліоцитами спостерігався вихід формених елементів крові за межі просвіту судин, пристінкове тромбоутворення, перифокальний травматичний набряк [42, 85, 101, 116, 117, 140, 141, 197,].

Такі ж виражені зміни кровеносних судин, що відбуваються на третю добу постгіпотермічного періоду, спостерігали ряд дослідників у нирках, м'язах, яєчниках, шкірі, передміхуровій та наднирковій залозах [16, 31, 42, 116, 117, 123, 221].

На 7 добу постгіпотермічного періоду в переважній більшості МНВ спостерігаються набряк осьових циліндрів та периаksonальних структур, анізохромія та сегментарне руйнування МО і центральної зони нерва. Частка великих МНВ у даний період досягає 70,35%, з яких більше як 63% складають волокна з товстою МО ($P < 0,01$), що пояснюється вираженим

набряком не тільки МО, а й аксонів усіх груп НВ [269]. Обмеження набряклих МНВ базальною мембраною приводить до ішемій аксонів таких волокон, на поперечному зрізі вони часто набувають зірчастої та полігональної форми [164, 270, 272, 273], що веде. Кількість НВ на площі 1мм^2 поперечника нерва зменшується у порівнянні з попереднім терміном дослідження на 1,47% та на 24,10% у порівнянні з контрольним показником. Спостерігається також зростання кількості БНВ на 4,07% у порівнянні з контролем та на 9,06% у порівнянні з попереднім терміном дослідження із статистичною достовірністю $P < 0,05$ та $P < 0,01$ відповідно, яке пояснюється наявністю повністю демієлінованих волокон [209, 211, 273]. Середня площа аксонів усіх груп МНВ збільшується вдвічі у порівнянні з контролем, зростає також і середня площа БНВ. Середнє значення показника індексу « g_s » МНВ статистично достовірно перевищує контрольне значення на 9,52%. Показники інформаційного аналізу не зазнають статистично достовірних змін у порівнянні з попереднім терміном дослідження, що свідчить про збереження однорідності СН.

Подібні морфологічні зміни спостерігаються і при електронній мікроскопії препаратів СН. В значній кількості МНВ виявляється виражене розшарування ламелів мієліну, конур яких стає виключно хвилястим, виявляється їх часткове руйнування. В окремих МНВ СН, переважно розташованих найближче до шкіри, спостерігається локальна демієлінізація аксонів, особливо такі ознаки характерні для великих МНВ. Аксони, в свою чергу, мають нерівномірні контури, містять просвітлену, вакуолізовану аксоплазму, частину зруйнованих органел, невелику кількість мікротрубочок і збільшене число згрупованих нейрофіламентів. Такими ж набряково-деструктивними ознаками характеризується цитоплазма леммоцитів. Окремі із них містять велику кількість лізосом і фагосоми, заповнені продуктами розпаду мієліну.

У цьому періоді після впливу ЗГГ відбувається ще більше зменшення

амплітуди ЕМГ (до $45,1 \pm 3,4$ мВ), що на 21,20% менше, ніж у нормі. Знижується також частота ЕМГ (на 35,9%), яка становить в середньому $83,40 \pm 4,40$ Гц. У свою чергу час біоелектричної активності та біоелектричного спокою литкових м'язів становить відповідно $0,37 \pm 0,03$ мс і $0,23 \pm 0,02$ мс, що характеризується збільшенням коефіцієнту К до $16,10 \pm 0,50\%$ ($P < 0,05$).

Проводячи аналіз змін гемомікроциркуляторного руслу в цьому постгіпотермічному періоді, нами були виявлені його виражені зміни, які проявлялися оголенням внутрішньої еластичної мембрани з відшаруванням у деяких ділянках ендотеліоцитів, втратою щільності контактів між ними і вихід за межі судин формених елементів крові, дезорієнтація гладких міоцитів судинної стінки. На електронікроскопічному рівні спостерігаються деформація ядер, гомогенізація та вакуолізація цитоплазми, руйнування внутрішньоклітинних органел. Спостерігається виражений мікроклазматоз. Базальна мембрана потовщена, розшарована. Всі ці морфологічні зміни відбуваються на фоні значної дилатації складових компонентів кровоносного руслу, що свідчить про параліч іннервації м'язової оболонки, так як у результаті складної реакції вазомоторних нервових закінчень відбувається послідовна зміна фази збудження та парезу аж до їх повного паралічу м'язової оболонки судин [42, 153, 169]. Окрім того відомо, що гіпоксія за умов нормальної температури тіла, яка встановлюється після охолодження, призводить до дилатації ланок кровоносного руслу [190, 196, 197]. Стійке розширення судин лежить в основі престатичного стану, який супроводжується утворенням білкових коагулянтів на люменальній поверхні ендотеліоцитів [170], що сприяє виходу клітин за межі судин.

Виявлені нами морфологічні зміни кровоносних судин на даному етапі експерименту можна підтвердити результатами досліджень інших авторів [16, 31, 42, 123], які зазначали, що вирішальне значення у всіх багатогранних проявах дії холоду на внутрішні органи має підвищена проникність кровоносних судин через виникаючі фізико-хімічні зсуви, а накопичення

біологічно активних речовин має причинно-наслідкове значення.

На 14 добу експерименту набряк ендоневральної сполучної тканини зменшується, залишаючись найбільш вираженим у субпериневральній ділянці та довкола мікрогемосудин. Волокна набувають округлу, овальну або неправильну зірчасту чи полігональну форми. Нерідко зустрічаються дегенеруючі аксони, які інтенсивно захоплюють барвник.

Часто окремі ділянки мієлінових оболонок мають вигляд грибоподібних утворень на широкій основі. В окремих волокнах визначаються відшнуровані фрагменти мієліну, які відтискають аксони. У деяких МНВ зовнішній і внутрішній контури мієлінової оболонки концентричні, у інших – внутрішні шари мієліну формують випинання різної форми і висоти, що є свідченням дегенеративних змін МО нервових волокон [1, 23, 273].

Кількість МНВ на 1 мм² площі поперечного перерізу у порівнянні із попереднім терміном дослідження зростає на 11,21% ($P < 0,01$), проте є на 15,59% ($P < 0,01$) меншою від контрольної. Така зміна кількості НВ відбувається за рахунок зменшення набряку ендоневрію та МО, а також і через зменшення абсолютної кількості нервових волокон, що відбувається за рахунок ретроградної деструкції МНВ через ушкодження їх гангліональних клітин [43, 44, 93, 99].

Значно зростає до 40,38%, у популяції МНВ, частка великих провідників з тонкою МО, що статистично значуще перевищує аналогічні показники всіх попередніх термінів дослідження та контролю. Вище вказані збільшення кількості волокон даної метричної групи може свідчити про початок ремієлінізуючих процесів у периферійному нерві, зокрема серед великих НВ [92, 205].

Середні показники площі НВ зменшуються у порівнянні з подібними показниками попереднього терміну дослідження, хоча спостерігається незначне збільшення площі їх осьових циліндрів. Зокрема, спостерігається

статистично достовірне, у порівнянні з попереднім терміном дослідження, зменшення середньої площі дрібних НВ та їх аксонів при статистично значущому збільшенні індексу "g_s"; такі дані говорять про ремієлінізацію і дрібних волокон. Значення середньої площі волокон середнього діаметру та великих МНВ з тонкою МО зростає, але на відміну від третьої доби постгіпотермічного періоду, це збільшення відбувається за рахунок значного зростання середньої площі аксонів та дистрофії МО. Це зумовлює досить високий для цих субпопуляцій показник індексу "g_s", що може свідчити про збереження у цьому постгіпотермічному період набряку аксонів МНВ, а також про наявність деструктивних змін МО цих волокон [23, 86, 87, 125, 126, 127].

Статистично значуще збільшується середня площа БНВ, що зумовлено збільшенням частки безмієлінових провідників, середній діаметр яких перевищує один мікромметр, до 35,42 %.

Судячи з показників інформаційного аналізу метричного складу МНВ, у цей термін інформаційна система СН стає більш різномірною: збільшуються показники ентропії на 8,85%, а коефіцієнт надлишку зменшується до 6,56% (P <0,05). Це є свідченням початків розвитку регенеративних процесів у стовбурі периферійного нерва.

Електронномікроскопічна картина НВ у даному періоді свідчить про зменшення набряку структурних компонентів МНВ і БНВ, але поглиблення їх деструктивних змін. Спостерігається втрата ламелярної будови МО, її гомогенізація або повне руйнування в окремих міжвузлових сегментах МНВ. У таких ділянках демієлінізовані аксони утворюють звуження і варикозоподібні розширення, що є свідченням порушення аксолеку, аксолема потовщується, аксоплазма містить частково або повністю зруйновані мітохондрії, цистерни гладкої ендоплазматичної сітки, мікротрубочки. Окремі аксони розпадаються на фрагменти, що свідчить про їх дегенерацію. Цитоплазма леммоцитів навколо таких волокон містить переповнені

продуктами розпаду мієліну фагосоми. Аналогічні зміни виявляються і в аксонах БНВ, які оточуються дегенеративно зміненими леммоцитами із ознаками пікнозу, фрагментації або лізису ядра, вакуолізації цитоплазми, руйнування мембранних органел. Поряд з цим, в окремих аксонах МНВ і БНВ, леммоцитах виявляються морфологічні ознаки активації внутрішньоклітинних регенераторних процесів: відновлення електронної щільності аксоплазми, поява в ній молодих, видовжених мітохондрій із щільним матриксом та чітко орієнтованими кристами, відновлення структури і збільшення кількості мікротрубочок, зменшення числа мікрофіламентів, відновлення в леммоцитах мітохондрій та цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки із збільшенням на їх поверхні кількості рибосом, що є свідченням активації біосинтетичних процесів [257].

На 14-ту добу після дії ЗГГ спостерігаються наступні електроміографічні зміни: амплітуда ЕМГ литкових м'язів, у порівнянні з попереднім терміном, майже не змінюється і складає в середньому $44,90 \pm 2,80$ мВ. Частота ЕМГ статистично незначуще ($P > 0,05$) підвищується і становить в середньому $86,20 \pm 4,50$ Гц. У свою чергу, час біоелектричної активності та біоелектричного спокою литкових м'язів становить – $0,36 \pm 0,02$ мс і $0,24 \pm 0,01$ мс, що призводить до зменшення коефіцієнту К до $15,00 \pm 0,40\%$ ($P < 0,05$).

При дослідженні гемомікроциркуляторного русла на чотирнадцяту добу після дії ЗГГ на світлооптичному рівні відмічається наближення до норми просвіту його судин. Електронномікрокопічно в пре-, пост- та капілярах СН поряд із вираженими ультраструктурними змінами є прояви внутрішньоклітинних пристосувально-компенсаторних реакцій. При дослідженні змін, що відбуваються в кровоносному руслі травмованого нерва собак та щурів у пізні терміни також спостерігалися компенсаторно-пристосувальні реакції [36, 110, 251]. Так, зокрема, відмічалася мікроклазмитоз ендотеліоцитів кровоносних капілярів у вигляді містків у

просвіт судин та в ділянці міжендотеліальних контактів. У цей же термін у м'язах спостерігалось нерівномірне повнокрів'я окремих ділянок венозного русла, розпушення інтими і адвентиції судин, виражений периваскулярний і міжм'язовий набряк сполучної тканини, лімфо- і лейкоцитарна інфільтрація [21, 38, 146, 172, 284]. До двадцять першої доби, як відомо з літературних джерел, мікросудини зазнають компенсаторних змін [165], що є свідченням проліферативної активності в елементах стінки судин різного калібру [187, 253].

Характерною ознакою 30 доби після дії холодового фактора є поєднання згасаючих деструктивних та активних відновних процесів у СН щурів. При цьому, поширеність і морфологічні прояви деструктивні процеси зменшуються і частіше виявляються у периферійних відділах нерва, наближених до шкірного покриву, а відновні процеси, пов'язані із ремієлінізацією демієлінізованих локусів аксонів, відновленням структури мієліну та ушкоджених леммоцитів, захоплюють переважно його центральну частину.

Загальна кількість нервових волокон у цей експериментальний період статистично достовірно зростає у порівнянні з попереднім терміном дослідження і складає $50675,40 \pm 894,23$ на площі 1 мм^2 поперечного перерізу СН, однак, ще значно менша за контрольний показник. Частка безмієлінових волокон статистично значуще зменшується до 71,18%. У даному періоді спостерігається чергове перекалібрування МНВ, при якому частка дрібних волокон на 3,49% перевищує контрольний показник ($P < 0,02$) та на 14,57% ($P < 0,001$) – показник попереднього терміну дослідження. Частка волокон середнього діаметру статистично недостовірно зменшується. Відсоток великих волокон з товстою МО статистично не відрізняється від контрольного, проте частка великих із тонкою МО хоч ще й перевищує норму на 6,5%, але значно, статистично достовірно, знижується. Такі дані морфометричного аналізу можуть свідчити про значну активність

рем'єлінізуючих процесів у травмованому нерві, про що свідчать дані інших авторів [70, 87, 125, 126, 133, 155].

Активність рем'єлінізуючих процесів тягне за собою збільшення середньої площі МНВ. Це веде до зменшення і середнього значення показника індексу "g_s". Нами виявлено також недостовірне зменшення середньої площі безмієлінових волокон. Це пояснюється тим, що в частині дем'єлінізованих осьових циліндрів ще не розпочалися мієлінізуючі процеси [73].

Цікавим також є і той факт, що при значному домінуванні площі, яку займають на одному мм² площі поперечного перерізу сідничого нерва великі волокна з товстою МО над загальною площею великих з тонкою оболонкою, загальні площі їх осьових циліндрів статистично не відрізняються, що може сприйматися як свідчення подальшого збільшення кількості МО у великих МНВ із тонкою МО [42]. Сумарна площа мембран великих нервових провідників із товстою МО складає $148299,94 \pm 5193,07$ мкм², що на 2% більше контролю та майже вдвічі від показника попереднього терміну дослідження. Про подібні регенеративні зміни периферійних нервів піддослідних тварин у терміні 20-45 діб після ушкодження свідчать дані й інших авторів [3, 24, 29, 30, 45, 79, 161, 207].

Різномірність інформаційної системи в даний експериментальний період значно вища, ніж у нормі. Про це свідчить збільшення показника ентропії до $1,983 \pm 0,06$ ($P < 0,05$) та значне зменшення показника надлишковості до $0,87 \pm 0,32\%$ ($P < 0,001$). Такі зміни показників інформаційного аналізу є свідченням активних регенеративних процесів у периферійному нерві на тридцять добу після переохолодження [4].

При дослідженні зрізів СН за допомогою електронного мікроскопа в його провідниковому апараті виявляються МНВ, мієлінова оболонка яких складається тільки із декількох ламелів мієліну, які є чітко упорядкованими. Вони розпочинаються довгим зовнішнім і завершуються коротким

внутрішнім мезаксоном. Аксони таких МНВ містять велику кількість молодих видовжених мітохондрій із щільним матриксом і упорядкованими кристами, помірну кількість чітко структурованих мікротрубочок і нейрофіламентів, що свідчить про відновлення їх остову та провідності. У цитоплазмі леммоцитів виявляється активоване ядро із дисперсно розсіяним хроматином та чіткою нуклеолою із неглибокими інвагінаціями, молоді мітохондрії та чітко упорядковані цистерни гранулярної ендоплазматичної сітки, на поверхні яких розташовується велика кількість рибосом. Такі морфологічні ознаки є свідченням активних енергозабезпечуючих та біосинтетичних процесів, які відбуваються в леммоцитах [283].

Прошарки сполучної тканини значно потовщуються і ущільнюються, не зважаючи на це загальна площа стовбур СН на $11,38 \pm 2,06$ % менша за контрольну. Середня товщина епіневрію та периневрію не зазнає статистично достовірних змін у порівнянні з попереднім терміном. У епі-, пери- та ендоневральних прошарках зустрічаються поодинокі фібрилярні включення. Структура колагенових волокон не порушується, однак значно збільшується у порівнянні з контролем їх кількість, що є наслідком фібробластної активності в більш ранні терміни постгіпотермічного періоду [21, 43, 44, 96, 234].

Спостерігається також поступове відновлення біоелектричної активності литкових м'язів щура, що обумовлює статистично вірогідне підвищення амплітуди ЕМГ, яка складає $46,70 \pm 5,10$ мВ ($P < 0,05$). Паралельно з цим до $109,10 \pm 9,60$ Гц зростає частота ЕМГ. В свою чергу, час біоелектричної активності та біоелектричного спокою литкових м'язів становить відповідно $0,34 \pm 0,02$ мс і $0,24 \pm 0,02$ мс, що характеризується зменшенням коефіцієнту К до $14,20 \pm 0,70$ %.

Інтраневральна ангіорхітектоніка та гемодинаміка відновлюються. Так, параметри просвіту і товщини стінки кровоносних судин наближені до контрольних. У її складових елементах на світлооптичному та

ультраструктурному рівнях спостерігаються компенсаторно-приспосувальні процеси. Такі ж результати отримали у своїх роботах й інші дослідники, які вивчали зміни кровоносних судин різних органів у пізні терміни постгіпотермічного періоду [16, 31, 39, 41, 42, 72, 84, 101, 123, 140, 197, 225, 235].

90-та доба після впливу загальної глибокої гіпотермії характеризується відновленням ультраструктури провідникового апарату СН щурів, оскільки переважна більшість нервових волокон, як мієлінових, так і безмієлінових, має характерну для норми будову. Поряд з цим, виявляються МНВ із початковими ознаками мієлінізації та поодинокі НВ, у яких спостерігаються деструктивно змінені аксони, мієлінові оболонки та леммоцити.

Окрім того, кількість безмієлінових волокон статистично незначуще зменшується у порівнянні з контролем на 14,45%, а кількість МНВ у даному періоді зменшується у порівнянні з контролем на 7,18%. Таким чином на дев'яносту добу після дії ЗГГ сідничий нерв втрачає $9,94 \pm 1,04\%$ свого провідникового апарату. Такі втрати нервових волокон, на нашу думку, в основному спровоковані загибеллю під дією ЗГГ гангліонарних клітин [183, 261, 266]. Деякі автори вважають [133, 150, 160, 231], що провідниковий апарат периферійного нерва зазнає фізіологічних втрат нервових волокон у процесі життєдіяльності тварини. Та на нашу думку, та частина нервових волокон, яка втрачається за дев'яносто діб, є недостатньо значущою.

При розподілі МНВ на окремі субпопуляції в залежності від середнього діаметру волокна, частка дрібних волокон перевищує контрольне значення на 1,22%. Знижується й відсоток великих волокон із тонкою МО і складає 10,61%. Частка волокон середнього діаметру зростає на 2,03%. А відсоткові показники великих волокон із товстою МО не зазнають значних коливань у порівнянні з попереднім терміном експерименту. Беручи до уваги зменшення загальної кількості нервових волокон, вище охарактеризоване перекалібрування мієлінових провідників свідчить про зростання ступеня

вразливості нервових волокон із збільшенням їх середнього діаметру, на що вказують також інші дослідники [251, 288].

При морфометричному дослідженні всіх підгруп нервових волокон нам не вдалося зафіксувати статистично достовірні зміни середніх площ вимірюваних суб'єктів та показника індексу "g_s" у порівнянні з інтактними тваринами.

При електронномікроскопічному дослідженні спостерігається багато волокон дрібного та середнього діаметру з відносно тонкою МО. Поряд з цим, зустрічаються поодинокі аксони без мієліну або з ознаками його часткового руйнування. Такі волокна локалізуються переважно в пришкірній ділянці, хоча й зустрічаються на всій площі перерізу нервового стовбура. У нейролеммоцитах, які оточують НВ із вираженими проявами репаративних процесів, виявляються морфологічні ознаки підвищеної функціональної активності. Основна маса нервових волокон має ті самі характеристики, що й еталонні.

Показники інформаційного аналізу свідчать про статистично недостовірне зменшення різномірності інформаційної системи СН у порівнянні з контролем, що вказує на неповну регенерацію периферійного нерва і продовження процесів відновлення нервового стовбура [4].

Сполучнотканинні прошарки СН у даний період дослідження статистично не відрізняються від даних попереднього періоду.

Не зважаючи на відновлення будови сідничого нерва за даними ЕМГ залишаються функціональні розлади. При цьому, у порівнянні з нормою, амплітуда ЕМГ литкових м'язів знижена на 12,10% і складає $50,50 \pm 5,20$ мВ. У порівнянні з попереднім терміном частота ЕМГ підвищується (в середньому на 9,1%) і становить в $124,8 \pm 15,1$ Гц. Однак, у порівнянні з нормою величина цього показника залишається зниженою на 14,1% ($P < 0,05$). При цьому, час біоелектричної активності зменшується на 8,70%, а час біоелектричного спокою литкових м'язів підвищується на 9,20%

і становить відповідно $0,31 \pm 0,03$ мс і $0,26 \pm 0,03$ мс, що обумовлює зменшення коефіцієнту К до $11,90 \pm 0,40\%$.

Відомо, що функціональні потреби органів і тканин є стимулом регенерації [161, 217, 224, 252]. Тому, поряд із патологічними, відбуваються і пристосувальні зміни у ланках гемомікроциркуляторного русла, які забезпечують нормалізацію тканинної гемодинаміки, адже інтенсивність метаболізму залежить від стану мікросудин, які приймають участь у обміні кисню, поживних речовин та видаленні продуктів обміну [224]. Так відбувається координація життєдіяльності всіх клітинних і неклітинних елементів у органах [158, 184].

У процесі дослідження за допомогою методів морфометричного аналізу доведено, що в патологічний процес втягується вся популяція нервових волокон. Особливості змін метричних показників вказують на значні периаksonальні порушення у процесі дезорганізації мієлоархітектоники СН у різні терміни постгіпотермічного періоду. Ураження аксонів МНВ проявляється набряком, зморщенням та деформацією, які супроводжуються порушеннями мембранних і немембранних органел аксоплазми. Визначаються зміни щільності розміщення та кількості нейрофіламентів і мікротрубочок. У БНВ спостерігається набряк аксоплазми та зниження кількості немембранних органел. У клітинах Шванна виявляються однотипні зміни, пов'язані з неглибоким ураженням мітохондрій. Порушення структури повідникового апарату нерва веде до значного зниження провідності по його волокнах. Зміни провідникового компоненту СН супроводжуються повнокрів'ям мікрогемосудин та незначним підвищенням проникливості гемато-ендоневрального бар'єру для рідини і крупномолекулярних білків.

Таким чином, у структурних елементах СН щурів, які піддали впливу загальної глибокої гіпотермії, відбуваються послідовні зміни: на висоті гіпотермії та в ранні терміни (третья, сьома доби) переважають реактивно-

деструктивні процеси; на чотирнадцяту добу вже є компенсаторно-приспосувальні прояви, які в подальшому сприяють відновним процесам, що ми й спостерігали на тридцяту та дев'яносту доби експерименту.

У підсумку треба сказати, що отримані нами дані дозволили уточнити і суттєво доповнити уяву про будову і організацію складових частин сідничого нерва щура в нормі, що може стати відправною точкою для дослідження ушкоджуючих впливів на периферійну нервову систему.

Отже, як свідчать результати нашого дослідження та дані літератури, сідничий нерв є органом із вираженою термолабільністю.

ВИСНОВКИ

У роботі вирішене актуальне наукове завдання: встановлено морфофункціональні особливості провідникового апарату сідничого нерва щурів та організацію його кровоносного русла в нормі, а також закономірності їх структурно-функціональної перебудови після впливу на організм загальної глибокої гіпотермії, що можна використати для обґрунтування заходів, спрямованих на обмеження ушкоджуючого впливу цього чинника та реабілітацію периферійної нервової системи після його дії.

1. Сідничий нерв щура в ділянці середньої третини стегна має переважно поліфасцикулярну будову і характеризується значною індивідуальною мінливістю. У його структурі на цьому рівні постійно визначаються велико- та малогомілковий, шкірний і м'язовий пучки. Кількість нервових волокон, яку вони містять, перебуває в прямопропорційній залежності від величини площі їх поперечного перерізу. При цьому, кількість безмієлінових нервових волокон коливається від 34978 до 42687 і переважає чисельність мієлінових (7553 – 9063), які розподіляються за унімодальним типом: дрібні – 18,7%; середні – 32,9%; великі – 48,4%, серед яких з тонкою мієліновою оболонкою – 14,69% та з товстою мієліновою оболонкою – 33,77%.

2. Кровопостачання сідничого нерва щура здійснюється в основному за рахунок каудальної сідничої артерії, латеральної обхідної артерії стегна і м'язових гілочок, що відходять від стегнової артерії та глибокої артерії стегна. Занурюючись у стовбур нерва, вони послідовно діляться і дають початок двом геометрично різним модулям гемомікроциркуляторного русла: епіневральному та внутрішньостовбуровому. Кількість капілярів на площі 1мм^2 поперечника нерва в ділянці середньої третини стегна коливається в межах від 67 до 98 (в середньому $82,60 \pm 1,90$). Кожен з них забезпечує живлення групи нервових волокон в радіусі $61,88 \pm 14,50$ мкм. При цьому, площа “зони

кровопостачання“ кожного капіляра складає $12021,5 \pm 659,73$ мкм², на якій розміщується $745,5 \pm 99$ нервових волокон.

3. За нормальних умов середня амплітуда біопотенціалів литкових м'язів при електростимуляції в проекції сідничого нерва на шкіру щура становить $57,20 \pm 5,93$ мВ, а їх частота – $145,40 \pm 7,30$ Гц. Час біоелектричної активності і біоелектричного спокою литкових м'язів становить відповідно $0,33 \pm 0,02$ мс та $0,26 \pm 0,02$ мс, а коефіцієнт К складає $12,69 \pm 0,20\%$.

4. Під впливом загальної глибокої гіпотермії у провідниковому апараті сідничого нерва спостерігаються неспецифічні периаksonальні дистрофічно-деструктивні явища, які проявляються кількісними змінами та груповим перерозподілом мієлінових нервових волокон і розвиваються в декілька етапів: 1-й (відразу після дії загальної глибокої гіпотермії) - характеризується незначними периаksonальними змінами; 2-й (3 - 7 доби післягіпотермічного періоду) - проявляється вираженими набряково-деструктивними змінами нервових волокон; у 3-му (14-30 доби після впливу холодого фактора) – поєднуються деструктивні та відновні зміни у нервових волокнах; 4-й (90 доба післягіпотермічного періоду) – характеризується відновленням структури сідничого нерва із поодинокими залишковими явищами. У цілому, після дії ЗГГ кількість нервових волокон сідничого нерва зменшується приблизно на 10%.

5. У кровоносному руслі сідничого нерва після впливу загальної глибокої гіпотермії спостерігаються динамічні зміни, які за основними ознаками можна розділити на 3 стадії: реактивно-набрякова, деструктивно-компенсаторна і компенсаторно-відновна. Стадія реактивно-набрякових змін характеризуються спазмом артеріальної і дилатацією венозної частини кровоносного русла, набряком складових компонентів стінки судин, змінами їх метричних параметрів. Такі ознаки спостерігаються відразу після дії холоду. Стадія деструктивно-компенсаторних змін характеризує третю та сьому добу постгіпотермічного періоду і проявляється дистрофічними змінами та частковим руйнуванням клітинних компонентів оболонки

судинної стінки, змінами їх метричних та морфологічних ознак. Компенсаторно-відновні зміни характеризують 14 - 90 доби післягіпотермічного періоду і проявляються вираженими морфологічними ознаками активації внутрішньоклітинних регенераторних процесів, відновленням ангіоархітектоніки, гісто- та ультраструктури стінки судин.

6. Біоелектрична активність литкових м'язів відразу після дії загальної глибокої гіпотермії практично не змінюється (амплітуда — $56,50 \pm 2,20$ мВ, частота — $130,10 \pm 6,20$ Гц, коефіцієнт К — $11,50 \pm 0,40\%$). Вона різко зменшується протягом першого тижня після переохолодження із максимальними проявами на 14 добу експерименту (амплітуда — $44,90 \pm 2,80$ мВ, частота — $86,20 \pm 4,50$ Гц, коефіцієнт К — $15,00 \pm 0,40\%$). Впродовж наступного періоду (30-90 доби) досліджувані біоелектричні показники починають відновлюватися, але і на 90 добу вони не досягають величин, характерних для норми (амплітуда — $50,50 \pm 5,20$ мВ, частота — $124,80 \pm 15,10$ Гц., коефіцієнт К — $11,90 \pm 0,40\%$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Результати дослідження провідникового апарату та внутрішньостовбурової ангіоархітекtonіки сідничого нерва можуть бути використані при розробці методик реабілітації хворих із ураженням нервів нижньої кінцівки.
2. При холодovому впливі необхідно враховувати термолабільність нервових волокон та гемомікроциркуляторного русла периферійного нерва.
3. Взяти до уваги особливості гемодинаміки у периферійному нерві на етапах після одноразового впливу загальної глибокої гіпотермії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдулаев М. С. Нервы в истории анатомии, их миелоархитектоника. Восходящая дегенерация нервов. Вегетативная природа нейрона / М. С. Абдулаев — Баку: Нурлан, 2002. — 140с.
2. Абдулаев М. С. Изменения миелоархитектоники нервов человека в условиях хронической ишемии / М. С. Абдулаев // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1988. — Т. 44, №4. — С. 86—89.
3. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия. / Г. Г. Автандилов — Москва: Медицина, 1990. — 384 с.
4. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. — М.: Медицина, 2002. — 240 с.
5. Антиоксиданты в комплексной терапии болезни Паркинсона / Е. А. Катунина, Е. А. Малыгина, Н. В. Кузнецов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — №9. — С. 32—39.
6. Ахалая М. Я. Кратковременное охлаждение повышает антиоксидантный статус и общую устойчивость животных / М. Я. Ахалая, А. Г. Платонов, А. А. Байжуманов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2006. — № 1. — С. 31— 35.
7. Бабийчук В. Г. Пероксидное окисление липидов при экстремальном охлаждении крыс / В. Г. Бабийчук // Український біохімічний журнал. — 2007. — №1. — С. 112— 123.
8. Бабийчук В. Г. Структурно-функциональное состояние гематоэнцефалического барьера гипоталамуса старых крыс при действии экстремального охлаждения / В. Г. Бабийчук, В. С. Марченко // Світ медицини та біології. — 2005. — № 3. — С. 91—94.
9. Беков Д. Б. Учение об индивидуальной анатомической изменчивости акад. В. Н. Шевкуненко в морфологических исследованиях / Д. Б. Беков,

- Ю. Н. Вовк // Вісник проблем біології і медицини. — 2003. — Т. 1, №3. — С. 3—6.
10. Беляков К. М. Особенности клинико-электронейромиографических проявлений и морфологической картины плазмы крови при паранеопластических полиневропатиях / К. М. Беляков, А. В. Густов, Ю. П. Потехина // Неврологический журнал. — 2007. — №5. — С. 26—30.
 11. Бобин В. В. Морфологическое строение некоторых структур центральной и периферической нервной системы на этапах онтогенеза / В. В. Бобин // Морфология. — 1993. — Т.150, № 9-10. — С. 49.
 12. Бобрик І. І. Загальні закономірності ангиогенезу мікročиркуляторного русла / І. І. Бобрик, В. Г. Черкасов // Вісник морфології. — 2001. — Т. 7, №1. — С. 1—4.
 13. Борисов В. А. Методика искусственной гипотермии на мелких лабораторных животных / В. А. Борисов, О. Д. Мяделец, В. Н. Бринкевич // Кардиология. — 1989. — №4. — С. 49—51.
 14. Бузуева И. И. Влияние криелана на структурную реакцию печени и скелетной мышцы к холодovому стрессу / И. И. Бузуева, Е. Е. Филлюшина, М. Д. Шмерлинг // Морфология. — 2002. — Т. 121, № 2—3. — С. 27.
 15. Васько Л. Вплив дибунолу на відновлення структури перикаріонів нейронів спинномозкових гангліїв після травми сідничого нерва у віддаленій після його опромінення строк / Л. В. Васько, Л. І. Кіптенко, Г. Ю. Будко // Український морфологічний альманах. — 2008. — Том 6. — С. 60—61.
 16. Відновні процеси фільтраційного бар'єру нирки після дії холодovого фактору в середні терміни постгіпотермічного періоду / В. М. Перцович, А. С. Дмитренко, Ю. В. Перцович [та ін.] // Галицький лікарський вісник. — 2003. — Т. 10, № 2. — С. 162—164.
 17. Волков К. С. Ультраструктура основних компонентів органів систем організму / К. С. Волков. — Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. — 101 с.

18. Волков К.С. Ультраструктура клітини і тканини / К. С. Волков, Н. В. Пасєско. — Тернопіль: Укрмедкнига, 1997. — 95 с.
19. Володько Я. Т. Электронно-микроскопическое исследование нервно-мышечных окончаний / Я. Т. Володько // Кровообращение в скелетных мышцах. — Рига, 2000. — С. 20—31.
20. Гавриленко А. В. Микроциркуляция у больных с хронической ишемией нижних конечностей / А. В. Гавриленко, А. В. Омаржанов // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2003. — №2. — С. 130—134.
21. Гаврилюк О. М. Еластичні волокна: особливості структури та патогістологічні зміни / О. М. Гаврилюк // Acta medica leora. — 1997. — № 1—2. — С. 9—13.
22. Герасимова М. М. Клинико-электронейромиографическая характеристика пояснично-крестцовых радикулитов / М. М. Герасимова, А. Ю. Петушков, Н. Ю. Власенко // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — №2. — С. 52—55.
23. Геращенко С. Б. Зміни периферичних нервів та їх гемомікроциркуляторного русла при експериментальній етопозидіндукованій нейропатії / С. Б. Геращенко, О. І. Дельцова // Вісник морфології. — 2010. — Т.16, №1. — С. 28—32.
24. Геращенко С. Б. Комп'ютерний морфометричний аналіз мієлоархітектоніки периферичних нервів / С. Б. Геращенко // Галицький лікарський вісник. — 2001. — №3. — С. 31—34.
25. Геращенко С. Б. Порухення нейронсудинно-десмальних співвідношень периферійних нервів, спинномозкових вузлів та рухових сегментарних центрів при етопозидіндукованій нейропатії / С. Б. Геращенко // Морфология. — 2007 — Т.1, № 1. — С. 16—24.
26. Гехт Б. М. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Гехт Б. М., Касаткина Л. Ф., Самойлов М. И. — Таганрог: ТРТУ, 1997. — 370 с.

27. Гістологія людини / [підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів] О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак, Ю. Б. Чайковський. – Київ.: Книга плюс, 2003. — 592 с.
28. Гланц Стентон. Медико-биологическая статистика: перевод с английского. — Москва: Практика, 1999. — 459 с.
29. Гончарук О. О. Електронейроміографічні особливості діабетичної полінейропатії / О. О. Гончарук, Ю. С. Лісайчук, Я. І. Парпалей // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, Вип. 4. — С. 11—13.
30. Гончарук О. Особливості регенерації оперованого нерва в експерименті з моделюванням гнійного регіонарного процесу / О. Гончарук, Г. Костецький // Ліки України. — 2005. — №3. — С. 95—96.
31. Гречин А. Б. Гемомікроциркуляторне русло сім'яників у нормі та після дії загальної глибокої гіпотермії / А. Б. Гречин // Буковинський медичний вісник. — 2001. — № 1-2. — С. 40—43.
32. Григорьева Т. Г. Холодовая травма. Патогенез и лечение общего холодового повреждения / Т. Г. Григорьева // Международный медицинский журнал. — 2001. — № 12. — С. 66—70.
33. Гуцол А. А. Практическая морфометрия органов и тканей / А. А. Гуцол, Б. Ю. Кондратьев — Томск: Том. ун-та, 1988. — 136 с.
34. Даценко Г. В. Морфо-функциональные изменения в организме в ответ на общую и локальную гипотермию (обзор литературы) / Г. В. Даценко, Е. Н Шаповал // Вісник морфології. —2001. — №2. — С. 305—307.
35. Демидчук А. В. Вплив нейропептидних засобів на регенерацію периферійного нерва щура /А. В. Димедчук, Ю. Б. Чайковський, О. М. Макаренко // Вісник морфології. — 2010. — Т.16, №1. — С. 48—52.
36. Диагностика и выбор тактики лечения при повреждениях периферических нервов / С. П. Миронов, А. И. Крупаткин, В. Г. Голубев [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Пирогова. — 2005. — №2. — С. 33—39.

37. Динаміка ультраструктурних змін внутрішньоставбурових гемокапілярів сідничного нерва в ранні і пізні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії: Матеріали III Всеукраїнської наукової морфологічної конференції [Карповські читання] (Дніпропетровськ, 11—14 квітня 2006 р.). / Під ред. професора І. В. Твердохліба. — Дніпропетровськ: Пороги, 2006. — 168 с.
38. Дмитренко А. С. Гісто-, та ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла та скелетних м'язів у ранні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії / А. С. Дмитренко // Вісник морфології. — 2003. — №2. — С. 55—59.
39. Дутчак У. М. Морфологічні зміни гемомікроциркуляторного русла та елементів синовіальної оболонки суглобової капсули в умовах загальної глибокої гіпотермії / У. М. Дутчак // Вісник проблем біології і медицини. — 2003. — № 1. — С. 14—16.
40. Ельмезугі Ф. М. Ультраструктурна організація стінки артерій м'язового типу при дії холодового фактора / Ф. М. Ельмезугі, О. Г. Попадинець // Український науково-медичний молодіжний журнал. — 2007. — № 3. — С. 124.
41. Жураківська О. Я. Морфофункціональний стан міоендокринних клітин серця в пізні терміни після дії холодового фактору / О. Я. Жураківська // Вісник морфології. — 2003. — №2. — С. 289—292.
42. Загальна глибока гіпотермія / [Шутка Б. В., Саган О. В., Дудчак У. М. та ін.]; за ред. Б. В. Шутки. — Івано-Франківськ, 2006. — 298 с.
43. Иванов К. П. Проблема восстановления физиологических функций у человека при глубокой эксидентальной гипотермии (к вопросу о пределах физиологической адаптации) / К. П. Иванов // Физиология человека. — 2002. — Т. 28, №3. — С. 123—130.
44. Иванов К. П. Стимуляция физиологических функций у крыс при глубокой гипотермии без отогревания с помощью введения в желудочки мозга ЭДТА / К. П. Иванов, Н. К. Арокина, И. Л. Потехина

- // Российский физиологический журнал. — 2005. — Т. 91, №3. — С. 286—291.
45. Изменения структуры тазового сплетения при холодном стрессе. / В. И. Лапша, В. Н. Бочарова, Л. Н. Уткана [и др.] // Морфология. — 1998. — Т. 114, № 5. — С. 39—43.
46. Иммуномодулирующее действие препаратов жирорастворимых витаминов после интенсивных физических нагрузок, выполнявшихся при низкой температуре окружающей среды / А. Р. Авакян, И. Л. Бровкина, А. И. Лазарев [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2002. — № 3. — С. 26—29.
47. Іваницька О. С. Комплексний підхід до вибору методів обстеження хворих із периферійними ураженнями лицевого нерва як умова підвищення ефективності їх лікування / О. С. Іваницька // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2007. — Т.7, № 4. — С. 54.
48. Казаков В. Н. Морфо-функциональная характеристика гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы при гипотермии / В. Н. Казаков // Запорожский медицинский журнал. — 2002. — №3 (13). — С. 43—44.
49. Калашнікова С. М. Мієлоархітектоніка нервів періартеріальних нервових сплетень на різних рівнях щитоподібних артерій / С. М. Калашнікова // Таврический медико-биологический вестник. — 2006. — Т. 9, № 3, ч. II. — С. 59—61.
50. Кардаш К.А. Оптимізація надання допомоги хворим з ушкодженнями периферичних нервів / К. А. Кардаш // Український медичний альманах. — 2003. — Т.6, №5. — С.72—76.
51. Князевич–Чорна Т. В. Гемомікроциркуляторне русло та паренхіма наднирників в ранні періоди постгіпотермічного періоду / Т. В. Князевич–Чорна // Галицький лікарський вісник. — 2007. — Т. 14, № 4. — С. 56—56.

52. Козырева Т. В. Иммунный ответ и содержание кортикостероидов при различных режимах охлаждения / Т. В. Козырева, Л. С. Елисеева // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2002. — Т. 133, № 4. — С. 384—387.
53. Колінко Я. О. Гісто- та ультраструктурні зміни провідникового апарату сідничного нерва щура після впливу загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2009. — № 4. — С. 53—56.
54. Колінко Я. О. Гістоструктура провідникового апарату та мікроциркуляторного русла сідничного нерва щура відразу після впливу загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Бабенківські читання: науково-практична конф. з міжнародною участю 29-30 жовтня 2009р.: тези доповіді. — Івано-Франківськ, 2009. — С. 35—36.
55. Колінко Я. О. Зміни мієлоархітектоники сідничного нерва щура у постгіпотермічному періоді / Я. О. Колінко // Молодь – медицині майбутнього: міжнародна конф. студентів та молодих вчених, 24-25 квітня 2008р.: тези доповіді. — Одеса, 2008. — С. 55—56.
56. Колінко Я. О. Зміни провідності сідничного нерва щура в ранньому постгіпотермічному періоді / Я. О. Колінко // Теоретические и практические аспекты современной медицины: 82-я международная научно-практическая конф, студентов и молодых ученых, 28-30 апреля 2010р.: тезисы докл. — Симферополь, 2010. — С. 179—180.
57. Колінко Я. О. Кількісні якісні зміни провідникового апарату сідничного нерва щура на 14 добу після дії загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Актуальні проблеми морфології: науково-практична конференція присвяченій 70-річчю заслуженого діяча науки і техніки України, професора Я.І. Федонюка, 16-17 квітня 2010р.: тези доповіді. — Тернопіль, 2010. — С. 73—75.
58. Колінко Я. О. Мієлоархітектоніка сідничного нерва щура в нормі / Я. О. Колінко // Медична наука – 2008: всеукраїнська науково-

- практична конф. молодих вчених, 10-11 грудня 2008р.: тази доповіді. — Полтава, 2008. — С. 166—167.
59. Колінко Я. О. Мікроскопічні зміни нервових волокон на 3 добу після дії загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Актуальні проблеми клінічної, профілактичної медицини, стоматології та фармації: 72-га міжнародна науково-практична конференція молодих вчених, 14-16 квітня 2010р.: тази доповіді. — Донецьк, 2010р. — С. 14
60. Колінко Я. О. Морфологічна оцінка змін мієлінових нервових волокон сідничного нерва щура на чотирнадцяту добу після впливу загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Молодь – медицині майбутнього : міжнародна конф. студентів та молодих вчених, 23-24 квітня 2009р.: тази доповіді. — Одеса, 2009. — С. 37.
61. Колінко Я. О. Морфометрична характеристика безмієлінових нервових волокон сідничного нерва щура / Я. О. Колінко, С. В. Паламарчук, А. О. Шевчук // Теоретические и практические аспекты современной медицины: 81-я международная научно-практическая конф. студентов и молодых ученых, 23-24 апреля 2009р.: тезисы докл. — Симферополь, 2009. — С. 131.
62. Колінко Я. О. Морфометричні показники мієлінових волокон сідничного нерва (СН) щура в нормі / Я. О. Колінко // Галицький лікарський вісник. — 2009. — № 1. — С. 42—43.
63. Колінко Я. О. Окремі кількісні показники мієлоархітетоніки сідничного нерва щура в ділянці середньої третини стегна / Я. О. Колінко // “Актуальні проблеми функціональної та інтегративної антропології” та “Прикладні аспекти морфології”: науково-практична конф, 20-21 травня 2009р.: тази доповіді. — Вінниця, 2009. — С. 148—150.
64. Колінко Я. О. Особливості мікроскопічних змін інтраневральних судин на 7 добу після дії загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Науковий потенціал молоді – прогрес медичного майбутнього: VIII-га науково-практична конференція з міжнародною участю студентів та

- молодих вчених, 14-16 квітня 2010р.: тази доповіді. — Ужгород, 2010. — С. 39—40.
65. Колінко Я. О. Стан провідникового апарату та мікроциркуляторного русла сідничного нерва щура відразу після впливу загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Галицький лікарський вісник. — 2009. — № 4. — С. 55—58.
66. Колінко Я. О. Стан провідникового апарату та мікроциркуляторного русла сідничного нерва щура на сьому добу після дії загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Український морфологічний альманах. — 2010. — № 2, — С. 91—93.
67. Колінко Я. О. Субмікроскопічні зміни нервових волокон на 30 добу після дії загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Працюємо, творимо, презентуємо: 79-га міжвузівська наукова конференція студентів та молодих вчених з міжнародною участю, 25-27 квітня 2010р. : тази доповіді. — Івано-Франківськ, 2010. — С. 229—230.
68. Колінко Я. О. Ультраструктурна будова провідникового апарату сідничного нерва щура в нормі та в ранні терміни після впливу загальної глибокої гіпотермії / Я. О. Колінко // Галицький лікарський вісник. — 2010. — Т.17, № 2, Ч.1. — С. 43—46.
69. Колосова Н. Г. Кортикосерон и роцесы ПОЛ у крыс при двукратном холододовом воздействии / Н. Г. Колосова, Г. М. Петрикова, М. А. Гишинский // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1999. — Т. 127, № 3. — С. 261—264.
70. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии: [руководство для врачей] / В.Н. Команцев, В.А. Заболотных. — СПб.: Спринт, 2001. — 349 с.
71. Кравченко Л. П. Энергетический статус изолированных гепатоцитов после длительного холододового хранения в средах различного состава / Л. П. Кравченко, Б. Д. Фуллер // Український біохімічний журнал. — 2001. — Т. 73, № 5. — С. 55—60.

72. Кривко Ю. Я. Ультраструктурні зміни ендотеліоцитів і міоцитів в стінці артеріол сідничного нерва щурів з стрептозотоциніндукованою діабетичною нейропатією і їх корекція нікотинамідом / Ю. Я. Кривко // Вісник морфології. — 2003. — №2. — С. 255—258.
73. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. — М.: Медицина, — 1997. — 352 с.
74. Кудряшов Ю. А. Адренергическая реактивность органических вен при действии на организм гипоксии и гипотермии / Ю. А. Кудряшов, М. С. Табаров, Б. И. Ткаченко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2000. — № 11. — С. 524—526.
75. Кузнецов С. Л. Атлас по гистологии, цитологии и эмбриологии / С. Л. Кузнецов, Н. Н. Мушкамбаров, В. Л. Горячкина. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 374 с.
76. Кутиков А. Е. Протекторный эффект общего умеренного охлаждения при эмоционально-болевым стрессе у животных разного возраста / А. Е. Кутиков // Український вісник психоневрології. — 2005. — №2. — С. 96—97.
77. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях / Лапач С. Н., Губенко А. В., Бабич Н. Н. — Ехел — Киев: Морион, 2001. — 198 с.
78. Левицький В. А. Вплив загальної глибокої гіпотермії на провідність сідничного нерва щура / В. А. Левицький, Я. О. Колінко // Клінічна та експериментальна патологія. — 2010. — Т.9, № 2. — С. 53—55.
79. Левицький В. А. Гісто-ультраструктура лицевого нерва в нормі і в умовах експериментальної нейропатії / В. А. Левицький, Н. І. Шовкова // Вісник морфології. — 2009. — № 1. — С. 38—43.
80. Левицький В. А. Дегенерація та репаративна регенерація нервових волокон сідничного нерва в умовах лазерного опромінення / В. А. Левицький, О. М. Юрах, Г. Ю. Юрах // Галицький лікарський вісник. — 2009. — №1. — С. 49—52.

81. Левицький В. А. Ультраструктурні зміни нервових волокон сідничного нерва щура після дії загальної глибокої гіпотермії / В. А. Левицький, Я. О. Колінко // Вісник морфології. — 2010. — Т.16, № 1. — С. 139—142.
82. Литвиненко Л. М. О разновидностях сосудисто-нервных комплексов / Л. М. Литвиненко // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2006. — Т. 5, № 2. — С. 40—41.
83. Лупальцов В. І. Експериментальне обґрунтування застосування краніо-церибральної гіпотермії в лікуванні хворих на гострий панкреатит / В. І. Лупальцов, Д. С. Андросов // Львівський медичний часопис. — 2005. — №4. — С. 64—66.
84. Лупир В. М. Досвід та нові методичні підходи в морфологічних дослідженнях периферичної нервової та судинної системи людини / В. М. Лупир, В. О. Ольховський, С. П. Шкляр // Український морфологічний альманах. — Т.3, №2. — 2005. — С. 49—51.
85. Марков В. И. Изменение ультраструктур капиллярного русла миокарда при общей гипотермии / В. И. Марков, С. И. Ткаченко // Кардиология. — 1999. — №4. — С. 50—51.
86. Масуев А. В. Огнестрельные травмы периферической нервной системы: вопросы классификации и диагностики / А. В. Масуев, С. Г. Гусейнова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — Т 104, №8. — С. 10—17.
87. Матейчук В. Реконструкция периферических нервов с использованием аутотрансплантата / В. Матейчук // Клінічна хірургія. — 2003. — №2. — С. 37—40.
88. Матківський Р. М. Ультраструктурна організація сідничного нерва / Р. М. Матківський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2007. — Т6, №1. — С. 16—19.
89. Маханова Н. А. Влияние стресса, вызванного охлаждением в раннем постнатальном онтогенезе на артериальное давление и функцию сердца у нормо- и гипертензивных крыс / Н. А. Маханова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2000. — № 12. — С. 660—663.

90. Мельман Е. П. Метод сочетанного выявления нервных волокон и кровеносных сосудов в нервных проводниках / Е. П. Мельман, Н. В. Долишний // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1977. — №4. — С. 102—104.
91. Мельник Н. О. Стан судин гемомікроциркуляторного русла при демієлінізації в органах нервової системи / Н. О. Мельник // Галицький лікарський вісник. — 2003. — Т. 10, №2. — С. 137—139.
92. Механизмы развития вторичных аксональных нарушений при диффузных и локальных демиелинизирующих невропатиях / Ю. А. Меркулов, Н. Г. Крижановский, И. А. Завалишин [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — Т 107, №1. — С. 37—41.
93. Михайлик Т. А. Морфологические изменения в переднем гипоталамусе и коре полушарий большого мозга после длительного охлаждения / Т. А. Михайлик, Е. Н. Крикун // Морфология. — 1998. — Т 113, №3. — С. 31.
94. Міжнародна гістологічна номенклатура / [В. В. Дудок, А. Й. Іванова-Согомонян, О. Д. Луцик, Ю. Б. Чайковський]. — Львів: Наутілус, 2001. — 284 с.
95. Мозг при искусственной гипотермии / В. Г. Постнов, А. М. Караськов, В. Н. Ломиворотов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2001. — №3. — С. 59—63.
96. Молекулярно-клеточные механизмы лазерной и антиоксидантной коррекции заживления ран / М. П. Толстых, П. И. Толстых, В. Г. Ширинский [и др.] // Лазерная медицина. — 2006. — Том. 10, вып. 2. — С. 40—46.
97. Морозов В. Н., Адаптационные возможности организма человека к длительному воздействию холодового раздражения / В. Н. Морозов, В. Э. Фризен // Весник новых медицинских технологий. — 1999. — Т.6 №1. — С. 84—87.
98. Морфологічна характеристика регенераційної нейроми периферійного нерва за умов його пошкодження та застосування омега-3-

- поліненасичених жирних кислот / А. В. Корсак, Ю. Б. Чайковський, О. М. Грабовий [и др.] // Морфологія. — 2007. — Т. 1, № 3. — С. 50—53.
99. Морфо-функциональные изменения нейронов аденогипофизотропной зоны гипоталамуса при действии низкой температуры окружающей среды / Е. В. Гайдарова, И. Э. Кузнецов, Л. В. Натрус [и др.] // Архив клинической экспериментальной медицины. — 1999. — 8, № 1. — С. 69—76.
100. Морфофункціональна характеристика тиреотропоцитів аденогіпофіза та тироцитів щитовидної залози птахів при тривалій гіпотермії / Н. В. Олексієнко, Л. М. Пазюк, Н. О. Бузинська [и др.] // Вісник морфології. — 2004. — №1. — С. 108—110.
101. Морфофункціональні зміни міокарду передсердь на висоті дії загальної глибокої гіпотермії / Б. В. Шутка, О. Я. Жураківська, О. Г. Попадинець [та ін.] // Вісник наукових досліджень. — 2006. — №3. — С. 18—20.
102. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / [Кожем'якін Ю. М., Хромов О. С., Філоненко М. А., Сайфетдінова Г. А.]. — К., 2002. — 155 с.
103. Никишкова И. Н. Особенности моделирования общего умеренного периодического охлаждения у крыс линии Вистар / И. Н. Никишкова, А. Е. Кутиков // Проблемы криобиологии. — 2000. — № 2. — С. 113—114.
104. Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии / С. Г. Николаев. — Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2001. — 180 с.
105. Новиков В. С. Острая гипотермия / В. С. Новиков, А. Ю. Чудаков, В. Д. Исаков СПб.: Наука, 1997. — 150 с.
106. Новиков В. С. Патогенетические механизмы развития экстремальных состояний / В. С. Новиков // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 1999. — № 1. — С. 57—64.
107. Ноздрачев А. Д. Анатомия крысы (Лабораторные животные) / А. Д. Ноздрачев, Е. Л. Поляков. — СПб.: Лань, 2001. — 464 с.

108. Нормальна фізіологія : [підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів / за ред. В. І. Філімонова] — Київ: Здоров'я, 1994. — 607 с.
109. Нуреева Л. М. Возбудимість спинальних мотонейронов после травмы позвоночника и спинного мозга / Л. М. Нуреева, Г. Г. Яфарова, Т. В. Балтинна // Неврологический вестник. — 2009. — Т.41, №2. — С. 38—43.
110. Особенности клеточного состава эндоневрия седалищного нерва при дистанционном остеосинтезе бедра собак / В. И. Шевцов, Н. А. Щубло, М. М. Щудло [и др.] // Морфология. — 2007. — Т.132, №4. — С. 39—43.
111. Пат. 65225А Україна, МПК А 61 В 5/01. Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Шутка Б. В., Попадинець О. Г., Жураківська О. Я.; заявник і патентовласник Івано-Франківський держ. мед. ун-т. — № 2003065678; заявл. 19.06.03; опубл. 15.03.04, Бюл. № 3.
112. Пат. 91377 Україна, МПК А 61 В 10/00, G 01 N 1/30. Спосіб поєднаного виявлення гемомікроциркуляторного русла та паренхіми тканин шляхом ін'єкції судин та фарбування гематоксиліном і еозином /Левицький В.А., Попадинець О.Г., Князевич-Чорна Т.В., Колінко Я.О.; заявник і патентовласник Івано-Франківський держ. мед. ун-т. — № а200804032; заявл. 31.03.2008; опубл. 26.07.2010, Бюл. № 14.
113. Пашкова И. Г. Влияние предварительной острой гипотермии на терморегуляционную активность двигательных единиц скелетных мышц крысы / И. Г. Пашкова, Л. В. Сорокина, С. А. Штанько // Физиологический журнал им. И.М.Сеченова. — 1996. — Т. 82, № 12. — С. 93—99.
114. Периферійний нерв (нейро-судинно-десмальні взаємовідношення в нормі та патології) / [С. Б. Геращенко, О. І. Дельцова, А. К. Коломійцев, Ю. Б. Чайковський] — Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. — 342 с.

115. Пивнева Т. А. Механизмы процесса демиелинизации и его моделирование / Т. А. Пивнева, Е. В. Колотушкина, Н. А. Мельник // *Нейрофизиология*. — 1999. — Т. 31, №6. — С. 497—509.
116. Попадинець О. Г. Гемомікроциркуляторне русло передміхурової залози в нормі та у різні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії / О. Г. Попадинець // *Таврический медико-биологический весник*. — 2002. — Т.5, №3. — С. 138—139.
117. Попадинець О. Г. Світлооптичні та ультраструктурні зміни кровоносної системи і гемомікроциркуляторного русла передміхурової залози в пізні терміни після впливу загальної глибокої гіпотермії / О. Г. Попадинець // *Український медичний альманах*. — 2003. — Т. 6, № 3. — С. 127—129.
118. Попель С. Л. Особливості будови нервово-м'язових закінчень в ранньому постнатальному періоді при гіпокінезії / С. Л. Попель // *Вісник Львівського ун-ту*. — 2003. — № 32. — С. 211—216.
119. Попович Ю. Л., Техніка хірургічних операцій / Ю. Л. Попович, К. С. Діамантопуло— Івано-Франківськ, 2005. — 249 с.
120. Применение стимуляционной электроннойромиографии в диагностике пораженных периферических нервов: материалы II межрегиональная электронная науч.-практ. конф. [“Пути совершенствования первичной медико-санитарной помощи в агропромышленном регионе”] тезисы докл. — Москва, 2003. — с. 245.
121. Регенерация спинного мозга крыс после торакальной сегментэктомии: рост и восстановление нервных проводников / В. Н. Ярыгин, В. В. Банин, К. Н. Ярыгин [и др.] // *Морфология*. — 2006. — Т.129, № 1.— С. 30—38.
122. Руднева В. Н. Физиологический механизм длительного торможения Н-рефлекса человека при стимуляции нерва мышц-антагонистов / В. Н. Руднева // *Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики*. — 1999. — № 3. — С. 120—123.

123. Саган О. В. Структурно-функціональні особливості ланок мікроциркуляторного русла і тканинних базофілів шкіри після дії загальної глибокої гіпотермії / О. В. Саган // Галицький лікарський вісник. — 2003. — №2. — С.177—179.
124. Салтикова В. Г. Нормальная эхографическая картина периферического нерва/ В. Г. Салтикова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2007. — №2. — С. 74—82.
125. Сердюк А. В. Изучение денервационно-реиннервационного процесса при болезни двигательного нейрона и доброкачественных заболеваниях мотонейронов / А. В. Сердюк, Г. Н. Левицкий, В. И. Скворцова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — №2. — С.37–43.
126. Сердюк А. В. Изучение денервационно-реиннервационного процесса при болезни двигательного нейрона на фоне лечения препаратом семакс / А. В. Сердюк, Г. Н. Левицкий, Н. Ф. Мясоедов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — Т.107, №4. — С. 29–39.
127. Сердюченко І. Я. Особливості відновлення рухової функції кінцівок після пошкодження сідничного нерва та методи його активації / І. Я. Сердюченко, В. В. Мічурін // Вестник проблем биологии и медицины. — 1996. — №8. — С. 65—67.
128. Сорочинников А. Г. Гистологическая и микроскопическая техника / А. Г. Сорочинников, А. Е. Дорошевич. — М.: Медицина, 1997. — 448 с.
129. Сравнительный анализ структурно-метаболических показателей эндокринных органов при холодовом воздействии у животных в различные возрастные периоды / Т. А. Вылегжанина, Т. В. Кузнецова, О. А. Манеева [и др.] // Морфология. — 2000. — Т. 117, № 3. — С. 32—33.
130. Средства выведения человека из состояния гипотермии / М. А. Верхотин, В. И. Иванов, В. И. Остапенко [и др.] // Морской медицинский журнал. — 1997. — № 16. — С. 20—22.

131. Старченко И. И. Влияние температуры окружающей среды на интенсивность посттравматической регенерации и миелинизации нервных волокон спинномозговых нервов / И. И. Старченко, Г. А. Ерашенко // Проблемы екології та медицини. — Т.3, № 5. — 1999. — С.35—37.
132. Старченко И. И. Структурная организация седалищного нерва белых крыс / И. И. Старченко // Український медичний альманах. — 1999. — Т2, №4. — С. 141—144.
133. Страфун С. С. Тактика хірургічного лікування хворих з наслідками ушкоджень периферичних нервів верхньої кінцівки / С. С. Страфун, І. М. Курінний, О. Г. Гайко // Вісник ортопедії травматології та протезування. — 2006. — №1. — С. 19—24.
134. Строков И. А. Мультифокальная моторная невропатия. Клиническое, электрофизиологическое и иммунологическое исследования / И. А. Строков, Л. Т. Ахмеджанова, Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2008. — №3. — С. 12—17.
135. Сучасні уявлення про механізми впливу гіпоксії на тонус кровоносних судин / І. В. Кіzub, О. О. Павлова, В. Ф. Сагач [та ін.] // Фізіологічний журнал. — 2002. — Т. 48, № 1. — С. 112—122.
136. Твердохлебов И. В. Прикладная морфометрия для морфолога / И. В. Твердохлебов, И. С. Шпонька, М. А. Машталир. — М.: Медицина, 1996. — 322 с.
137. Тканевая и внутриклеточная реорганизация печени крыс при общем охлаждении организма / О. П. Молодых, М. Г Клиникова, Е. Л. Лушникова [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2005. — Т.139, № 6. — С. 714—719.
138. Топографо-анатомические особенности кровоснабжения бедра а средней трети, значимые при проведении оперативных вмешательств / Н. В. Антипов, Р. А. Жилиев, А. Б. Зарицкий [и др.] // Український морфологічний альманах. — 2010. — Т.8, №2. — С. 3—5.

139. Ультраструктура сідничого нерва щура за умов гіпотеріозу / Л. О. Стаченко, В. А. Петренко, Ю. Б. Чайковський [та ін.] // Вісник морфології. — 2010. — Т.16, №1. — С. 17—20.
140. Ультраструктурні зміни гемомікроциркуляторного русла і паренхіми яєчників після дії загальної глибокої гіпотермії / Б. В. Шутка, Л. А. Шутка, М. Б. Пастух [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. — 2003. — № 3. — С. 80—91.
141. Фарадж Мусбах Эльмезуги. Светооптические и ультраструктурные изменения стенки артерий при воздействии гипотермии / Фарадж Мусбах Эльмезуги // Вісник проблем біології і медицини. — 2007. — №. 4. — С. 227—231.
142. Физиологические аспекты теплового баланса организма человека после гипотермии / В. И. Логинов, А. В. Лютов, Н. Г. Ландо [и др.] // Медицина катастроф. — 1999. — № 1. — С. 32—34.
143. Характеристика структурних змін мієлінових нервових волокон за умов де мієлінізації та ремієлінізації у центральній нервовій системі (ЦНС) // Карповські читання: Матеріали II Всеукраїнської наукової морфологічної конференції (Дніпропетровськ, 12-15 квітня 2005 р.). / Під ред. професора І. В. Твердохліба. — Дніпропетровськ: Пороги, 2005. — 93 с.
144. Хачина Т. В. Возрастные изменения нервно-сосудистого аппарата / Т. В. Хачина // Морфология. — 2006. — Т. 129, № 4. — С. 130.
145. Царев А. А. Макро-микроскопическая характеристика скелетной мускулатуры задней конечности крыс в норме и при травме её нервов / А. А. Царев, А. В. Кривошапов // Морфология. — 2008. — Т. 2, № 2. — С. 66—70.
146. Царев А. А. Топографо-анатомические особенности ветвления нервов задней конечности крыс / А. А. Царев // Морфология. — 2008. — Т. 2, № 3. — С. 81—83.

147. Цацуев А. А. Холодовой стресс и биологические системы / Цацуева А. А. — К.: Наукова думка, 1991. — 173 с.
148. Целуйко С. С. Сравнительный морфометрический анализ у легкого эмбриона и плода крыс при общем охлаждении / С. С. Целуйко, Е. Н. Гордиенко // Морфология. — 2005. — Т.128, № 4. — С. 40—45.
149. Цимбалюк В. И. Принципы хирургического лечения при травматических повреждениях срединного нерва на разных уровнях / В. И. Цимбалюк, В. В. Могила, Ніколас Жорж Ибрагім // Український медичний часопис. — 2005. — №3. — С. 64-68.
150. Чеботарьова Л. Л. Застосування низькоенергетичних електромагнітних впливів при діабетичних поліневропатіях / Л. Л. Чеботарьова, Г. Є. Чеботарьов // Фізіологічний журнал. — 2003. — Т. 49, № 2. — С. 85—90.
151. Чудаков А. Ю. Компенсаторные изменения тканей лёгкого при остром общем глубоком переохлаждении / А. Ю. Чудаков // Морфология. — 1999. — № 3. — С. 18—21.
152. Чудаков А. Ю. Повреждение органов выделения при общем переохлаждении / А. Ю. Чудаков // Морской медицинский журнал. — 1998. — Т. 5, № 6. — С. 46—48.
153. Шлопов В. Г. Патологічна анатомія: [підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів] / В. Г. Шлопов. — Вінниця: Нова книга, 2004. — 768 с.
154. Шмакова И. П. Динамика клинико-электронеуромиографических результатов у больных с неврологическими синдромами поясничного остеохондроза под влияние магнито-лазеротерапии / И. П. Шмакова, В. И. Тещук // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2007. — Т.49, №1. — С. 8—12.
155. Щудло Н. А. Анализ миелоархитектоники регенерирующего периферического нерва экспериментальных животных в отдаленные сроки после микрохирургического шва и электростимуляции / Н. А. Щудло // Анналы хирургии. — 2006. — №3. — С. 58—61.

156. Электромиографическая диагностика и прогнозирование исхода поражений лицевого нерва: материалы юбил. науч. конф. [“Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний”]: тезисы докл. — СПб.: ВМедА, 2000. — С. 540—541.
157. Юрченко Т. Н. Влияние охлаждения на структуру клетки / Юрченко Т. Н., Белоножко А. П., Говоруха Т. П. — К.: Наукова думка, 1992. — 144 с.
158. "Therapeutic time window" duration decreases with increasing severity of cerebral hypoxia-ischaemia under normothermia and delayed hypothermia in newborn piglets / O. Iwata, S. Iwata, J. S. Thornton [et al.] // Brain Res. — 2007. — № 1154. — P. 173—180.
159. A pilot study on the relation between cisplatin neuropathy and vitamin E./ L. Bove M. Picardo, V. Maresca [et al.] // J. Exp. Clin. Cancer. Res. — 2001. — Vol. 20, № 2. — P.277—280.
160. Age-related immunohistochemical and ultrastructural changes in rat oculomotor nerve / M. Bahcelioglu, C. Elmas, A. Kurkcuoglu [et al] // Anat Histol Embryol. — 2008. — Vol. 37, № 4. — P. 279—284.
161. Aging alters regulation of visceral sympathetic nerve responses to acute hypothermia / B. G. Helwig, S. Parimi, C. K. Ganta [et al.] // Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. — 2006. — № 291 (3). — P. 573—579.
162. Ang C. D. Vitamin B for treating peripheral neuropathy / C. D. Ang, M. J. Alviar, A. L. Dansetall // Cochrane Database Syst. Rev. — 2008. — Vol.16, №3. — P. 45—73.
163. Asada H. Evaluation of supraspinal involvement in spinal hyperactivity in rats with peripheral nerve section / H. Asada, W. Yasumo, Y. Yamaguchi // Neurosci. Res. — 1989. — №9. —P. 159.
164. Authier N. Assessment of allodynia and hyperalgesia after cisplatin administration to rats / Authier N., Fialip J., Eschalier A. // Neurosci. Lett. — 2000. — Vol. 291, № 2. — P. 73—76.

165. Baylor K. Peripheral nerve at extreme low temperatures 2: pharmacologic modulation of temperature effects / K. Baylor, M. M. Stecker // *Cryobiology*. — 2009. — V. 59, №1. — P. 12—15.
166. Bicarbonate plus epinephrine shortens the onset and prolongs the duration of sciatic block using chlorprocaine followed by bupivacaine in sprague-dawley rats / E. Yung, T. Lahoti, S. Jafari [et al.] // *Reg Anesth Pain Med*. — 2009. — V. 34, № 3. — P. 196—200.
167. Bouchama A. Cooling and hemodynamic management in heat stroke: practical recommendations / A. Bouchama, M. Dehbi, E. Chaves-Carballo // *Crit. Care*. — 2007. — Vol. 11, № 3. — P. 54.
168. Boyle F. M. Glutamate ameliorates experimental vincristine neuropathy / F. M. Boyle, Wheeler H.R., Shenfield G.M. // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* — 1996. — Vol. 279, № 1. — P. 410—415.
169. Brief induced hypothermia improves outcome after asphyxial cardiopulmonary arrest in juvenile rats / E. L. Fink, C. D. Marco, H. A. Donovan [et al.] // *Dev Neurosci*. — 2005. — № 27. — P. 191—199.
170. Bund S. J. Contractility of resistance arteries of spontaneously hypertensive rats related to their media: lumen ratio / S. J. Bund // *J. Hypertens*. — 2000. — Vol. 18. — P. 1223—1231.
171. Calcium chloride prolongs the effects of lidocaine and bupivacaine in rat sciatic nerve / Y. C. Hung, S. Suzuki, C. C. Chen [et al.] // *Reg Anesth Pain Med*. — 2009. — V. 34, № 4. — P. 333—339.
172. Changes in blood flow distribution and capillary function after deep hypothermia in rat / I. Tveita, K. Itrehu, M. Skandfer [et al.] // *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. — 1996. — Vol. 74, № 4. — P. 376—384.
173. Chen Y. Effect of adenovirus expressing NGF on sciatic nerve injury in rats / Y. Chen, D. Wang, Z. Wang // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. — 2009. — № 8.— P. 947—953.

174. Chondroitinase ABC and acute electrical stimulation are beneficial for muscle reinnervation after sciatic nerve transection in rats / E. Beaumont, F. C. Cloutier, M. Atlan [et al] // *Restor Neurol Neurosci.* — 2009. — V. 27, № 4. — P. 297—305.
175. Chu C. C. Sensory neuropathy due to Bajiolian (Podophyllotoxin) intoxication / C. C. Chu, C. C. Huang, N. S. Chu // *Eur. Neurol.* — 2000. — Vol. 44, № 2. — P. 121—123.
176. Cold storage sensitizes rat femoral artery to an endotoxin-induced decrease in endothelium – dependent relaxation / H. A. Piepot, I. A. Pneumatikos, A. B. Groeneveld [et al.] // *J. Surg. Res.* — 2002. — Vol. 105, № 2. — P. 189—194.
177. Cooling of the cerebellar interpositus nucleus abolishes somatosensory cortical learning-related activity in eyeblink conditioned rabbits / J. Wikgren, D. G. Lavond, T. Ruusuvirta [et al.]// *Behav Brain Res.* — 2006. — № 1. — P. 94—98.
178. Cooling produces minimal neuropathology in neocortex and hippocampus / X. F. Yang, B. R Kennedy, S. G. Lomber [et al.] // *Neurobiol Dis.* — 2006. — № 3. — P. 637—643.
179. Dambaska M. The features of peripheral nerve lesions in young and adult rabbits after vincristine administration / M. Dambaska, M. Muzylak, D. Maslinska // *Folia Neuropathol.* —1995. — V. 33, №1. — P. 21—24.
180. Daube J. R. Electrodiagnostic studies in ALS and other motor neuron disorders / J. R. Daube // *Muscle and Nerve.* — 2000. — Vol.23, №10. — P. 1488—1502.
181. Depth of delayed cooling alters neuroprotection pattern after hypoxia-ischemia / O. Iwata, J. S. Thornton, M. W. Sellwood [et al]. // *Ann Neurol.* — 2005. — V. 58, № 1. — P. 75—87.
182. Differential anti-neuropathic pain effects of tetrodotoxin in sciatic nerve-versus infraorbital nerve-ligated rats - Behavioral, pharmacological and

- immunohistochemical investigations / V. Kayser, F. Viguier, M. Ioannidi [et al.] // *Neuropharmacology*. — 2009. — № 8. — P. 164—167.
183. Does antegrade cerebral perfusion protect the brain during deep hypothermic circulatory arrest? / V. L. Mahan, S. Ilangoan, R. Cuisson [et al.], // *J Pediatr Surg*. — 2005.—. V. 40, № 3. — P. 510—515.
184. Drinkwater E. Effects of peripheral cooling on characteristics of local muscle / E. Drinkwater // *Med Sport Sci*. — 2008. — № 53. — P. 74—88.
185. Effect of bone marrow-derived mononuclear cells on nerve regeneration in the transection model of the rat sciatic nerve / R. K. Goel, V. Suri, A Suri [et al] // *J Clin Neurosci*. — 2009. — V. 16, № 9. — P. 1211—1217.
186. Effect of hypothermia on baroreflex control of heart rate and renal sympathetic nerve activity in anaesthetized rats / R. Sabharwal, J. H. Coote, E. J. Johns [et al.] // *J Physiologi* — 2004. — № 557. — P. 247—259.
187. Effect of removal of adventitia on vascular smooth muscle contraction and relaxation / M. C. Gonzalez, S. M. Arribas, F. Molero [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart circ Physiol*. — 2001. — Vol. 280, № 6. — P. 2876—2881.
188. Effect of repetitive stimulation on lateral spreads and F-waves in hemifacial spasm /Mami Ishikawa, Jun Namiki, Moriichiro Takase [et al.] // *Journal of the Neurological Sciences*. — 1996. — Vol. 142, № 1-2. — P. 99—106.
189. Effect of tetramethylpyrazine added to vitrification solution on peripheral nerve allografts regeneration / Z. Chen, D. Jiang, Y. Ou [et al] // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. — 2009. — V. 23, № 7. — P. 868—872.
190. Effects of post-injury hypothermia and nerve growth factor infusion on antioxidant enzyme activity in the rat: implications for clinical therapies / S. T. DeKosky, E. E. Abrahamson, K. M. Taffe [et al] // *J Neurochem*. — 2004. — № 4. — P. 998—1004.
191. Efficacy of limb cooling on the salvage of peripheral nerve from ischemic fiber degeneration / M. Kihara, J. D. Schmelzer, Y. Kihara [et al.] // *Muscle Nerve*. — 1996. — V. 19, № 2. — P. 203—209.

192. Engstrom M. Electroneurographic facial muscle pattern in Bell's palsy / M. Engstrom, L. Jonsson, M. Grindlund // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2000. — Vol. 122, № 2. — P. 290—297.
193. Enhancement of ATP release in hindlimb sympathetic perivascular nerve of the golden hamster during hibernation / Hideki Saito, Sharada Thapaliya, Hayato Matsuyama [et al.]// *Journal of Physiology.* — 2001. — № 2. — P. 495—507.
194. Evidence that nerve growth factor promotes the recovery of peripheral neuropathy induced in mice by cisplatin: behavioral, structural and biochemical analysis / L. Aloe, L. Manni, F. Properzi [et al.] // *Autonomic Neurosci.* — 2000. — Vol.86, №1-2. — P.84—93.
195. Evora P. R. Nitric oxide and prostacyclin-dependent pathways involvement on in vitro induced hypothermia / P. R. Evora, D. G. Cable, Y. L. Chua // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2007. — Vol. 133, № 2. — P. 501—509.
196. Extraluminal cooling of bilateral common carotid arteries as a method to achieve selective brain cooling for neuroprotection / G. Wei, J. A. Hartings, X. Yang [et al.] // *J Neurotrauma.* — 2008. — V. 25, № 5. — P. 549—559.
197. Faradj Musbah Elmezugi. Influence of the cold factor on the structural elements of arterial walls of different types / Faradj Musbah Elmezugi // *Український медичний альманах.* — 2008. — Т. 11, № 1. — С. 226.
198. Fernandez E. End-to-side nerve neurorrhaphy: critical appraisal of experimental and clinical data / E. Fernandez, L. Lauretti, T. Tufo // *Acta Neurochir Suppl.* — 2007. — № 100. — P. 77—84.
199. Functional assessment after sciatic nerve injury in a rat model / P. Dinh, A. Hazel, W. Palispis [et al] // *Microsurgery.* — 2009. — № 3. — P. 459—465.
200. Ganta C. K. Hypothermia-enhanced splenic cytokine gene expression is independent of the sympathetic nervous system / C. K. Ganta, B. G. Helwig, F. Blecha // *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* — 2006. — V. 291, № 3. — P. 558—565.

201. George S. Induced cerebral hypothermia reduces post-hypoxic loss of phenotypic striatal neurons in preterm fetal sheep / S. George, J. Scotter, J. M. Dean // *Exp Neurol*. — 2007. — V.203, № 1. — P. 137—147.
202. Goldstein D. S The wisdom of the body revisited: the adrenomedullary response to mild core hypothermia in humans / D. S. Goldstein, S M. Frank // *Endocr Regul*. — 2001. — V.35, № 1. — P. 3—7.
203. Govindaraju S. R. Effects of temperature on vibration-induced damage in nerves and arteries / S. R. Govindaraju, B. D. Curry, J. L. Bain // *Muscle Nerve*. — 2005. — Vol. 33, № 3. — P. 415—423.
204. Grosheva M. Prognostic Value of Electroneurography and Electromyography in Facial Palsy / Maria Grosheva, Claus Wittekindt, Orlando Guntinas-Lichius // *Laryngoscope*. — 2008. — Vol. 118, № 3. — P. 394—397.
205. Grothe C. Physiological function and putative therapeutic impact of the FGF-2 system in peripheral nerve regeneration-lessons from in vivo studies in mice and rats / C. Grothe, K. Haastert, J. Jungnickel // *Brain Res Rev*. — 2006. — V. 51, № 2. — P. 293—299.
206. Guanosine prevents thermal hyperalgesia in a rat model of peripheral mononeuropathy / A. P. Schmidt, L. Paniz, C. Schallenberger [et al.] // *J Pain*. — 2009. — № 4. — P. 1007—1011.
207. Hao J. X. Lacosamide, a new anti-epileptic, alleviates neuropathic pain-like behaviors in rat models of spinal cord or trigeminal nerve injury./ J. X. Hao, T Stöhr, N Selve // *Eur J Pharmacol*. — 2006. — № 1-3. — P. 135—140.
208. Heier T. Impact of hypothermia on the response to neuromuscular blocking drugs / T. Heier, J. E. Caldwell // *Anesthesiology*. — 2006. — V. 104, №5. — P. 1070—1080.
209. Herrmann D. N. Epidermal nerve fiber density and sural nerve morphometry in peripheral neuropathies / D. N. Herrmann, J. W. Griffin, P. Hauer // *Neurology*. — 1999. — Vol. 53, № 8. — P. 1634—1640.

210. Hoesch R. E. Therapeutic hypothermia for global and focal ischemic brain injury—a cool way to improve neurologic outcomes / R. E. Hoesch, R. G. Geocadin // *Neurologist*. — 2007. — № 6. — P. 331—342.
211. Hypercapnia impact on vascular and neuronal reactivity in patients before and after carotid endarterectomy / S. Ostrý, L. Stejskal, F. Kramár [et al.] // *Zentralbl Neurochir*. — 2007. — V. 68, № 2. — P. 59—66.
212. Hypothermia enhances heat-shock protein 70 production in ischemic brains / Y. Terao, S. Miyamoto, K. Hirai [et al.] // *Neuroreport*. — 2009. — V. 20, № 8. — P. 745—749.
213. Hypothermic neuroprotection of peripheral nerve of rats from ischaemia-reperfusion injury / Y. Mitsui, J. D. Schmelzer, P. J. Zollman [et al.] // *Brain*. — 1999. — V. 122, № 1, — P. 161—169.
214. Immediate spinal cord decompression for cervical trauma-injury infection & critical care / S. M. Papadopoulos, N. R. Selden, D. J. Quint [at el.] // *J. Trauma*. — 2002. — Vol. 52 (2). — P. 323—332.
215. Insler S. R. Perioperative thermoregulation and temperature monitoring / S. R. Insler, D. I Sessler // *Anesthesiol Clin*. — 2006. — V. 24, № 4. — P. 823—837.
216. Intraischemic hypothermia reduces free radical production and protects against ischaemic insults in cultured hippocampal slices / T. McManus, M. Sadgrove, A. K. Pringle [et al.] // *J Neurochem*. — 2004. — V. 91, № 2. — P. 327—336.
217. Ischemic preconditioning or heat shock pretreatment ameliorates neuronal apoptosis following hypothermic circulatory arrest / C. H. Yeh, Y. C. Wang, Y. C. Wu [et al.] // *J Thorac Cardiovasc Surg*. — 2004. — № 2. — P. 203—210.
218. Jortner B. S. Mechanisms of toxic injury in the peripheral nervous system: neuropathologic considerations / B. S. Jortner // *Toxicol. Pathol*. — 2000. — Vol. 28, № 1. — P. 54—69.
219. Junqueira L. K. Basic Histology: text and atlas / L. K. Junqueira, J. Carneiro — McGraw-Hill — Medical Publishing Division, 2008. — 502 p.

220. Kimura M. Evaluation wish think reflex of bilateral facial palsy / M. Kimura, I. Nakagawa, H. Niinai // Masui. — 2000. — Vol. 49, №2. — P. 159—162.
221. Knyazevich-Chorna Tetyana. Ultrastrukturnal changes of adrenal glands' hemomicrocirculatory bed and parenchyma on the 7-th day of posthypothermia period / Tetyana Knyazevich-Chorna // Український медичний альманах. — 2007. — № 4. — С. 191—192.
222. Kolinko Y. Morphometrical grade mieloarchitectonic sciatic nerve of a rat in active animals / Y. Kolinko, I. Kaban // 2nd international scientific interdisciplinary congress for medical students and young doctors, 8th-10th April 2009: abstract. — Kharkiv, 2009. — P. 33.
223. Latham J. Cooling may be possible, but we need saftety data / J. Latham // Nature. — 2007. — Vol. 447. — P. 908.
224. Looking to the future: diabetic neuropathy and effects of rosuvastatin on neurovascular function in diabetes models / N. Cameron, M. Cotter, M. Inkster [et al] // Diabetes Res Clin Pract. — 2003. — V. 61, № 1. — P. 35—39.
225. Luscher T. F. Mechanisms of altered endothelium-dependents responses in hypertensive blood vessels. Relaxing and contracting factors / T. F. Luscher, P. M. Vanhoutte // Humana Press. — 1997. — P. 495—509.
226. Martini L. Actions of progesterone and its 5alpha-reduced metabolites on the major proteins of the myelin of the peripheral nervous system / L. Martini, V. Magnaghi, R. C. Melcangi // Steroids. — 2003. — V. 68, № 10-13. — P. 825—829.
227. Melnik Nataly O. Research of influence of a laser irradiation on demyelination of nervous fibres / O. Melnik Nataly, S. Plaksij Yu., S. A. Mamilov // Spie Proceeding. — 2000. — V. 4159. — P. 64—67.
228. Menon M. Hypothermic nerve-sparing radical prostatectomy: rationale, feasibility, and effect on early continence / M. Menon // Urology. — 2009. — Vol. 73, № 6. — P. 1426—1427.

229. Methods for the experimental functional assessment of rat sciatic nerve regeneration / A. S. Varejão, P. Melo-Pinto, M. F. Meek [et al.] // *Neurol Res.* — 2004. — V. 26, №2. — P. 186—194.
230. Meyer M. Neuronal growth factors-neurotrophins / M. Meyer, J. Z. Rasmussen // *Ugeskr Laeger.* — 1999. — Vol. 14. — P. 2063—2070.
231. Microscopic anatomy of the sural nerve in the postnatal developing rat: a longitudinal and lateral symmetry study / A. Jeronimo, C. A. Jeronimo, O. A. Rodrigues Filho [et al.] // *J Anat.* — 2005. — Vol. 206, № 1. — P. 93—99.
232. Mild hyperuricemia induces vasoconstriction and maintains glomerular hypertension in normal and remnant kidney rats / L. G. Sanchez-Lozada, E. Tapia, J. Santamaria [et al.] // *Kidney International.* — 2005. — Vol. 67. — P. 237—247.
233. Motor Nerve Hyperexcitability and Muscle Cramps in Machado-Joseph Disease-Reply / C. Marcondes, Jr. França, D'Abreu Anelyssa, [et al.] // *Arch. Neurol.* — 2009. — Vol. 66, № 1. — P. 139—140.
234. Multiple effects of hypothermia on inflammatory response following ischemia-reperfusion injury in experimental ischemic neuropathy / N. Kawamura, A. M. Schmeichel, Y. Wang [et al.] // *Exp Neurol.* — 2006. — № 2. — P. 487—496.
235. Mustafa S. Cooling is a potent vasodilator of deep vessels in the rat / S. Mustafa, O. Thulesius // *J. Physiol.* — 2002, — V. 545, № 3. — P. 975—986.
236. Nahra H. Innocuous skin cooling modulates perception and neurophysiological correlates of brief CO₂ laser stimuli in humans / H. Nahra, L. Plaghki // *Eur J Pain.* — 2005. — № 5. — P. 521—530.
237. Nakazato-Imasato E. Effect of mexiletine on dynamic allodynia induced by chronic constriction injury of the sciatic nerve in rats / E. Nakazato-Imasato, S. Tanimoto-Mori, Y. Kurebayashi // *J Vet Med Sci.* — 2009. — V. 71, № 7. — P. 991—994.

238. Neuroactive steroids influence peripheral myelination: a promising opportunity for preventing or treating age-dependent dysfunctions of peripheral nerves // R. C. Melcangi, I. Azcoitia, M. Ballabio [et al.] // *Prog Neurobiol.* — 2003. — V. 71, № 1. — P. 57—66.
239. Neuroprotective effect of melatonin on experimental peripheral nerve injury: an electron microscopic and biochemical study / E. Dagioglu, M. Serdar Dike, K. Kilinc [et al.] // *Cen Eur Neurosurg.* — 2009. — V. 70, № 3. — P. 109—114.
240. Neuroprotective effects of hibernation-regulating substances against low-temperature-induced cell death in cultured hamster hippocampal neurons / Tamura Y, Monden M, Shintani M [et al.] // *Brain Res.* — 2006.— V. 1108, № 1. — P. 107—116.
241. Nuclear changes and absence of apoptosis in lumbal dorsal root ganglion neurons of doxorubicin-intoxicated rats / M. F. Han, A. Ohnishi, T. Yamamoto [et al.] // *J. UOEH.* — 1998. — Vol. 20, № 2. — P. 115—125.
242. O'Brien W. J. Effect of pulsing electromagnetic fields on nerve regeneration: correlation of electrophysiologic and histochemical parameters / W. J. O'Brien, P. M. Murroy, M. J. Orgel // *J. Biolog.* — 1984. — Vol.1, № 1-2. — P. 33—40.
243. Pain related behaviour during vincristine-induced neuropathy in rats / N. Authier, F. Coudore, A. Eschalier [et al.] // *Neuroreport.* — 1999. — Vol.10, №5. — P. 965—968.
244. Perry V. H. Axon damage and repair in multiple sclerosis / V. H. Perry, D. C. Anthony // *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* — 1999. — V. 354, № 1390. — P. 1641—1647.
245. Pfeiffer G. A morphometric study of nerve fiber atrophy in rat spinal roots / G. Pfeiffer, R. L. Friede // *J. Neuropath. Exp. Neurol.* — 1985. — V. 44, №6. — P. 546—558.
246. Pinealtctomy exaggerates and melatonin treatment suppresses neuroma formation of transacted sciatic nerve in rats: gross morphological,

- histological and stereological analysis / M. Tyrgut, Y. Uyanikgil, M. Baka [et al.]. // *J. Pineal. Res.* — 2005. — V. 38, №4. — P. 284—291.
247. Podvinec M. Neuropathologic findings in Bell's palsy / M. Podvinec, J. Ulrich, C. R. Pflatz // *Disorders of the facial nerve.* — New-York: Raven Press. — 2000. — P. 201–220.
248. Priestley T. Quantitative sensory testing with the method-of-limits enables early detection of peripheral neuropathy in genetically verified FAP without electrophysiological abnormalities / Tony Priestley // *Journal of the Neurological Sciences.* — 2005. — Vol. 238, №. 1. — P. 192.
249. Profound hypothermia decreases cardiac apoptosis through Akt survival pathway / F. Shuja, M. Tabbara, Y. Li [et al.] // *J Am Coll Surg.* — 2009. — V. 209, № 1. — P. 89-99.
250. Prognostic value of electroneurography in Bell's palsy and Ramsay-Hunt's syndrome / D. H. Lee, S. Y. Chae, Y. S. Park [et al.] // *Clinical Otolaryngology.* — 2006. — Vol. 31, № 2. — P. 144—148.
251. Prolonged constriction of sciatic nerve affecting oxidative stressors & antioxidant enzymes in rat / D. Varija, K. P. Kumar, K. P. Reddy [et al.] // *Indian J Med Res.* — 2009. — V. 129, № 5. — P. 587—592.
252. Quantitative analysis of multivesicular bodies (MVBs) in the hypoglossal nerve: evidence that neurotrophic factors do not use MVBs for retrograde axonal transport / A. L. Altick, L. M. Baryshnikova, T. Q. Vu [et al.] // *J Comp Neurol.* — 2009. — Vol. 514, № 6. — P. 641—657.
253. Redistribution of in hypothermia / N. A. Delin, K. B. Kjartansson, W. Schenk [et al.] // *J. Thorac. Cardiovascul. Surg.* — 1996. — № 49. — P. 175—181.
254. Roelandse M. Hypothermia-associated loss of dendritic spines / M. Roelandse, A. Matus // *J Neurosci.* — 2004. — V. 24, № 36. — P. 7843—7847.
255. Rossi Carlo Maria. The clinical spectrum of the neurological involvement in vasculitides / Carlo Maria Rossi, Gabriele Di Comite // *Journal of the Neurological Sciences.* — 2009. — Vol. 281, № 1-2. — P. 154—156.

256. Rumiantsev G. V. Dynamics of the heat exchange in rats upon getting out of the state of artificial deep hypothermia / Rumiantsev G. V. // *Russ Fiziol Zh Im I M Sechenova*. — 2007. — V. 93, № 11. — P. 1326—1331.
257. S100B modulates IL-6 release and cytotoxicity from hypothermic brain cells and inhibits hypothermia-induced axonal outgrowth / K. R. Schmitt, C. Kern, P. E. Lange [et al.] // *Neurosci Res*. — 2007. — V. 59, №1. — P. 68—73.
258. Sabharwal R, The influence of acute hypothermia on renal function of anaesthetized euthermic and acclimatized rats / R. Sabharwal, E. J. Johns, S. Egginton // *Exp Physiol*. — 2004. — № 4.— P. 455—463.
259. Saito H. The enhancement of ATP release from hindlimb sympathetic perivascular nerve of hibernating hamster / H. Saito, S. Thapaliya, T. Taktwaki // *Japanese Journal of Pharmacology*. — 2000. — V. 82. — P. 351.
260. Sarikcioglu L. Walking track analysis: an assessment method for functional recovery after sciatic nerve injury in the rat / L. Sarikcioglu, B. M. Demirel, A. Utuk // *Folia Morphol (Warsz)*. — 2009. — V. 68, № 1. — P. 1—7.
261. Sciatic nerve injury induces apoptosis of dorsal root ganglion satellite glial cells and selectively modifies neurosteroidogenesis in sensory neurons / V. Schaeffer, L. Meyer, C. Patte-Mensah [et al.] // *Glia*. — 2009. — V. 29. — P. 1686—1696.
262. Selective cerebral perfusion via right axillary artery direct cannulation for aortic arch surgery / J. T. Strauch, Y. Bohme, U. F. Franke [et al.] // *Thorac.Cardiovasc. Surg*. — 2005. — V, 53. №6. — P. 334—340.
263. Shipe C. Electrodiagnostic evaluation of motor neuron disorders / C. Shipe, S. A. Zivkovic // *Am. J. END Technol*. — 2004. — Vol.44. — P. 30—36.
264. Sittel C. Prognostic value of electromyography in acute peripheral palsy / C. Sittel, E. Stennert// *Otol. Neurotol*. — 2001. — Vol.22. № 1.— P. 100—104.
265. Slalberg E. Electrophysiological studies of reinnervation in ALS / E. Slalberg // In: L.P. Rowland (ed.). *Human motor neuron diseases*. —New York: Raver Press, 2002. — P. 47—69.

266. Slow, medium, or fast re-warming following post-traumatic hypothermia therapy? An ultrastructural perspective / W. L. Maxwell, A. Watson, R. Queen [et al.] // *J Neurotrauma*. — 2005. — V. 22, № 8. — P. 873—884.
267. Song L. Peripheral anti-hyperalgesic effect and neurotoxicologic screening of amitriptyline and bupivacaine on sciatic nerve blockade chronically on neuropathic pain in rats / L. Song, H. Xiao, F. Yang // *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. — 2009. — № 7. — P. 827—831.
268. Stanke-Labesque F. Functional assessment of rat aorta after cold storage in different media / F. Stanke-Labesque, J. L. Cracowski, P. Devillier // *Fundam. Clin. Pharmacol.* — 1999, — V. 13, № 3. — P. 310—319.
269. Stecker M. M. Peripheral nerve at extreme low temperatures 1: effects of temperature on the action potential / M. M. Stecker, K. Baylor. // *Cryobiology*. — 2009. — V. 59, №1. — P. 1—11.
270. Stoll G. Nerve injury, axonal degeneration and neural regeneration: basic insights / G. Stoll, H. W. Müller // *Brain Pathol.* — 1999. — № 2. — P. 313—325.
271. Strategies for inducing the formation of bands of Büngner in peripheral nerve regeneration / V. T. Ribeiro-Resende, B. Koenig, S. Nichterwitz [et al.] // *Biomaterials*. — 2009. — V. 30, № 29. — P. 5251—5259.
272. Suh S. W. Neurotoxic zinc translocation into hippocampal neurons is inhibited by hypothermia and is aggravated by hyperthermia after traumatic brain injury in rats / S. W. Suh, C. J. Frederickson, G. Danscher // *J Cereb Blood Flow Metab.* — 2006. — V. 26, № 2. — P. 161—169.
273. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury / S. Sunderland // *Muscle Nerve*. — 1990. — Vol.13, №9. — P. 771—784.
274. Superiority of intrafascicular neurography over conventional nerve conduction studies in evaluating axonal degeneration / O. Hasegawa, S. Matsumoto, M. Iino [et al.] // *No To Shinkei*. — 1999. — Vol. 51, № 4. — P. 313—316.
275. Sympathetic nerve responses to hyperthermia in the anesthetized rat / M. J. Kenney, C. C. Barney, T. Hirai [et al.] // *J Appl Physiol*. — 1995. — V. 78. — P. 881—889.

276. The beneficial effect of genetically engineered schwann cells with enhanced motility in peripheral nerve regeneration: review / A. I. Gravvanis, A. A. Lavdas, A. Papalois, [et al.] // *Acta Neurochir Suppl.* — 2007. — № 100. — P. 51—56.
277. The effect of cerebral hypothermia on white and grey matter injury induced by severe hypoxia in preterm fetal sheep / L. Bennet, V. Roelfsema, S. George [et al.] // *J. Physiol.* — 2007. — № 578 (Pt 2).— P. 491—506.
278. The effect of collagen-binding NGF-beta on the promotion of sciatic nerve regeneration in a rat sciatic nerve crush injury model / W. Sun, C. Sun, H. Lin [et al.] // *Biomaterials.* — 2009. — V. 30, № 27. — P. 4649—4656.
279. The usefulness of rabbits as an animal model for the neuropathological assessment of neurotoxicity following the administration of vincristine / T. Ogawa, Y. Mimura, H. Kato [et al.] // *Neurotoxicology.* — 2000. — V. 21, №4. — P. 501—511.
280. Topical cooling for myocardial protection: the results of a prospective randomized study of the "shallow technique" / M. Cassese, G. Martinelli, G. Nasso [et al.] // *J Card Surg.* — 2006. — № 4. — P. 357—362.
281. Topp K.S. Damage to the cytoskeleton of large diameter sensory neurons and myelinated axons in vincristine-induced painful peripheral neuropathy in the rat / Topp K. S., Tanner K. D., Levine J. D. // *J. Comp. Neurol.* — 2000. — V. 424, №4. — P. 563—576.
282. Transection of peripheral nerves, bridging strategies and effect evaluation / J. Ijkema-Paassen, K. Jansen, A. Gramsbergen [et al.] // *Biomaterials.* — 2004. — V. 25, № 9. — P. 1583—1592.
283. Treatment of a segmental nerve defect in the rat with use of bioabsorbable synthetic nerve conduits: a comparison of commercially available conduits / R. H. Shin, P.F. Friedrich, B. A. Crum [et al.] // *J Bone Joint Surg Am.* — 2009. — V. 91, № 9. — P. 2194—2204.
284. Tveita T. Morphologic changes in tubular cells from in situ kidneys following experimental hypothermia and rewarming / T. Tveita, K. Johansen, A. H. Lien // *APMIS.* — 2005. — V. 113, № 1. — P. 13—20.

285. Unilateral microdialysis of gabazine in the dorsal medulla reverses thermal prolongation of the laryngeal chemoreflex in decerebrate piglets / L. Xia, T. Damon, M. M. Niblock [et al.] // *J. Appl Physiol.* — 2007. — V. 103, № 5. — P. 1864—1872.
286. Vascular reactivity and baroreflex function during hyperthermia in conscious rats / P. Michael, M. Stephen J. Lewis [et al.] // *J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* — 2000. — V. 279. — P. 1282—1289.
287. Verdú E. Degeneration and regeneration of the peripheral nervous system with aging / E. Verdú, X. Navarro // *Rev Neurol.* — 1995. — V. 23, № 121. — P. 648—655.
288. Vleggeert-Lankamp C. L. The role of evaluation methods in the assessment of peripheral nerve regeneration through synthetic conduits: a systematic review. Laboratory investigation / C. L. Vleggeert-Lankamp // *J Neurosurg.* — 2007. — V. 107, № 6. — P. 1168—1189.
289. Wang L. M. Moderate hypothermia prevents neural cell apoptosis following spinal cord ischemia in rabbits / L. M. Wang, Y. Yan, L. J. Zou // *Cell Res.* — 2005. — № 5. — P. 387—393.
290. Wetherell J. A novel approach for medical countermeasures to nerve agent poisoning in the guinea-pig // J. Wetherell, M. Price, H. Mumford // *Neurotoxicology.* — 2006. — № 27. — P. 485—491.
291. Windup of flexion reflexes in chronic human spinal cord injury: a marker for neuronal plateau potentials? / T. G. Hornby, W. Z. Rymer, E. N. Benz [et al.] // *J. Neurophysiol.* — 2003. — Vol. 89 (1). — P. 416—426.
292. Wolfgang Wagner Bilobed splitting of median nerve somatosensory evoked P14 potential under deep hypothermia / Wagner Wolfgang // *Journal of Clinical Monitoring and Computing.* — 2004. — V. 17. — P. 221—225.
293. Yang Q. Effects of qichu fujin recipe on regeneration and repair of injured sciatic nerve in rats / Q. Yang, Y. S. Zhang // *Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao.* — 2009. — V. 7, № 9. — P. 848—854.

294. Zimmer M. B. Effect of hypothermia on respiratory rhythm generation in hamster brainstem-spinal cord preparations / M. B. Zimmer, W. K. Milsom // *Respir Physiol Neurobiol.* — 2004. — V. 142, № 2-3. — P. 237—249.
295. Zivković S. A. Vasculitic neuropathy – electrodiagnostic findings and association with malignancies / S. A. Zivković, D. Ascherman, D. Lacomis // *Acta Neurol. Scand.* — 2007. — Vol. 115, № 6. — P. 432—436.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи ДВНЗ

«Івано-Франківський національний
медичний університет»,

заслужений діяч науки і техніки України

д.мед.н. професор  Н. М. Середюк

« 08 »

2010 року

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

- 1. Пропозиції для впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничого нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".
- 2. Установа-розробник:** ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», аспірант кафедри анатомії людини Колінко Я. О.
- 3. Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», кафедра анатомії людини.
- 5. Терміни впровадження:** вересень 2009 р. - березень 2010 р.
- 6. Форма впровадження:** у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з нормальної анатомії.

Завідувач кафедри анатомії людини

ДВНЗ «Івано-Франківський

національний медичний університет»,

заслужений діяч науки і техніки

України, д. мед.н, професор

В. А. Левицький

ЗАТВЕРДЖУЮ

проректор з наукової роботи
 Дніпропетровської державної
 медичної академії, д.мед.н., професор
 В.Й.Мамчур
 2010 року

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. **Пропозиції для впровадження:** «Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничного нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії».
2. **Установа-розробітник:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко **Я.О.**
3. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Дніпропетровська державна медична академія, кафедра анатомії людини.
5. **Терміни впровадження:** вересень 2009 р. - березень 2010 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з нормальної анатомії.

В.о. завідувача кафедри анатомії людини
 Дніпропетровської державної медичної академії,
 д.мед.н., професор

М.А.Машталір

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи

Буковинського державного медичного університету,

доктор медичних наук, професор

О.І.Іващук



2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничого нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".
2. **Установа-розробник:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко **Я. О.**
3. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Буковинський державний медичний університет, кафедра анатомії людини.
5. **Терміни впровадження:** вересень 2009 р. - березень 2010 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з нормальної анатомії.

Завідувач кафедри анатомії
людини Буковинського державного
медичного університету, доктор
медичних наук, професор

Б. Г. Макар

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор з наукової роботи
Ужгородського національного університету

д.ф-м.н., професор ~~_____~~ Студеняк І.П.

“ _____ ” _____ 2010 р.



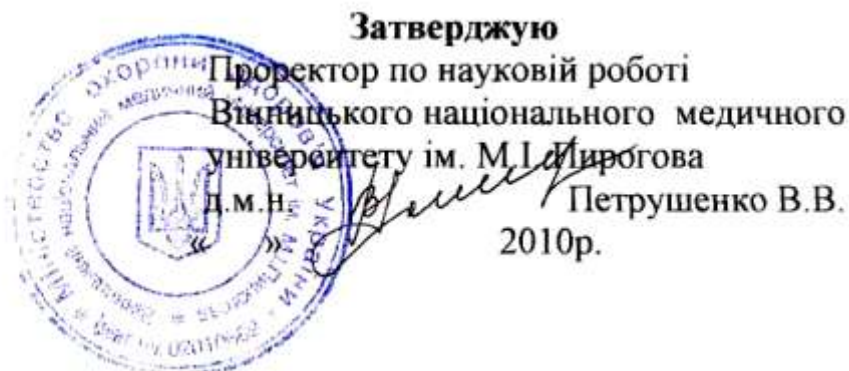
АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Найменування пропозиції про впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровеносного русла сідничного нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".
2. **Установа розробник, автор:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко Я.О.
3. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії людини та гістології медичного факультету Ужгородського національного університету.
5. **Терміни впровадження:** вересень 2009 - березень 2010 року.
6. **Форма впровадження:** У матеріали лекцій та практичних занять з анатомії людини та гістології для студентів, а також в наукову роботу кафедри.

Завідувач кафедри анатомії людини та
гістології медичного факультету
Ужгородського національного університету,
доктор медичних наук, професор,
Заслужений працівник освіти України

А.С. Головацький.

23 березня 2010 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** «Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничного нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії».
2. **Установа розробник:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко Я.О..
3. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра анатомії людини.
5. **Терміни впровадження:** вересень 2009 - 2010р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес - матеріали лекцій і практичних занять з анатомії людини.
7. **Реєстраційний №:** №7 2-03-2010.

Завідувач кафедри анатомії людини
 Вінницького національного медичного
 університету ім. Пирогова
 д.м.н., професор

Гумінський Ю.Й.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи
Запорізького державного медичного



« _____ 2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничого нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".
2. **Установа-розробник:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко Я. О.
3. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Запорізький державний медичний університет, кафедра анатомії людини.
5. **Терміни впровадження:** вересень 2009 р. - березень 2010 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з анатомії людини.

Завідувач кафедри анатомії людини
Запорізького державного медичного
університету, д. мед.н., професор

М.А. Волошин

ЗАТВЕРДЖУЮ
Перший проректор
Сумського державного
університету



В. Д. Карпуша

2010 г.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиція для впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровопостачання сідничного нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії"
2. **Установа-розробник:** Івано-Франківський національний медичний університет
3. **Автор** - аспірант кафедри анатомії людини Колінко Я. О.
4. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації
5. **Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра анатомії людини медичного інституту СумДУ.
6. **Строки впровадження:** вересень 2009 - березень 2010 року.
7. **Форма впровадження:** в навчальний процес - у матеріали лекцій та практичних занять анатомії людини.

Завідувач кафедри
анатоми людини,
д.мед.н., професор

В.З. Сікора

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи
Кримського державного медичного університету
ім. С.І.Георгієвського

«13» апреля 2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничого нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".
2. **Установа-розробник:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко Я. О.
3. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Кримський державний медичний університет ім. С.І.Георгієвського, кафедра нормальної анатомії людини.
5. **Терміни впровадження:** вересень 2009 р. - березень 2010 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з нормальної анатомії.

Завідувач кафедри нормальної анатомії людини
Кримського державного медичного університету) Імені С.І.
Георгієвського, д. мед. н., професор



В.С. Пикалюк

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи

Тернопільського державного медичного
університету ім. І.Я.Горбачевського

«__» _____ 2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиції для впровадження: "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничого нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".

2. Установа-розробник: Івано-Франківський національний медичний університет, аспіранта кафедри анатомії людини Колінко **Я.О.**

3. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського, кафедра анатомії людини.

5. Терміни впровадження: вересень 2009 р. - березень 2010 р.

6. Форма впровадження: у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з анатомії людини.

Завідувач кафедри анатомії людини
Тернопільського державного медичного
університету, ім. І.Я.Горбачевського,

д. мед. н., професор

І.Є. Герасимюк

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи

Львівського національного медичного університету

ім. Данила Галицького



2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Пропозиції для впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровеносного русла сідничного нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".
- 2. Установа-розробник:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко **Я. О.**
- 3. Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії.
- 5. Терміни впровадження:** вересень 2009 р. - березень 2010 р.
- 6. Форма впровадження:** у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з нормальної анатомії.

Завідувач кафедри нормальної анатомії
Львівського національного медичного
університету ім. Данила Галицького

 **Ю.Я.Кривко**

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи

Луганського державного медичного університету

доктор медичних наук, професор



В.І.Лузін

2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничого нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".
2. **Установа-розробник:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко Я. О.
3. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Луганський державний медичний університет, кафедра анатомії людини.
5. **Терміни впровадження:** вересень 2009 р. - березень 2010 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з нормальної анатомії.

Завідувач кафедри анатомії людини
Луганського державного медичного
університету, доктор медичних наук,

професор

В.Г.Ковешніков

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової роботи

Донецького державного медичного

університету ім. М.Горького



2010 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Пропозиції для впровадження:** "Морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничого нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії".
2. **Установа-розробник:** Івано-Франківський національний медичний університет, аспірант кафедри анатомії людини Колінко Я. О.
3. **Джерело інформації:** матеріали кандидатської дисертації.
4. **Базова установа, яка проводить впровадження:** Донецький державний медичний університет ім. М.Горького, кафедра анатомії людини.
5. **Терміни впровадження:** вересень 2009 р. - березень 2010 р.
6. **Форма впровадження:** у навчальний процес - у матеріали лекцій і практичних занять з анатомії людини.

Завідувач кафедри анатомії людини
Донецького державного медичного
університету ім. М.Горького,
доктор медичних наук, професор

Г.С. Кир'якулов



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

матеріалів дисертаційної роботи до навчального та наукового процесу

1. Найменування пропозиції для впровадження:

морфофункціональні особливості провідникового апарату та кровоносного русла сідничного нерва щура в нормі та після впливу загальної глибокої гіпотермії.

2. Установа, автор: Івано-Франковський національний медичний університет, кафедра анатомії людини, аспірант Колінко Я.О.

3. Джерело інформації: матеріали кандидатської дисертації.

4. Базова установа, яка проводить впровадження: кафедра анатомії людини Харківського національного медичного університету.

5. Форма впровадження: у наукову роботу при вивченні морфофункціональних особливостей провідникового апарату та кровоносного русла сідничного нерва і навчальний процес - у матеріали лекцій та практичних занять при викладанні та вивченні морфофункціональних особливостей провідникового апарату та кровоносного русла сідничного нерва.

6. Термін впровадження: 2009- січень 2010 навчальний рік.

7. Суть впровадження: матеріали, подані аспірантом Колінко Я.О., мають теоретичне та практичне значення для розуміння структурних основ провідникового апарату та кровоносного русла сідничного нерва.

Відповідальний за впровадження:
завідувач кафедри анатомії людини,
д.мед.н., професор

В.М. Лупир

Доцент кафедри анатомії
людини к.мед.н.

Доцент кафедри
анатомії людини к.мед.н.