

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

© А.А. Царёв, В.В. Кошарный

УДК 611.98:611.73:591.483-001-076

А.А. Царёв, В.В. Кошарный

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТО-НЕРВНОГО ПУЧКА ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТОЙ МУСКУЛАТУРЫ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ**ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МОЗ Украины (г. Днепропетровск)**

Работа является фрагментом научных разработок кафедры анатомии человека Днепропетровской государственной медицинской академии по темам: «Морфогенез сердца и сосудов после экспериментальных вмешательств» (№ государственной регистрации: 0106U012193).

Анализ данных по проблеме повреждений бедренного и седалищного нервов, а также закономерности изменений гемомикроциркуляторного русла мышц задних конечностей неразрывно связан с изучением структурной организации отдельных компонентов мышц, нервов и микроциркуляторного русла задних конечностей крысы. Анализ данных литературы касался не только изучения повреждений двух нервов задних конечностей, развития и строения сосудисто – нервного волокна, но и закономерностям изменений гемомикроциркуляторного русла при перерезке и пережатии бедренного и седалищного нервов млекопитающих. Невзирая на то количество работ, которое посвящено изучению повреждений периферической нервной системы, исследования, которые устанавливают закономерности влияния двух видов повреждений на анатомические особенности гемомикроциркуляторного русла периферических нервов в повреждённых тканях, единичны и противоречивы.

Нервная система образуется из эктодермы, которая затем превращается в медуллярную пластинку и медуллярную трубку. Из медуллярной трубки образуется головной, спинной мозг и периферические нервы, а из клеток нервных гребней формируются нервные ганглии [10]. Периферические нервы являются в большинстве смешанными; состоят из двигательных волокон передних корешков (аксонов клеток передних рогов), чувствительных волокон (дендритов клеток межпозвоночных узлов) и вазомоторно-секреторно-трофических волокон (симпатических и парасимпатических) от соответствующих клеток серого вещества спинного мозга и ганглиев симпатического пограничного ствола. Морфологической и функциональной единицей нервно-мышечного аппарата является двигательная (эфферентная, моторная) единица. Двигательная единица морфологически состоит из одного мотонейрона с аксоном, который разветвляется и контактирует с несколькими мышечными волокнами. Группы

мышечных волокон одной двигательной единицы перекрывается группами двух и более соседних двигательных единиц [5]. Как известно, периферический нерв состоит из двигательного, чувствительного и автономного компонентов и представляет собой отростки нейронов, которые покрыты клеточными и не клеточными оболочками [13]. Исключение составляет ганглий дорсального корешка спинального нерва, который содержит клеточные тела чувствительных нейронов.

В формировании нерва рост аксона начинается от некоторых крупных двигательных нейронов базальной пластинки спинного мозга или ствола головного мозга. В работе Гаррисона было показано, что эмбриональные нервы возникают в результате прогрессивного роста аксонов от тел нервных клеток. Эта работа открыла эпоху многолетних дискуссий, посвященных как механизму роста нерва, так и самой структурной природе нервной системы. В опытах Гаррисон помещал клетки нервной трубки зародышей лягушки в сыроватку на предметном стекле и наблюдал за ростом отростков этих клеток. В этой работе с решением важной проблемой развития был предложен новый метод – культура ткани *in vitro*. Кончик нервного волокна вытягивается в виде конуса роста, от которого отходят тонкие отростки, наподобие псевдоподий – филоподии. Конус роста продвигается вперед при помощи амёбовидные движения нервных отростков. В теле нервной клетки синтезируются необходимые для роста вещества и транспортируются по нервному волокну к точке роста аксонным транспортом, обеспечивая постепенный рост волокна. С помощью данного транспорта нейрон способен поддерживать длительный контакт с той или иной периферической структурой. Если перерезать нерв у взрослого организма, волокна дистального отрезка дегенерируют, а на проксимальной части образуется конус роста и нерв станет расти к тканям – мишеням, то есть регенерировать [4, 13]. Как описано в работе [13], филоподии как бы «тестируют качество» микроокружения в области конуса роста и таким образом определяют направление его роста. В прямых наблюдениях было установлено, что при соприкосновении с неблагоприятным субстратом филоподии сокращаются, но прикрепляются к благоприятному

субстрату, смещая за собой нервный отросток в нужном направлении. В опытах *in vitro* показано, что физическая природа субстрата является одним из определяющих роста факторов, так называемая контактная ориентация. На сегодня точно неизвестно, что регулирует направление роста периферических нервов, толи специфические химические агенты или локальные электрические поля.

Развитие спинального нерва начинается с роста аксонов крупных двигательных нейронов в вентральном роге спинного мозга. В это же время нейроны чувствительных ганглиев, розположенных вдоль спинного мозга, посылают по направлению к нему отростки, которые входят в дорсальный рог серого вещества. Чувствительные отростки вскоре соединяются с выросшими двигательными нервными волокнами, образуя нервный столб. Обычно двигательные и чувствительные нервные волокна достигают иннервируемой области в период, когда ее дифференцировка еще не завершена. Аксоны больших двигательных нейронов контактируют с развивающимися мышцами. После установления в ветви двигательного нервного волокна временных «пробных» функциональных контактов, формируется окончательное нервно-мышечное соединение с группой, состоящей из нескольких или нескольких сотен мышечных волокон. Мышечные веретена иннервируются двигательными нервными волокнами. Остальные чувствительные нервные отростки направляются к развивающейся коже и подлежащим тканям, дифференцируются и образуют разнообразие специализированных чувствительных окончаний. Чувствительные волокна индуцируют в небольших иннервируемых группах мышечных волокон формирование мышечных веретен – специализированных проприоцептивных единиц, распределенных между другими мышечными волокнами. Одновременно с этими процессами на периферии нерва проксимальные отростки нейронов спинного мозга образуют связи с ассоциативными нейронами или включаются в тракты спинного мозга. После формирования центральных связей, которые замыкают рефлекторные дуги, зародыш начинают реагировать на периферические сенсорные раздражители. Наряду с установлением определенных нервных связей, развивающиеся нервные волокна должны изолироваться друг от друга. Миелинизация нервных волокон происходит после многократного закручивания вокруг них специализированных шванновских клеток. В периферической нервной системе имеются миелинизированные (мякотные) и немиелинизированные (безмякотные) нервные волокна. Миелиновая оболочка нервных волокон представлена шванновскими клетками периферической нейроглии. Миелиновая оболочка представляет собой часть шванновской клетки или нейролеммоцита. Нейролеммоциты сохраняют способность к делению при поражении соседних клеток или перерезки аксонов. При полном анатомическом перерыве аксона шванновские клетки в области механического поражения погибают. А в смежной

области нейролеммоциты сохраняются и продолжают делиться и самостоятельно воспроизводиться. Нервное волокно окружено неврилеммой или шванновской оболочкой, состоящей из протоплазматической и базальной мембран [40]. Шванновские клетки оказывают влияние на аксон, который они окружают, поддерживая метаболические и трофические процессы. Любое поражение шванновских клеток приводит к изменению нормальной морфологии нерва [5]. Безмиелиновые нервные волокна своей структуре похожи на миелиновые нервные волокна, но безмиелиновые волокна тоньше миелиновых. Одна и та же шванновская клетка окружает слоями протоплазмы не одно, а несколько нервных волокон. Вокруг аксонов в безмиелиновых нервных волокнах нет слоев миелина. Несколько осевых цилиндров в безмиелиновом нервном волокне могут располагаться между протоплазматическими складками одной шванновской клетки. Осевые цилиндры покрыты плазматической мембраной и не соединяются между собой, не сливаются и сохраняют свою непрерывность, вплоть до окончаний, не образуя сетей. В одном шванновском тазе лежит не один осевой цилиндр, а целая группа. В смешанных нервах приблизительно 50% аксонов являются немиелинизированными [40]. Безмиелиновые аксоны нервов конечностей – это постганглионарные симпатические нервные волокна. Сoma нейрокарiona расположена в узлах пограничного симпатического ствола, а аксоны достигают своих зон иннервации в составе нервов и ветвей, располагаясь между миелиновыми аксонами [5]. В каждой шванновской клетке на протяжении нервного волокна имеется самостоятельный участок миелиновой оболочки. Отрезки миелиновой оболочки, расположенные в соседних шванновских клетках, не соприкасаются между собой. Они отделены друг от друга слоями протоплазмы и пограничными клеточными мембранами соседних шванновских клеток [8]. Кровоснабжение нервов осуществляется преимущественно за счет окружающих тканей, из них сосуды проникают в мезоневрий и участвуют в сегментарном кровоснабжении периферического нерва, вступают в эпиневрй, Т-образно ветвятся на восходящую и нисходящую ветви. Эпиневрй содержит больше всего кровеносных и лимфатических сосудов. Артерии и вены образуют продольные сплетения среди отдельных пучков и внутри периневральных оболочек [9, 25, 40]. Учитывая, что кровоснабжение нервов осуществляется преимущественно путем проникновения сосудов из окружающих тканей, при восстановлении концов нерва не следует производить обширное выделение, так как это приведет к ишемическим явлениям и деструкции нервных пучков и пролонгированному повреждению нервного волокна [17, 24].

Лечение повреждений периферической нервной системы является актуальной проблемой современной медицины. Эти повреждения, по данным авторов, встречаются в 1,5 – 6 % случаев от всех механических травм конечностей. Повреждения

характеризуются нарушением двигательной, чувствительной и вегетативной функций, которые в большинстве случаев осложняются травматическими нейропатиями с болевым синдромом и нарушением микроциркуляции. При этом на нижние конечности приходится 70 – 80% от всех повреждений периферических нервов. Инвалидность от последствий травм периферических нервов нижних конечностей составляет 5%, стойкая потеря трудоспособности 11 %, а 30 % больных вынуждены сменить профиль трудовой деятельности. Утраченная функция конечности после лечения восстанавливается только у 50% больных, что связано с состоянием микроциркуляторного русла периферического кровообращения [1]. В литературе последних лет изучаются функциональные и патофизиологические изменения нервных стволов, мышц после травматических повреждений и патологических процессов центральной и периферийной локализации [16]. Тяжелые травмы таза и нижних конечностей в большинстве случаев сопровождаются повреждением нервов, что в конечном итоге обуславливает тяжесть и исход травмы [20, 21, 27, 28]. Повреждение периферических нервов может быть не только острым, но проявляться пролонгировано после развития рубцово-спаечных процессов за счет компрессии тканями седалищного или бедренного нервов. Как отмечают Щудло Н.А. и соавт., (1995) при переломах костей конечностей довольно часто повреждаются и крупные нервные стволы [28]. При этом последующие лечебные мероприятия приводят к натяжению нервных стволов и ухудшению функции скелетной мускулатуры. Широкое внедрение различных методов удлинения конечностей также приводит к натяжению нервов, что в ряде случаев сдерживает темпы удлинения костей конечностей [16]. На сегодня в литературе недостаточно освещенные вопросы структуры нервов, отдельных клеток центральной нервной системы, морфологии поперечно-полосатой мускулатуры конечностей. При повреждениях периферических нервов в иннервируемых ими тканях быстро развиваются дистрофические процессы, которые приводят к дегенеративным изменениям сосудов, которые ведут к нарушению тканевого и клеточного метаболизма, что усложняет восстановительные процессы поврежденной конечности. В литературе освещенные вопросы анатомических особенностей гемомикроциркуляторного русла периферийных нервов, тем более влияние расстройств периферийного кровообращения и нарушения кровоснабжения нервных стволов в дистрофично измененных тканях [17].

По мнению М. И. Поповича имеется группа закрытых повреждений, которая обратила на себя внимание нейрохирургов и невропатологов. Это тракционные повреждения, в которых при отсутствии в них видимых макроскопических изменений или наличии только кровоизлияний, наблюдаются функциональные нарушения нерва. Такие травмы могут возникнуть вследствие затягивания конечности в крутящиеся механизмы, дорожно-транспортных

происшествий, при ударах тяжелыми предметами или в других случаях. Степень растяжения нервов может быть различной, вплоть до разрыва нерва. В результате мгновенного перерастягивания и сгибания конечности возможен внутри стволовой перерыв пучков крупных нервов при относительной сохранности его оболочек. При насильственном выкручивании конечности возникают очень тяжелые и распространенные внутри ствольные повреждения нервов, которые могут сопровождаться переломом. При прохождении вблизи нервного ствола пули или осколка в результате так называемого бокового действия ранящего снаряда могут возникнуть подобные изменения. Такие повреждения встречаются в 10-30 % случаев огнестрельных ранений нерва. Как считает М. И. Попович о гематомах периферических нервов при тракционной травме недостаточно информации, мало сведений об источниках, механизме возникновения, особенностях локализации, патогистологических изменений нервной ткани. Эти данные облегчили бы диагностику, были бы полезны при лечении и обосновании техники восстановительных операций на нервных стволах [22]. В работе М. И. Поповича при исследовании кровеносных сосудов седалищного нерва установлено наличие внутриствольных сосудов (артерий и вен), находившихся внутри нерва, и внествольных, расположенных в фасциальном влагалище, окружающем нервный ствол. Внутриствольные сосуды в свою очередь разделялись на эпи-, пери- и эндоневральные. Исходя из этих данных в зависимости от источника возникновения можно различать внествольные и внутриствольные (эпи-, пери-, и эндоневральные) гематомы. Кроме четко ограниченных гематом, встречались случаи, когда нерв представлялся отечным и пропитанным кровянисто-серозной жидкостью на большом протяжении без четких границ. При растяжении седалищного нерва на 30 % исходной длины внествольные (параневральные) гематомы возникали чаще всего по ходу нерва в верхней и нижней его трети, где к нему подходило наибольшее число сосудов. Источниками гематом в 13 наблюдениях из 15 были вены нерва, в 2-х наблюдениях – артерии. Разрыв сосудов происходил, как правило, на месте их проникновения из окружающей нерв клетчатки в эпиневрий. Итак, полученные данные свидетельствуют о разнообразии и изменчивости локализации гематом нерва при тракционной травме и их несомненной роли в развитии функциональных нарушений и возникновении патологических процессов [20].

Для проявления клинически выраженного болевого синдрома после перерезки седалищного нерва необходимы формирование генератора патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) на уровне первичного реле-дорсальных рогов спинного мозга, а также системные патологические изменения, захватывающие вышележащие отделы системы болевой чувствительности, в частности соматосенсорную кору, т.е. формирование патологически алгической системы (ПАС) свидетельствуют

результаты исследователей описанные в работе [15]. Данные об увеличении амплитуды вызванных потенциалов (ВП) при стимуляции пораженной лапы как в деафферентированных дорсальных рогах спинного мозга, так и в соответствующей зоне коры больших полушарий свидетельствуют о системном процессе и формировании ПАС. О повышении возбудимости нейронов в зоне представительства задней конечности с перерезанным нервом свидетельствуют увеличенные ВП, которые регистрируются в зоне представительства задней конечности с перерезанным нервом при электро-стимуляции тканей передней конечности на этой же стороне (эффект, отсутствующий в норме). О начавшихся пластических перестройках в коре свидетельствует то, что это повышение возбудимости может некоторое время существовать и в условиях первичного подавленного ГПУВ в дорсальных рогах спинного мозга. У животных, у которых не возник клинически выраженный болевой синдром после перерезки седалищного нерва, регистрируются изменения в вызванных ответах в дорсальных рогах и не регистрируются в соматосенсорной коре, это говорит о существенном значении вовлечения высших отделов системы болевой чувствительности в организацию ПАС. В этих условиях могут возникать сегментарные, вегетативные и другие проявления деятельности ноцицептивных структур, без этих отделов ПАС не образуется как патофизиологическая основа болевого синдрома. У животных с перерезкой седалищного нерва, при исследовании массы надпочечников, тимуса и селезенки обнаружены гипертрофия надпочечников, инволюция тимуса и селезенки. Также присутствует нарушения микроциркуляторной системы, как терминального кровотока, так и веноулярной проницаемости, аналогичные тем, которые наблюдались у крыс со спинальным болевым синдромом или подвергнутых электроболевого воздействию. О болевом стрессе свидетельствуют изменения тимуса, селезенки и надпочечников. После повреждения седалищного нерва у животных возникает альгезия, сопровождаемая, рядом структурных и функциональных изменений. Структурные изменения способствуют возникновению мощной спонтанной импульсации, так как при развитии невромии приводят к появлению эктопической активности в этих волокнах и возможности эфapticческой передачи сигналов с одних аксонов на другие. Неврома представляет собой периферический генератор патологически усиленного возбуждения. Наряду с этим после перерезки периферического нерва происходит ряд морфофункциональных изменений и в дорсальных рогах спинного мозга, в частности снижается уровень катехоламинов и энкефалинов, которые осуществляют торможение ноцицептивных нейронов, это приводит к гиперактивации в дорсальных рогах спинного мозга нейронов, связанных с проведением боли в вышележащие структуры. На 7-14 сутки после перерезки седалищного нерва происходят значительное снижение или же полное исчезновение поступающих к нейронам дорсальных рогов спинного мозга постсинаптического

торможения афферентных сигналов. Ведущий фактор развития нейрогенных болевых синдромов – центральный генератор патологически усиленного возбуждения, условием для которого является недостаточность механизмов тормозного контроля и гиперактивация расторможенных ноцицептивных нейронов [15].

Большое количество исследований в последнее время посвящено изменению структурных компонентов различных органов при травме периферических нервов и внешних воздействиях [3]. Так, например, после перерезки седалищного нерва наблюдались изменения показателей активности мозга крыс. Эти изменения автор объяснил наличием болевого синдрома при травме периферического нерва. Нередко, повреждения нервов одной конечности приводит к изменениям и контрлатеральной, то есть не поврежденной конечности [15].

В связи с этим важным аспектом является знание индивидуальных особенностей расположения, топографии периферических нервов. Сегодня можно утверждать, что особенности топографии нервов нижних конечностей человека изучены, что нельзя сказать об особенностях топографии нервов конечностей животных, в частности крысы. Крыса является оптимальной моделью для изучения многих аспектов патогенеза различных патологических процессов. Повреждение периферических нервов приводит к изменениям так же и скелетной мускулатуры. Экспериментальное изучение нарушения кровотока, деиннервации, течения патологических процессов основываются на знаниях топографии крупных нервов, артериальных и венозных сосудов (Brown R. et al., 1993) [30]. Мышцы свободной задней конечности крыс можно разделить на мускулатуру медиальной, латеральной поверхности, а также выделить заднебедренную мускулатуру, к которой относятся как мышцы латеральной, так и медиальной сторон. К заднебедренным мышцам относят шесть-семь мышц, выделяя два брюшка двуглавой мышцы, как самостоятельные (передняя и задняя двуглавые мышцы). Мускулатура латеральной поверхности представлена тремя слоями: наружным, средним и внутренним. Полуперепончатая мышца у крысы представлена тремя частями, обособленными друг от друга [18].

Повреждение периферической нервной системы приводит к нарушению не только функции скелетной мускулатуры, но и к изменениям структуры поперечно-полосатых мышц и сосудов, включая гемомикроциркуляторное русло [18, 19, 26, 30]. В настоящее время большое количество исследований посвящено повреждениям элементов периферической нервной системы, в частности, седалищного нерва [21, 23, 27, 28]. При этом основная часть этих исследований посвящена изменениям нервов, регенерации их волокон [2, 36, 37]. Клинические же исследования описывают в большей степени симптомы при повреждении нервов и их ветвей при травматическом повреждении спинного мозга, не уделяя внимания изменениям скелетной мускулатуры и ее сосудистого русла [7, 12, 14]. Однако

известно, что патологические изменения мускулатуры при повреждении периферической нервной системы, являются важным звеном в патогенезе посттравматических заболеваний. В связи с этим изучение строения поперечно-полосатой мускулатуры нижних конечностей и ее кровеносного русла на макро-микроскопическом уровне в норме и при повреждении элементов периферической нервной системы является актуальным.

Имеются литературные данные о положительном влиянии ацетил-L-карнитина при травмах периферических нервов. L-карнитин относится к основным незаменимым веществам, поскольку выполняет главную роль в транспорте жирных кислот в митохондрии [34]. Свободные жирные кислоты, присутствующие в цитозоле, не способны пройти через митохондриальные мембраны. Они могут попасть в митохондриальный матрикс, в котором происходит их окисление, лишь после того, как подвергнутся ряду ферментативных превращений. Так как другой основной носитель жирных кислот, ацил-CoA, не проникает через клеточную мембрану митохондрий, то дефицит L-карнитина может приводить к снижению внутримитохондриальной концентрации жирных кислот и, вследствие этого, к снижению энергопродукции [32]. К настоящему времени накоплены экспериментальные данные, подтверждающие позитивную роль ацетил-L-карнитина в поддержании функциональной активности ряда органов при различных патологических процессах [11]. Экспериментально показано, что при нарушении целостности седалищного нерва длительное введение ацетил-L-карнитина повышает функциональную активность концевой пластинки нервно-мышечных синапсов [31]. Исследования *in vitro* позволили предположить, что лечение ацетил-L-карнитином может усилить рост нервных волокон [38]. В исследованиях на животных показано, что лечение ацетил-L-карнитином фактически устраняет гибель нейронов после периферической аксономии *in vivo* [39, 33]. Было неясно, обусловлено ли это улучшением регенерации или уменьшением гибели клеток, т.е. нейропротекцией. В эксперименте было доказано, что ацетил-L-карнитин увеличивает способность выживших нейронов восстанавливаться после шва периферического нерва, независимо от своего нейропротективного эффекта, а также способствует росту регенерирующих нервных волокон через нейтральный трансплантат с регенерацией в дистальном участке седалищного нерва [41]. Это имеет особое клиническое значение при неспособности нервных волокон прорасти из нервного трансплантата в дистальный участок нерва после вставки нервного трансплантата [35]. Но полноценная регенерация периферических нервов в настоящее время невозможна. Надежду на стимуляцию регенерации периферического нерва можно связывать с ускорением процесса «утилизации» миелина, улучшением эндоневрального кровоснабжения и аксонального транспорта в нерве, уменьшением отека в нервном стволе. Эффективные в эксперименте технологии стимуляции регенерации

периферических нервов (клеточные технологии, нейротрофические факторы и др.) редко подходят для клинических испытаний. Возможностью применения в клинике обладает нейротрофический фактор - карнитин. Учитывая противоречивость мнений исследователей о D,L-карнитине и отсутствии данных о его влиянии на структуру и функцию периферических нервов при травмах после микрохирургического эпипериневрального шва, требуется изучение этого вопроса в эксперименте [6].

Таким образом, приведенный анализ литературных данных, свидетельствует о чрезвычайной сложности проблемы повреждений периферической нервной системы и закономерностям изменений периферического кровообращения у высокоорганизованных биологических объектов. Но, несмотря на значительное число работ о закономерности изменений сосудов микроциркуляторного русла периферического кровообращения, целый ряд вопросов до настоящего времени не нашёл своего окончательного разрешения, так как влияние повреждений, если и изучалось, то не в состоянии острого эксперимента. В доступной литературе мы не обнаружили сведений о влиянии нарушений периферического кровообращения и кровоснабжения нервных стволов в изменённых тканях в ранние часы после повреждения и сравнении анатомо-структурных особенностей после двух видов повреждений, поэтому проведение комплексного морфологического исследования, которое оценивает закономерности изменений гемомикроциркуляторного русла мышц задних конечностей крыс при повреждении бедренного и седалищного нервов, является важным.

Известно, что именно сосуды микроциркуляторного русла, нервные окончания и элементы APUD – системы, к которой, в частности, относятся тучные клетки, играют важную роль в механизмах нервно – мышечной передачи и физиологического ответа. Так в работе [15] биомикроскопическое исследование микроциркуляторного русла в брыжейке крыс с перерезанным седалищным нервом показало по сравнению с контролем увеличение числа животных с замедленным кровотоком в венулах, агрегацией эритроцитов в капиллярах. Отмечена тенденция к возрастанию числа плазматических капилляров и повышению агрегации эритроцитов в венулах (диаметром 15-60 мкм). Наблюдалось достоверное увеличение дегрануляции тучных клеток в брыжейке по сравнению с контролем, а число сокращений в минуту стенок лимфатических микрососудов (80-100 мкм) у крыс с перерезанным седалищным нервом не отличалось от контроля.

Выводы. Несмотря на большое количество сведений в литературе об анатомических особенностях гемомикроциркуляторного русла периферических нервов, влияние нарушения периферического кровообращения и кровоснабжения нервных стволов в изменённых тканях, освещены недостаточно. Повреждение периферической нервной системы приводит к изменениям структуры поперечно-полосатых мышц и сосудов, включая гемомикроциркуляторное русло. В работе представлен обзор литературных данных об изменениях, происходящих

в конечностях крыс при повреждении периферической нервной системы. Проведенный анализ данных позволяет проследить результаты исследований при повреждении периферической нервной системы и те изменения в конечностях, которые наблюдались данными исследователями, что позволит определить реабилитационные меры и алгоритм действий у больных с данной патологией.

Перспективы дальнейших исследований.

Дальнейшее изучение влияния повреждения бедренного и седалищного нервов на структурные изменения сосудисто-нервного пучка поперечно-полосатой мускулатуры конечностей, что позволит оказанию первой медицинской помощи и реабилитации больных с данной патологией.

Список литературы

1. Абдуллина Н. Г. Алгоритмизация физиотерапии травм периферических нервов / Н. Г. Абдуллина, Е. Ф. Левицкий, В.А. Кочегуров и др. - Томск: Изд-во «Печатная мануфактура», 2007. - 248 с.
2. Архипова Е. Г. Динамика репаративной регенерации кожного нерва крыс при разной степени травмирования / Архипова Е. Г., Гретен А. Г., Крылов В. Н. // Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием, посвященной 10- летию медицинского факультета кафедры анатомии и гистологии человека. Под ред. Крикуна Е. Н.- Белгород, 2006.- С. 10.
3. Багаутдинов И. Р. Изменение активности сукцинатдегидрогеназы и структуры нервно- мышечных синапсов в камбаловидной мышце крыс при ионизирующем облучении / Багаутдинов И. Р. , Трошин Е. И., Шумихина Г. В. // Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием, посвященной 10- летию медицинского факультета кафедры анатомии и гистологии человека. Под ред. Крикуна Е.Н.- Белгород, 2006.- С. 12.
4. Балезина О. П. Исследование нейротрофической активности тромбина на модели регенерирующего нерва мыши / О.П. Балезина, Н. Ю. Герасименко, Т. Н. Дугина, С. М. Струкова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2005. - Т. 139. - № 1. - С. 8-10.
5. Белоусов А. Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / КА. Е. Белоусов - СПб. - 1998. - 748 с.
6. Быков И. Л. Молекулярные механизмы и патогенетическая роль нарушений обмена L-карнитина: автореф. дис.... док. мед. наук / Быков И. Л. - Новосибирск, 2006. - 33 с.
7. Галоян А. А. Нейрохимия нейроэндокринной системы мозга; сигнальные молекулы / А. А. Галоян // Нейрохимия. - 2001. - Т. 18. - № 2. - С. 83-95.
8. Григорович К. А. Хирургическое лечение повреждений нервов / К.А. Григорович. - М., 1981. - 304 с.
9. Губочкин Н. Г. Основы микрососудистой техники и реконструктивно- восстановительной хирургии: практикум для врачей / Н. Г. Губочкин, В. М. Шаповалов, А. В. Жигало. - СПб.: СпецЛит, 2009. - 119 с.
10. Дойников Б. С. Избранные труды по нейроморфологии иневропатологии. / Б. С. Дойников. - М., 1955. - 467 с.
11. Ефимова Е. В. Ацетил-L-карнитин: биологические свойства и клиническое применение / Е. В. Ефимова, Т. А. Гуськова, В. М. Копелевич, В. И. Гунар // Химико-фармацевтический журнал. - 2002. - Т. 36. - № 3. -С.3-7
12. Исследование содержания антимиелиновых антител при оперативном лечении острого травматического повреждения спинного мозга с использованием перфторана / Катунян П. И., Ключник Т. П., Ермакова С. А., Меренков Д. И., Пейкер А. Н., Козлов В. Л, Николаев Н. Н., Мусалатов Х. Р. Перфторорганические соединения в биологии и медицине. – Пушино, 2001г.- С. 164-166.
13. Карлсон Б. Основы эмбриологии по Петтену / Б. Карлсон; под ред. д-ра биол. наук Б. В. Конюхова. — Москва, 1983.- Т.2 - 390 с.
14. Катунян П. И. Исследование содержания антимиелиновых антител при оперативном лечении острого травматического повреждения спинного мозга с использованием перфторана. / Катунян П.И., Ключник Т. П., Ермакова С. А., Меренков Д. И., Пейкер А. Н., Козлов В. Л, Николаев Н. Н., Мусалатов Х. Р. // Перфторорганические соединения в биологии и медицине. - Пушино, 2001 г. - С. 164 -166.
15. Крыжановский Г. Н. Болевой синдром у крыс после повреждения седалищного нерва / Крыжановский Г. Н. , Решетняк В. К., Кукушкин М. Л., Горизонтова М. П., Смирнова В. С. // Патол. физиология и эксперим. терапия.- 1991.- № 6.- С. 8-9.
16. Крупаткин А. И. Клиническая нейроангиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика) / А. И. Крупаткин. - М.: Научный мир, 2003. - 328 с.
17. Непомнящих Л. М. Морфогенез метаболических повреждений скелетных мышц / Л. М. Непомнящих, М. А. Бакарев - М.: Издательство РАМН, 2005 - 352 с.
18. Паксютов О. А. Строение и реактивные изменения миелиновых нервных волокон большеберцового нерва белых крыс в условиях дефицита симпатической иннервации по данным прижизненной микроскопии / Паксютов О. А., Демина А. В., Морозов В. И. // Российские морфологические ведомости. - 1995. - № 3. - С.76-80.
19. Паксютов О.А. Строение и реактивные изменения миелиновых нервных волокон большеберцового нерва белых крыс в условиях дефицита симпатической иннервации по данным прижизненной микроскопии / Паксютов О.А., Демина А.В., Морозов В.И. // Российские морфологические ведомости. - 1995. - № 3. - С.76-80.
20. Попович М.И. Тракционные повреждения сосудов и нервов / Попович М. И. // Военно-медицинский журнал. - 1981. - № 7. - С.28-31.
21. Попович М. И. Изменения периферических нервов при их тракционной травме / Попович М. И. // Вопросы нейрохирургии. - 1988. - № 1. - С.39-45.
22. Попович М. И. Гематомы периферических нервов при тракционной травме / Попович М. И. // Военно-медицинский журнал. - 1989. - № 6. - С.22-24.
23. Сараджишвили П. М. Травматические повреждения нервов / П. М. Сараджишвили // Руководство по невропатологии. - М., 1962. - Т.6. - С.611-677.
24. Селянинов, К. В. Хирургия нервных стволов / К. В. Селянинов, А. А. Сотников, В. Ф. Байтингер. - Томск, 2004. - 88 с.

25. Смоляр Е. М. Морфо-функциональные параллели строения микроциркуляторного русла некоторых периферических нервов и параневрия / Смоляр Е.М., Должников А.А., Польской В.С. // Органые особенности морфогенеза и реактивности тканевых структур в норме и патологии: Труды института / Крымский медицинский институт. - Симферополь, 1989. - Т.125. - С.33-36.
26. Умовист М. Н. Современные представления о строении и функции оболочек нерва: Обзор литературы / Умовист М. Н., Чайковский Ю. Б. // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1987. - Т.92, вып. 1. - С.89-96.
27. Чехонацкий А. А. Повреждения седалищного нерва при переломах вертлужной впадины (диагностика и принципы лечения) / Чехонацкий А. А., Бочкарев П. Н., Фадеев О. В. // Сборник научных работ, посвященный 80-летию клиники нервных и душевных болезней Саратовского медицинского института «Проблемы неврологии, психиатрии и нейрохирургии». - Саратов, 1992. - Ч.2. - С.93-96.
28. Щудло Н. А. Индекс невротизации и параметры мягкотных оболочек в пересеченном и регенерирующем нерве после плазматического склеивания торцов его отрезков и микрохирургического анастомозирования / А. Щудло, М. М. Щудло, Е. В. Донченко, О. Б. Шадыбекова // Извест. Челяб. НЦ. - 2001. - № 4. - С. 82-87.
29. Юрах Е. М. Морфо-функциональные исследования нейро-вазальных компонентов седалищного нерва в норме, при де- и регенерации с воздействием лазерного излучения: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Киев, 1990. - 21 с.
30. Brown R. Effects of acute graded strain on efferent conduction properties in the rabbit tibial nerve / Brown R., Pedowitz R., Rydevik B., Woo S., Hargens A., Massie J., Kwan M., Garfin S.R. // Clin. Orthop. - 1993. - Vol. 296. - P.288-294.
31. De Angelis C. Age- and trauma-dependent modifications of neuromuscular junction and skeletal muscle structure in the rat. Effects of long-term treatment with Acetyl-L-Carnitine / C. De Angelis, C. Scarfo, M. Falcinelli // Mech. Ageing Dev. - 1995. - Vol. 85 (1). - P. 37-53.
32. Carter A. L. Biosynthesis and metabolism of carnitine / A. L. Carter, T. O. Abney, D. F. Lapp // Journal of Child Neurology. - 1995. - Vol. 10 (2). - P.253-257.
33. Hart A. M. Neuronal death after peripheral nerve injury and experimental if strategies for neuroprotection / A. M. Hart, G. Terenghi, M. Wiberg // Neurol. Res. - 2008. - Vol. 30 (10). - P. 999-1011.
34. L-carnitine. (Monograph.) / Altern. Med. Rev. - 2005. - Vol. 10 (1). P. 42-50.
35. Millesi H. Techniques for nerve grafting / H. Millesi // Hand Clin. - 2000. -Vol. 16. -P. 73-91.
36. Sunderland S. Nerves and nerve injuries. 2nd ed. / London: Churchill Livingstone, 1978. -861 p.
37. Sunderland S. A. classification of peripheral nerve injuries producing loss of function / S. A. Sunderland // Brain. - 1951. - Vol. 74. - P. 491-516.
38. Fernandez E. Effects of L-carnitine, L-acetylcarnitine and gangliosides on the regeneration of the transected sciatic nerve in rats / E. Fernandez, R. Pallini, C. Gangitano et al. // Neurolog. Res. - 1989. - Vol. 11 (1). - P. 57-62.
39. Fernandez E. Effects of levo-acetylcarnitine on second motoneuron survival after axotomy / E. Fernandez, R. Pallini, G. Tamburrini et al. n Neurol. Res. - 1995. -Vol. 17. -P. 373-376.
40. Flores A. J. Anatomy and physiology of peripheral nerve injury and repair / A. J. Flores, C. J. Laverina, P. W. Owens // Am. J. Orthop. - 2000. - 29 (3). -P. 167-173.
41. Wilson A. D. Delayed acetyl-L-carnitine administration and its effect on sensory neuronal rescue after peripheral nerve injury / A. D. Wilson, A. Hart, T. Brnnstrijm et al. // J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg. - 2007. - Vol. 60 (2). -P. 114-118.

УДК 611.98:611.73:591.483-001-076

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ СУДИННО-НЕРВОВОГО ПУЧКА ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТОЇ МУСКУЛАТУРИ КІНЦІВОК ПРИ ПОШКОДЖЕННІ ПЕРИФЕРІЙНИХ НЕРВІВ

Царьов А.А., Кошарний В.В.

Резюме. В роботі представлений огляд даних літератури про зміни в кінцівках щурів при пошкодженні стегнового і сідничного нервів. Проведений аналіз даних дозволяє прослідкувати зміни при перетині стегнового нерва та сідничного нерва зміни в кінцівки та ряд послідовних стадій.

Ключові слова: розвиток, стегновий нерв, сідничний нерв, щур.

УДК 611.98:611.73:591.483-001-076

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТО-НЕРВНОГО ПУЧКА ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТОЙ МУСКУЛАТУРЫ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Царёв А.А., Кошарный В.В.

Резюме. В работе представлен обзор литературных данных об изменениях, происходящих в конечностях крыс при повреждении бедренного и седалищного нервов. Проведенный анализ данных позволяет проследить изменения при перерезке бедренного нерва и седалищного нерва изменения в конечности и ряд последовательных стадий.

Ключевые слова: развитие, бедренный нерв, седалищный нерв, крыса.

UDC 611.98:611.73:591.483-001-076

Structural Changes In Neurovascular Cross-Striated Muscles Of The Extremities With Peripheral Nerve Damage

Tsarev A.A., Kosharniy V.V.

Summary. The review of literature data about the changes occurring in the limbs of rats with damage to the femoral and sciatic nerves. The conducted data analysis allows to trace the aim of this study was to determine the changes occurring in the limbs of rats with damage to the femoral and sciatic nerves.

Key words: development, femoral nerve, sciatic nerve, rat.

Стаття надійшла 11.05.2012 р.
Рецензент – проф. Шерстюк О.А.