

2. Фролов А.Ф. Персистенция вирусов (Механизмы и клиничко-эпидемиологические аспекты). - Винница: Издательство Винницкого медицинского Университета Н.И.Пирогова, 1995. - 233с.
3. Andiman W.A., Miller G. Persistent infection with adenovirus types 5 and 6 in lymphoid cell from Rumans and Wooly monkeys // I.Inf. Dis/-1982. - V. 145, № 1. - p. 83 - 88.

Надійшла до редколегії 9 грудня 1998 р.

УДК 614.876-092.9:616.833-001.5

К ВОПРОСУ О ВОЗМОЖНЫХ МЕХАНИЗМАХ ПОСТРАДИАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ МИЕЛИНИЗАЦИИ В РЕГЕНЕРИРУЮЩЕМ НЕРВНОМ СТВОЛЕ

Л.В.Васько, доц.

Торможение миелинизации регенерирующих аксонов отмечалось неоднократно, как при общем, так и при местном облучении [1-4]. Однако возможность сопоставления светооптических данных, полученных нами на традиционных нейрористологических препаратах, с результатами электронномикроскопического изучения идентичного материала позволяет обсудить возможные механизмы такого торможения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперимент поставлен на 20 белых беспородных крысах весом 200-250г. Местному гамма-облучению в дозе 20 грей подвергались задние конечности (терапевтическая установка "Луч-1" с зарядом ^{60}Co , мощность дозы- $4,1 \times 10$ гр/сек, кожно-фокусное расстояние - 45 см, поле - $2,5 \times 3$ см). Через 1 сутки подопытным животным под эфирным наркозом производили перерезку седалищных нервов. Через 14 суток после умерщвления животных (в состоянии глубокого эфирного наркоза) у них брали для исследования периферический и центральный отрезки нерва, а также соединяющий их рубец. Осевые цилиндры выявляли на криостатных срезах серебрением по Рассказовой, миелиновые оболочки выявляли по Шпильмайеру-Соколянскому. Для электронномикроскопического исследования отрезки седалищного нерва фиксировали в 4% глютаральдегиде. В качестве заливочной среды использовали Эпон-812. Просматривали и фотографировали срезы на электронных микроскопах ЭМВ-100В и Hi12А при ускоряющем напряжении 75кВ.

С целью объективизации оценки репаративного процесса на срезах определялся диаметр новообразованных аксонов с помощью окуляр-микрометра МОВ-15. Существенность разницы определялась с помощью непараметрических критериев: "хи-квадрат" К.Пирсона [5] и метода углового преобразования Фишера [6]. Кроме того, определялась плотность новообразованных аксонов и миелиновых волокон в невrome по В.И.Евсюкову. Статистическая обработка результатов производилась по Стьюденту-Фишеру.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На препаратах облученного нерва новообразованные миелиновые волокна в центральном отрезке не выявляются, тогда как в необлученном нерве их плотность равна $17,3 \pm 2,79$ усл.ед. Что же касается электронограмм, то в некоторых группах новообразованных волокон в центральном отрезке облученного нервного ствола встречаются единичные миелинизированные аксоны. Однако миелиновый слой их очень тонкий (не более чем 4-6 ламелл), а упаковка их мезаксона рыхлая, так что между ламеллами нередко видны прослойки цитоплазмы ШК (рис.1).

Видимо, этим и объясняется отсутствие аффинитета к гематоксилиновому лаку на светооптических препаратах. Необходимо также отметить, что на электронограммах продольных срезов измененной зоны центрального отрезка встречаются сегменты новообразованных миелинизированных аксонов, непокрытых миелиновым слоем.



Рисунок 1 - Новообразованное миелиновое волокно в центральном отрезке нерва через 14 суток после его перерезки (необлученные животные);

1 - осевой цилиндр; 2 - миелиновый слой.
Электроннограмма. Ув.21000



Рисунок 2 - Новообразованное нервное волокно в центральном отрезке нерва через 14 суток после его перерезки. Облучение за 1 сутки до перерезки

На электронограммах отчетливо видны пострадиационные изменения в шванновских клетках. Прежде всего это касается эндоплазматического ретикулума, цистерны которого резко расширены, заполнены электроноплотным материалом (рис.2). Нередко также расширены мешочки и пузырьки аппарата Гольджи. В цитоплазме некоторых шванновских клеток резко уменьшено число свободных рибосом. Ядра нередко образуют инвагинации, в кариоплазме зачастую наблюдаются крупные глыбы гетерохроматина. Все эти факты говорят о задержке синтетических процессов в шванновских клетках, что, учитывая данные Bunge [8] о факторах, обеспечивающих миелинизацию аксонов (1-достижение аксоном минимального критического диаметра; 2-готовность шванновских клеток; 3-выделение шванновскими клетками секрета в субстрат; 4-наличие фибробластов; 5-наличие определенного числа шванновских клеток), можно считать, что при облучении срабатывают 2-й и 3-й факторы.

Интерес представляет также анализ морфометрических данных касательно регенерирующих аксонов. Диаметр преобладающего числа новообразованных аксонов, т.е мода, равен 0,88 мкм, тогда как в облученном нерве она составляет 1,35 мкм, т.е при облучении этот показатель смещен в сторону более тонких аксонов. С помощью углового преобразователя Фишера мы смогли также оценить разницу между долями тонких аксонов в облученном и необлученном нервах. Оказалось, что доля аксонов менее 1,35 мкм в облученном нерве составляет 60,6%, а в необлученном-42,3%. А поскольку аксон должен достичь определенного критического диаметра, прежде чем начнется процесс миелинизации, то становится понятным ингибирующее влияние на миелинизацию аксонов в облученном нерве.

Анализ ультраструктуры аксоплазмы новообразованных осевых цилиндров показал, что часть тонких аксонов нередко полностью лишена микротрубочек и содержит только нейрофиламенты. Большинство митохондрий новообразованных аксонов изменено, в них наблюдается деструкция крист и наличие крупных вакуолей. Эти факты свидетельствуют о пострadiaционной задержке дифференцировки регенерирующих аксонов.



Рисунок 3 - Центральный отрезок нерва через 14 суток после его перерезки. Облучение за 1 сутки до перерезки:

- 1 - новообразованный осевой цилиндр;
- 2 - цистерны цитоплазматического ретикулума;
- 3 - митохондрии. Электронограмма. Ув.5000

Приведенные фактические данные позволяют говорить о том, что механизм торможения миелинизации новообразованных аксонов в облученном нерве носит комплексный характер, он осуществляется как через аксоны, так и через шванновские клетки, а возможно и фибробласты.

SUMMARY

The results of studying of regenerative irradiated nerve on micro-and ultramicroscopical level let us state that postradiation braking of myelinisation is caused delay of axon growth and violation of the function of Shwann cells.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Виноградов В.С. Влияние общего рентгеновского облучения на регенерацию седалищного нерва кролика // Архив анат.гист.и эмбриологии.-1960.-Т.39.- Вып.II-С.44-50.
2. Ахмедов Н.К. Лучевая болезнь и периферическая нервная система. - Ташкент: Медицина УзССР,1974.-94с.
3. Стрелин Г.С. Регенерационные процессы в развитии и ликвидации лучевого повреждения. -М.:Медицина,1978.-205с.

На гистологических препаратах отчетливо выражена пострadiaционная реакция клеточных элементов нервного рубца, проявляющаяся в более хаотичном расположении, образовании лимфоидными элементами периваскулярных инфильтратов. Плотность фибробластов и шванновских клеток в рубце облученного нервного ствола составляет 3840 ± 172 клетки на 1 мм, т.е. более чем в 1,5 раза меньше, чем в необлученном нерве (7160 ± 136 клеток на 1 мм) ($p < 0,01$).

Таким образом, выявленный нами факт сегментарного отсутствия миелинового слоя в новообразованных миелиновых волокнах, а также резкое уменьшение числа клеточных элементов, значительную часть которых составляют шванновские клетки [9], косвенно свидетельствуют о недостаточном количестве шванновских клеток, что также можно считать одним из факторов пострadiaционной задержки миелинизации.

4. Love S. An experimental study of peripheral nerve regeneration after X-irradiation // *Brein.*-1983.-N.106.-P.39-54.
5. Лакин Г.Ф. Биометрия.-М.: Высшая школа, 1980.-291с.
6. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.-Л.: Медицина, 1978.-293с.
7. Евсюков В.И. Влияние рентгеновых лучей на регенерационную способность седящего нерва крысы при общем и местном воздействии радиации // *Радиобиология.*-1965(6).-Т.5.-Вып.3.-С.354-358.
8. Bunge R.P. Recent observations on the control of Schwann cell functions // *Anat.Rec.*-1983.-N.1.-P.3-25.
9. Yurecka W., Ammerer H.P., Lassmann H. Regeneration of a transected peripheral nerve. An autoradiographic and electron microscopic study // *Acta neuropathologic.*-1975.-V.32.- № 4.-P.299-312.

Поступила в редколлегию 15 мая 1998 г.

УДК 611.018.54:612.017.2 - 053.31

ФИБРОНЕКТИН ПЛАЗМИ КРОВІ ЯК ПОКАЗНИК РІВНЯ АДАПТАЦІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

О.К. Романюк, асист.

ВСТУП

Надзвичайно важливим є пошук та вивчення метаболічних показників в організмі дитини із затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) під час формування адаптаційних механізмів захисту [1]. З цієї точки зору інформативним є визначення вмісту в плазмі крові фібронектину (СФН) - важливого опсоніну крові, що здатний модулювати численні неспецифічні реакції захисту організму [2,3]. На даний час у вітчизняній та зарубіжній літературі практично відсутні відомості про участь згаданих гуморальних факторів неспецифічної резистентності в онтогенезі імунологічної відповіді організму, що росте. Проте вивчення цих закономірностей є важливим в неонатологічній практиці і особливо при виходжуванні новонароджених з проявами ЗВУР.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Нами вивчена активність фібронектину плазми крові у 238 немовлят у неонатальному періоді твердофазним імуоферментним методом.

Усі випадки ЗВУР було поділено на 3 форми відповідно до класифікації, прийнятої більшістю вітчизняних авторів [4,5]: I - гіпотрофічну (42 дитини), II - гіпопластичну (28 дітей), III - диспластичну (22 дитини). В окрему IV групу виділені недоношені діти з проявами ЗВУР (24 дитини). Контрольними були V група (недоношені без ознак ЗВУР - 32 дитини) та VI (здорові доношені немовлята - 90 дітей).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Обстеження здорових доношених дітей показало, що на першу добу життя рівень ФН у сироватці плазми пуповинної крові складає $129,31 \pm 6,41$ мкг/мл. При цьому виявляється пряма позитивна кореляція рівня фібронектину з масою тіла при народженні ($r_{xy} = +0,36$) та гестаційним віком ($r_{xy} = +0,28$). Слід зауважити, що у немовлят, де виявлялись мікротравми, утруднення під час пологів і т.ін., концентрація глікопротеїду піднімалась до 154,2 - 168,0 мкг/мл.

Перший критичний період неонатальної адаптації здорових доношених дітей характеризувався значним, в 2,5-3,2 рази, зниженням концентрації ФН.