

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ МАГНІТОЛАЗЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

Н.І. Шовкова, О.Я. Жураківська, Ю.І. Попович, В.А. Міськів, У.М. Дутчак, Я.І. Клинич, О.В. Атаманчук

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Мета роботи - встановити морфофункціональні зміни провідникового апарату позачерепної частини лицевого нерва кроля при експериментальній нейропатії та її корекції магнітолазерною терапією. **Матеріали та методи.** Матеріалом для дослідження послужила позачерепна частина лицевого нерва (ЛН) 15 кролів, із яких: 5 були інтактними тваринами, у 5 моделювали експериментальну холодову нейропатію, 5 - з нейропатією при комбінованій дії постійного електромагнітного поля і лазерного випромінювання. Використали гістологічні (забарвлення за Кульчицьким, Маркі, Массоном, Ренсоном), електронномікроскопічні методи дослідження, електронейроміографію та морфометрію зі статистичною обробкою даних. **Результати.** У процесі розвитку холодової нейропатії ЛН нами виділено стадію реактивно-дистрофічних змін. У більшості мієлінових нервових волокон спостерігається нерівномірність забарвлення, виражений набряк і деструкція мієлінової оболонки з оголенням аксонів та накопиченням залишків мієліну в цитоплазмі нейролемоцитів. Зменшується кількість дрібних і середніх та збільшується число великих мієлінових нервових волокон (НВ). Наслідком демієлінізації окремих аксонів є збільшення числа безмієлінових НВ. У цій стадії амплітуда М-відповіді знижується, спостерігається зниження амплітуди і збільшення латентного періоду F-хвилі та її поліфазність, а зниження швидкості проведення імпульсу (ШП) складає 79,3%, що вказує на глибоку морфо-функціональну перебудову нервових провідників. При магнітолазерній терапії відбувається активація процесів фагоцитозу, що сприяє видаленню продуктів розпаду, які утворилися в результаті холодової травми та ішемії, вже до 10 доби. Це скорочує час демієлінізації і сприяє активації процесів ремієлінізації за рахунок покращення кровопостачання. Підтвердженням цьому є незначні якісні, кількісні і метричні зміни у провідниковому апараті ушкодженого ЛН. Значно покращуються електронейроміографічні показники: зростає швидкість проведення імпульсів у проксимальному і дистальному відділах, швидше нормалізується поріг Н-рефлексу і співвідношення його максимальної амплітуди до М-відповіді, збільшується амплітуда і скорочується латентний період F-хвилі. **Висновки.** Магнітолазерна терапія є ефективною при лікуванні експериментальної нейропатії ЛН, оскільки, відновлює структурну організацію гомомікроциркуляторного русла, нормалізується проникність судинної стінки, за рахунок чого пришивиджується утилізація продуктів розпаду мієліну, покращується живлення НВ і їх ремієлінізація.

Ключові слова:

лицевий нерв,
холодова
нейропатія,
магнітолазерна
терапія.

Клінічна та експериментальна патологія Т.16, №4 (62). С.107-114.

DOI:10.24061/1727-4338.XVI.4.62.2017.62

E-mail:
zhurakivska.o.ya@gmail.com

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ

Н.И. Шовкова, О.Я. Журакивска, Ю.И. Попович, В.А. Миськив, У.М. Дутчак, Я.И. Клытыч, О.В. Атаманчук

Цель работы - установить морфофункциональные изменения проводникового аппарата внечерепной части лицевого нерва кролика при экспериментальной нейропатии и ее коррекции магнитолазерной терапией. **Материалы и методы.** Материалом для исследования послужила внечерепная часть лицевого нерва (ЛН) 15 кроликов, из которых: 5 были интактными животными, у 5 моделировали экспериментальную холодовую нейропатию, 5 - с нейропатией при комбинированном действии постоянного электромагнитного поля и лазерного излучения. Использовали гистологические (окраска по Кульчицкому, Марки, Массону, Ренсону), электронномикроскопические методы исследования, электронейромиографию и морфометрию со статистической обработкой данных. **Результаты.** В процессе развития холодовой нейропатии ЛН нами выделено стадию реактивно-дистрофических изменений. В большинстве миелиновых нервных волокон наблюдается неравномерность окраски, выраженный отек и деструкция миелиновой оболочки с обнажением аксонов и накоплением остатков

Клінічна та експериментальна патологія. 2017. Т.16, №4 (62)

Ключевые слова:

лицевой нерв,
холодовая нейропатия,
магнитолазерная терапия.

Клиническая и экспериментальная патология Т.16, №4 (62). С.107-114.

миеліна в цитоплазмі нейролеммоцитів. С уменьшением количества мелких и средних, увеличивается число крупных миелиновых нервных волокон (НВ). Следствием демиелинизации отдельных аксонов является увеличение числа безмиелиновых НВ. В этой стадии амплитуда М-ответа снижается, наблюдается снижение амплитуды и увеличение латентного периода F-волны и ее полифазность, а снижение скорости проведения импульса (СПИ) составляет 79,3%, что указывает на глубокую морфофункциональную перестройку нервных проводников. При магнитолазерной терапии происходит активация процессов фагоцитоза, что способствует удалению продуктов распада, которые образовались в результате холодовой травмы и ишемии, уже к 10 суткам. Это сокращает время демиелинизации и способствует активации процессов ремиелинизации за счет улучшения кровоснабжения. Подтверждением этому являются незначительные качественные, количественные и метрические изменения в проводниковом аппарате поврежденного ЛН. Значительно улучшаются электронейромиографические показатели: повышается скорость проведения импульсов в проксимальном и дистальном отделах, скорее нормализуется порог Н-рефлекса и соотношения его максимальной амплитуды к М-ответу, увеличивается амплитуда и сокращается латентный период F-волны. **Выводы.** Магнитолазерная терапия эффективна при лечении экспериментальной нейропатии ЛН, поскольку, восстанавливает структурную организацию гемомикроциркуляторного русла, нормализуется проницаемость сосудистой стенки, за счет чего ускоряется утилизация продуктов распада миеліна, улучшается питание НВ и их ремиелинизация.

PROSPECTS OF MAGNETOLASER THERAPY APPLICATION IN TREATMENT OF EXPERIMENTAL NEUROPATHY

N.I. Shovkova, O.Ya. Zhurakivska, Iu.I. Popovych, V.A. Miskiv, U.M. Dutchak, Ia.I. Klypych, O.V. Atamanchuk

The aim of the work is to establish morpho-functional changes of the conducting apparatus of the extracranial part of the rabbit's facial nerve at experimental neuropathy and its correction by magneto-laser therapy. **Materials and methods.** The material for the study was the extracranial part of the facial nerve (FN) of 15 rabbits, of which 5 intact animals, 5 - were simulated experimental cold neuropathy, 5 - with neuropathy combined with the action of a permanent electromagnetic field and laser radiation. Histologic (coloring by Kulchitsky, Marky, Masson, Renson), electron microscopic methods of research, electroneuromyography and morphometry with statistical processing of data were used. **Results.** In the process of development of cold neuropathy FN, we have isolated a stage of reactive-dystrophic changes. In most myelinated nerve fibers, uneven coloration, significant edema and destruction of the myelin sheath with axon exposure and the accumulation of myelin residues in the cytoplasm of the neurolemmocyte are observed. The number of small and medium-sized ones decreases and the number of large myelinated nerve fibers (NF) increases. A consequence of demyelination of individual axons is an increase in the number of demyelinated NF. At this stage, the amplitude of the M-response decreases; there is a decrease of the amplitude and increase of the latent period of the F wave, and its polyphasicity, while the pulse rate reduction (PRR) is 79.3%, that is indicating a deep morpho-functional reorganization of the nerve conductors. Activation of phagocytosis processes takes place magnetolaser therapy in result of which facilitates the removal of the decay products, which were formed as a result of cold trauma and ischemia, already by 10 days. It reduces the time of demyelination and promotes the activation of remyelination processes by improving blood supply. This is confirmed by minor qualitative, quantitative and metric changes in the conducting apparatus of the damaged FN. The electroneuromyographic indicators significantly improve: the speed of impulses in the proximal and distal regions increases, the H-reflex threshold and the ratio of its maximum amplitude to the M-response are more likely to increase, the amplitude increases and the latent period of the F-wave is shortened.

Conclusions. Magneto-laser therapy is effective in the treatment of experimental LN neuropathy, since it restores the structural organization of the hemocirculatory system, normalizes the permeability of the vascular wall, which accelerates the utilization of myelin degradation products, improves nutrition of NF and their remyelination.

Key words: facial nerve, cold neuropathy, magneto-laser therapy.

Clinical and experimental pathology. Vol.16, №4 (62). P.107-114.

Вступ

Труднощі в лікуванні периферичних нейропатій черепних нервів вимагають від морфологів комплексного вивчення їх складових компонентів як в нормі, так і при патології. При цьому вивчення гісто- та ультраструктури лицевого нерва (ЛН) посідає одне з ведучих місць в нейроморфології, оскільки нейропатії ЛН складають 2-3% від усіх захворювань периферичної нервової системи [3] і зустрічаються найбільш часто серед уражень черепних нервів [5].

На даний час в неврологічній практиці з успіхом використовують низькоенергетичне лазерне випромінювання різного спектру [2]. Діють на вогнище пошкодження, рефлексогенні зони і точки акупунктури [6]. Накопичений деякий досвід і отримані задовільні результати лікування нейропатії ЛН лазерним випромінюванням [7]. Лазерне випромінювання нормалізує підвищену судинну проникливість, розширює судини і збільшує об'єм функціонуючого кровотоку в периферичному нерві, стимулює процеси регенерації НВ, сприяє мієлінізації осьових циліндрів і відновленню нервово-м'язової збудливості, пришвидшує аксоток, має аналгезуючу дію [8, 9, 10]. Незважаючи на досягнуті успіхи в лазеротерапії, до цього часу залишається невирішеним питання про вибір оптимальної дози опромінювання органів і тканин, які знаходяться на різній глибині від поверхні шкіри.

Мета роботи

Встановити морфофункціональні зміни провідникового апарату позачерепної частини лицевого нерва кроля при експериментальній нейропатії та її корекції магнітолазерною терапією.

Матеріал і методи дослідження

Матеріалом для дослідження слугували правий і лівий позачерепні відділи ЛН дорослих кролів-самців, масою 2,2-3,0 кг, які поділялися порівно на 3 групи: 1 група - норма (5 кролів), 2 група - експериментальна нейропатія (5 кролів), 3 група - експериментальна нейропатія при комбінованій дії постійного електромагнітного поля і лазерного випромінювання (5 кролів).

Нейропатію ЛН викликали, враховуючи рекомендації R. Martini (2000) та T. Ogawa (2000). Шкіру в місці проекції середньої частини позачерепного відділу лицевого нерва охолоджували хлоретилем упродовж 1-2 хв 3 дні. Опромінювання проекції позачерепної частини стовбура ЛН проводили середніми (562,5 Дж/см²) дозами лазерного опромінювання при вихідній потужності 25 мВт (за допомогою апарату ЛГ-75 по 5 хв.) в комбінації з постійним магнітним полем (апарат "Магнетон" з робочою частотою 27,1 МГц при потужності 50 Вт по 5 хв на один сеанс протягом 10 діб).

При гістологічному дослідженні поздовжні і поперечні зрізи ЛН товщиною 6,0-8,0 мкм фарбували за методом Кульчицького - для виявлення мієлінової оболонки (МО), Массона - для забарвлення аксонів МНВ, Маркі - для виявлення дегенеративних змін в мієлінових оболонках. Для забарвлення безмієлінових нервових волокон (БНВ) використовували метод Ренсона.

Для виявлення ультраструктурних особливостей структурної організації та кровопостачання ЛН з епон-аралдітових блоків виготовляли напівтонкі (для світлооптичного) та ультратонкі зрізи (для електронномікроскопічного) дослідження. Використовувався електронний мікроскоп ПЭМ-100 та ПЭМ-125 К з прискорюючою напругою 75 кВ.

Стимуляційна та інтерференційна електронейроміографія (ЕНМГ) проводилася на комп'ютерному електронейроміографічному комплексі "Нейрософт" (Росія), який має низький рівень шумів, високу чутливість (10-500 мкВ/см) і стійкість до спотворень. Досліджували максимальне довільне скорочення м'язу з використанням кількісного аналізу часових, амплітудних і частотних параметрів. Визначали швидкість проведення імпульсу (ШПП), амплітуду і тривалість F-хвилі, амплітуду, латентний період і поліфазність M-хвилі, проводили моносинаптичне тестування (H-рефлекс). За ЕНМГ-ними результатами розраховували відсоток співвідношення H_{max}/M_{max} .

Індекс "g" визначали за формулою: $g = a/d$, де a - діаметр аксона, d - товщина цілого м'якотного волокна. Для поглибленого дослідження закономірностей внутрішньостовбурової структури ЛН використовували теорію інформації за основними характеристиками: H (ентропія), h (відносна ентропія) і R (надлишковість). Ентропія - логарифмічна міра різномірності 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 НВ і гемокапілярів того чи іншого діаметру. Коефіцієнт надлишку виражається у відсотках і визначається за формулою: $R = (1 - H/H_0) \times 100\%$, де H_0 - максимальна ентропія, яку можна визначити за формулою: $H_0 = \log_2 m$ (m - кількість розмірних груп НВ і гемокапілярів).

Використовували наступні методи статистичного аналізу: 1) перевірка нормальності розподілу кількісних ознак з використанням критерію Колмогорова-Смірнова з поправкою Ліллієфорса і критерію Шапіро-Уїлка, а також за допомогою гістограм з лінією очікування нормальної функції розподілу; для аналізу якісних ознак (частка, відсоток) застосовували аналіз таблиць спряженості: Хі-квадрат; ранговий кореляційний аналіз: коефіцієнт кореляції Спірмена; для порівняння двох вибірок використовували непараметричний U-тест Манна-Уїтні. Комп'ютерне опрацювання даних проводилося за допомогою статистичного пакета StatSoft.Inc; Tulsa, OK, USA; Statistica 6.

Результати та їх обговорення

На 10-у добу після охолодження спостерігається виражений набряк всіх тканин ЛН, про що свідчить потовщення його сполучнотканинних оболонок у середньому на 15,0-20,0% та збільшення площі поперечного перерізу пучків на 0,03-0,05 мм² (p < 0,05). При цьому в аксонах нервових волокон (НВ) виявляються варикозні розширення та локальні звуження. В переважній більшості МНВ спостерігаються виражені периаксональні зміни: набряк і нерівномірність забарвлення МО,

розширення вузлових проміжків та насічок мієліну, часткова фрагментація, а подекуди зернистий розпад мієліну.

На електронномікроскопічному рівні у цей термін спостерігається зменшення електронної щільності аксоплазми, невпорядкованість мікротрубочок і нейрофіламентів. МО втрачає ламелярну будову, гомогенізується, частково руйнується. В окремих місцях розширені ламели мієліну утворюють глибокі складки і вип'ячування, а поміж ними накопичується набрякова рідина. Така дезінтеграція у структурі МО обумовлює утворення у вузловій ділянці МНВ пластинчастих комп-

лексів (рис. 1). Крім того, у нейролемоцитах виявляються просвітлення нуклеоплазми, маргінація хроматину, численні інвагінації нуклеолеми, розширення перинуклеарного простору. В просвітленій цитоплазмі цих клітин збільшується кількість невеликих за розмірами вакуолей, мікропіноцитозних пухирців. Розширюються цистерни пластинчастого комплексу Гольджі, гранлярної ендоплазматичної сітки, зменшується кількість фіксованих і вільних рибосом, відбувається дезорієнтація й фрагментація крист та набряк матриксу мітохондрій. Внаслідок набряку ендоневрію посилюється анаеробний метаболізм, що призводить до активації

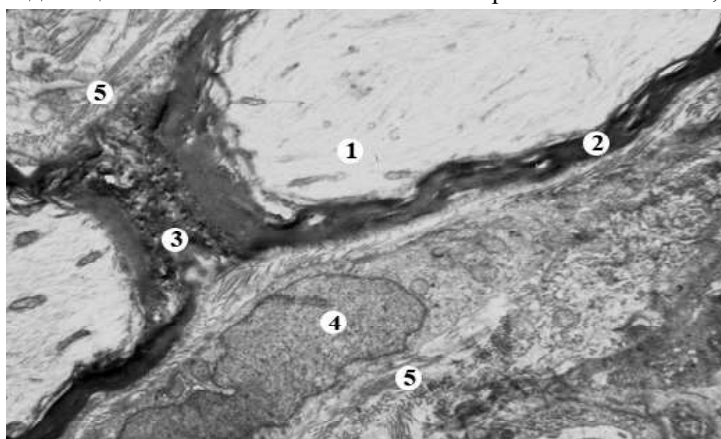


Рисунок 1. Ультраструктурні зміни МНВ ЛН на 10 добу експериментальної нейропатії. Зб.: x 8000.

1- аксон, 2- мієлінова оболонка, 3- перехват Ранв'є, 4- фіброцит, 5-колагенові волокна

клітин фібробластичного ряду та колагеногенезу (див. рис. 1).

За рахунок процесів локальної демієлінізації відбувається зменшення загальної кількості МНВ на 7,18% ($p < 0,05$), що, в свою чергу, супроводжується збільшенням числа БНВ. При аналізі розподілу МНВ за групами встановлено, що кількість дрібних і середніх з них значно зменшується, а великих - збільшується ($p < 0,05$) (табл. 1). При цьому зберігається унімодальний тип

розподілу МНВ.

У порівнянні з нормою в цих групах волокон зменшується показник індексу g в середньому на 27,2% ($P < 0,05$). Такий метричний перерозподіл МНВ та збільшення індексу свідчить про набряк мієліну.

Аналізуючи інформаційні показники метричного розподілу МНВ, встановлено, що ентропія зменшується, а коефіцієнт надлишку зростає (табл. 2). Це свідчить

Таблиця 1

Розподіл нервових волокон лицевого нерва на 10-у добу експерименту ($M \pm m$; $n = 5$)

Показник	Загальна кількість НВ	Мієлінові нервові волокна				БНВ
		Загалом	Дрібні	Середні	Великі	
Абсолютні величини	10122,0 ±329,1	8516,0 ±229,1	484,0 ±31,7	2937,0 ±334,2	5095,0 ±571,2	1606,0 ±101,6
C_v	2,56	7,45	5,72	4,29	4,16	4,51
%	100,00	84,09	4,78	29,02	50,29	15,91
Індекс g		0,34±0,001	0,25±0,001	0,36±0,002	0,42±0,002	-

Таблиця 2

Показники інформаційного аналізу групового розподілу МНВ лицевого нерва кроля при експериментальній нейропатії ($M \pm m$; $n = 15$)

Показники			
Групи тварин	Ентропія, H (біт)	Відносна ентропія, h	Коефіцієнт надлишку, R (%)
1	1,2963±0,027	0,8127±0,008	18,21±2,91
2	1,2040±0,022 [#]	0,7596±0,007 [#]	24,03±2,91 [#]
3	1,2712±0,022 [*]	0,8020±0,007 [*]	19,79±2,91 [*]

Примітки:

1 - * статистично вірогідні відмінності між 2 і 3 групами тварин ($p < 0,05$);

2 - [#] статистично вірогідні відмінності між 1 і 2/3 групами тварин ($p < 0,05$);

про набуття інформаційною системою більшої однорідності, яка і обумовлюється набряковими явищами у провідниковому апараті ЛН.

Нами встановлено, що у цей термін між площею пучків і кількістю нервових волокон порушується тісний прямолінійний позитивний кореляційний взаємозв'язок ($r=0,45$, $p>0,05$). Це обумовлюється розвитком ендоневрального набряку і зменшенням загальної кількості МНВ, яка припадає на одиницю площі поперечного перерізу нерва.

При аналізі показників ЕНМГ (табл. 3) найбільш ураженим було їх зниження дистальніше місця охолод-

ження, визначалося збільшення латентного періоду F-хвилі і зниження її амплітуди, а у 60% випадків виявлялися поліфазність і додаткові F-хвилі.

На 10 добу після магнітолазерної терапії нейропатії лицевого нерва, у його провідниковому апараті та оболонках, спостерігаються слабо виражені набрякові та деструктивні зміни, що підтверджується гістологічними, електронномікроскопічним, нейрофізіологічним і гістометричним дослідженнями.

Так, у порівнянні з 2 групою тварин, товщина сполучнотканинних оболонок ЛН є меншою на 8,95% ($p<0,05$), чим обумовлюється зменшення площі його

Таблиця 3

Динаміка електронеуроміографічних показників при нейропатії лицевого нерва ($M\pm m$, $n=15$)

№ з/п	Показники	1 група тварин	2 група тварин	3 група тварин
1.	ШПД дист., м/с	54,2±2,8	37,6±2,7 [#]	39,4±1,6
2.	Hmax/Mmax, %	43,1±1,9	14,2±0,7 [#]	26,1±1,4
3.	A _F , мкВ	599,1±35,6	238,5±16,7 [#]	397,8±19,7*
4.	T _F , мс	32,5±1,6	49,7±3,5	46,3±2,1
5.	ШПД, прокс., м/с	51,4±4,3	36,2±1,9 [#]	41,5±1,8*
6.	A дист. М-відповіді, мВ	5,9±1,2	1,8±0,2 [#]	3,2±0,4*

Примітки:

- 1- ШПД д – швидкість проведення імпульсу в дистальному сегменті аксона;
- 2- A_F – амплітуда F-хвилі;
- 3- T_F – латентність F-хвилі;
- 4- ШПД прокс. – швидкість проведення імпульсу в проксимальному сегменті аксона;
- 5- * статистично вірогідні відмінності між 2 і 3 групами тварин ($p<0,05$);
- 6- # статистично вірогідні відмінності між 1 і 2/3 групами тварин ($p<0,05$).

поперечного перерізу до $1,20\pm 0,026$ мм² (на 11,12%, $p<0,05$).

У МНВ, особливо середнього і великого діаметру, спостерігаються різноманітні, слабо виражені реактивні зміни: втрата дрібнокоміркової структури, набряк, нерівномірність (гіпер- і гіпохромне) забарвлення, вакуолізація МО. В окремих випадках виявляється сегментарна резорбція мієліну. При цьому в ендоневрії спостерігається незначна кількість продуктів дрібнозернистого розпаду мієліну. В аксонах окремих МНВ, особливо в місцях втрати МО, виявляються варикозні розширення і локальні звуження, чергування гіпер- і гіпохромних ділянок, але фрагментація аксонів, яка виявляється у попередньої групи тварин, є відсутньою. Подібні зміни виявляються і в аксонах БНВ.

Електронномікроскопічно у цей термін у МНВ порушується тісний взаємозв'язок між аксоном і внутрішньою ламелою мієліну з утворенням між ними досить широкої щілини. Як правило, при цьому внутрішній мезаксон знайти не вдається. Більша або менша кількість ламел мієліну утворює вип'ячування, або всередину аксона, або в цитоплазму нейролемоцита, що приводить до різкого порушення правильних контурів НВ. У багатьох волокнах мієлін розшаровується на різноманітної товщини групи ламел. У ділянці вузла НВ відбувається розширення і ретракція термінальних пластинчастих рукавичок.

Ядра нейролемоцитів приймають неправильну бобоподібну або долькову форму. Цитоплазма нейролемоцита набрякла, в ній з'являються розширені цистерни ендоплазматичної сітки і вакуолі, значно збільшуєть-

ся кількість мітохондрій і рибосом. Елементи комплексу Гольджі утворюють декілька рядів тісно розміщених між собою розширених трубочок і мішечків. У цитоплазмі нейролемоцитів зберігається збільшене число залишкових тілець і мультиламелярних включень. В ендоневрії спостерігається підвищена кількість макрофагів, цитоплазма яких заповнюється великою кількістю мієліноподібних структур (рис. 2).

У зв'язку з невираженими демієлінізуючими процесами загальна кількість МНВ, у порівнянні з нормою, зменшується незначно - на 5,01% ($P<0,05$) (табл. 4), тоді як у тварин попередньої серії таке зменшення складає 10,21%. При аналізі групового розподілу МНВ встановлено невірогідне збільшення кількості волокон дрібного і великого діаметру та зменшення на 20,15% числа волокон середнього калібру із збереженням унімодального їх типу розподілу. Поряд з цим на 50,79% зростає кількість БНВ. Такий метричний склад НВ підтверджує гістологічні дані про наявність незначного набряку та низький рівень деструкції МО, що є наслідком впливу МЛТ.

У цей термін показник g у порівнянні з нормою є на 10,00% меншим, але на 7,64% - більшим у порівнянні із 2 групою тварин.

Судячи з показників інформаційного аналізу метричного складу МНВ у цей термін (див. табл. 2) інформаційна система ЛН стає більш однорідною: збільшуються показники групової і відносної ентропії (відповідно на 15,62% і 18,31%), порівняно з 2 групою тварин, а коефіцієнт надлишку зменшується на 7,98% ($p<0,05$). Це є свідченням низької інтенсивності деструктивних про-

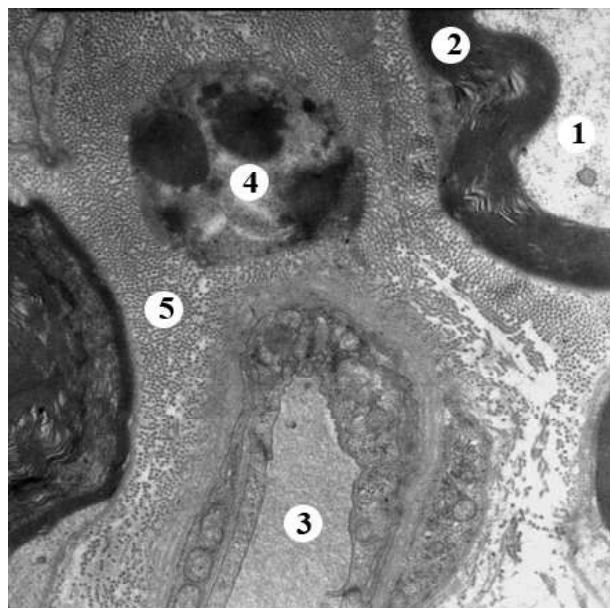


Рисунок. 2. Ультраструктурна організація МНВ ЛН на 10 добу після курсу МЛТ. Зб.: x 6000.
1- аксон, 2- мієлін, 3- венула, 4- макрофаг, 5- ендоневрій

Таблиця 4

Розподіл нервових волокон лицевого нерва на 10-у добу нейропатії ЛН після МЛТ (M±m; n=5)

Показник	Заг. кіль- кість НВ	Мієлінові нервові волокна				БНВ
		Загалом	Дрібні	Середні	Великі	
Абс. дані	10147,0±5 46,32	8814,0 ±116,1	635,0 ±38,7	3236,0 ±134,2	4943,0 ±96,3	1321,0 ±97,6
C _v	6,26	6,38	2,56	5,30	2,65	7,11
%	100,00	86,85	6,25	31,89	48,71	13,15
Індекс g		0,36±0,001	0,28±0,001	0,39±0,002	0,40±0,002	–

цесів у МО більшості НВ.

Із даних таб. 3 видно, що в цей термін ШПІ по МНВ була достовірно вищою, ніж у тварин при нейропатії. При цьому відновлення ШПІ по МНВ у дистальних відділах виявилось більшим, ніж у проксимальних.

При аналізі амплітудних показників ЕНМГ після 10 сеансів МЛТ найбільш вираженим було їх підвищення у дистальних відділах ЛН. У порівнянні з проксимальними, у всіх тварин визначалося зниження латентного періоду F-хвилі і підвищення її амплітуди. Спостерігається також підвищення співвідношення максимальних значень Н-рефлексу до М-відповіді й абсолютного показника амплітуди М-відповіді у дистальному напрямку (відповідно в 1,85 і 1,77 рази).

Нами встановлено, що при дії випромінювання МЛТ в ділянці локального охолодження відбувається активація процесів фагоцитозу з різко вираженими судинними реакціями. Це сприяє видаленню продуктів розпаду, які скопились в результаті холодової травми та ішемії, в більш короткі терміни. Відомо, що місцеві розлади мікроциркуляції крові в значній мірі визначають процеси локальних демієлінізаційних змін у НВ, при цьому МНВ більш чутливі до ішемії, ніж безмієлінові. Тому, позитивну дію МЛТ на сегментарну де-мієлінізацію НВ і скорочення часу її протікання, а в подальшому активацію їх ре-мієлінізації, ми пов'язуємо з покращенням кровопостачання лицевого нерва за рахунок відновлення тонуусу паралітичної судинної стінки [7, 8]. Ми вста-

новили, що МЛТ підвищує вираженість і скорочує терміни протікання постхолодової дегенерації НВ у дистальному відділі нерва. Це пов'язано з безпосередньою активацією фагоцитарної функції нейролемоцитів, із їх гіпертрофією і гіперплазією під дією МЛТ, що підтверджується даними літератури [1, 4].

Висновки

Таким чином, у динаміці розвитку холодової нейропатії ЛН на 10 добу спостерігається стадія реактивно-дистрофічних змін, яка характеризується: набряком і частковим руйнуванням мієлінових оболонок МНВ, сполучнотканинного каркасу нерва, відповідними змінами електронейрографічних показників. Магнітолазерна терапія є ефективною при лікуванні експериментальної нейропатії ЛН, оскільки, відновлює структурну організацію гемомікроциркуляторного русла, нормалізується проникність судинної стінки, за рахунок чого пришвидшується утилізація продуктів розпаду мієліну, покращується живлення НВ і їх ремієлінізація.

Перспективи подальших досліджень

Перспективними є подальші дослідження впливу магнітолазерної терапії на провідниковий апарат лицевого нерва у віддалені терміни перебігу холодової нейропатії.

Список літератури

- 1.Виноградова НМ. Шванновская клетка и реиннервация мышечных волокон. Вестник ЛГУ. 2004;3(2):51-61.
2. Гейниц АВ, Цыганова ГИ. Аналитический обзор научно-исследовательских работ, выполненных в 2005 году в учреждениях здравоохранения Российской Федерации по проблемам лазерной медицины. Лазерная медицина. 2006;10(2):47-60.
- 3.Іваницька ОС. Комплексний підхід до вибору методів обстеження хворих із периферійними ураженнями лицевого нерва як умова підвищення ефективності їх лікування. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2007;7(4):54.
4. Сотников ОС, Коломийцев АК, Чайковский ЮБ. Нейролемоциты и проблема восстановления поврежденных нервов. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1989;96(1):87-99.
- 5.Mahlon J D, Stevenson CB, Thompson RC. 31-year-old woman with hemiparesis. Brain Pathology. 2007;17(2):255-257.
- 6.Limansky YP, Tamarova ZA, Gutyar SA. Suppression of pain by exposure of acupuncture points to polarized light. Pain Res. Manag. 2006;11(1):49-57.
- 7.Maslovskaia SG, Gusarova SA, Gorbunov FE, Strel'tsova EN. Laser therapy and cryomassage in rehabilitation of patients with facial nerve neuropathy. Vopr. Kurortol. Fizioter. Lech. Fiz. Kult. 2003;5:28-30.
- 8.Melnik NO, Plaksij YS, Mamilov SA. Research of influence of a laser irradiation on demyelination of nervous fibres. Spie Proceeding. 2000;41(9):64-67.
9. Schenk P, Porteder H, Zetner K. Helium-Neon-Laser effect auf hant und orale Schleimhautgewebe. Laryngol. Rhinol. Otol. 2003;81(3):146-150.
10. Tinazzi M, Recchia S, Simonettoet S. Hyperalgesia and laser evoked potentials alterations in hemiparkinson: Evidence for an abnormalnociceptive processing. J. Neurol. Sci. 2009;276(1-2):153-158.

References

- 1.Vinogradova NM. Shvannovskaia klietka i reinnervatsiia myshechnykh volokon [Schwann cell and reinnervation of muscle

fibers]. Viestnyk LHU. 2004;3(2):51-61. (in Russian).

- 2.Heinits AV, Tsyhanova HI. Analitichieskii obzor nauchno-issledovatielskikh rabot, vpolniennykh v 2005 roku v uchriezhdeniakh zdavookhraneniia Rossiiskoi Fiedieratsii po problemam lazernoii meditsiny [Analytical review of research works performed in 2005 in the healthcare institutions of the Russian Federation on laser medicine]. Laziernaia meditsina. 2006;10(2):47-60. (in Russian).
- 3.Ivanytska OS. Kompleksnyi pidkhid do vyboru metodiv obstezhennia khvorykh iz peryferiinyi urazhenniamy lytsevoho nerva yak umova pidvyshchennia efektyvnosti yikh likuvannia [Comprehensive approach to the selection of methods for the examination of patients with peripheral lesions of the facial nerve as a condition for increasing the effectiveness of their treatment]. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk Ukrainskoi medychnoi stomatolohichnoi akademii. 2007;7(4):54. (in Ukrainian).
- 4.Sotnikov OS, Kolomiitsev AK, Chaikovskii YuB. Neuroliemotsity i problema vosstanovlieniia povriezhdiennykh niervov [Neurolemocytes and the problem of repairing damaged nerves]. Arkhiv anatomii, histolohii i embriolohii. 1989; 96(1):87-99. (in Russian).
- 5.Mahlon J D, Stevenson CB, Thompson RC. 31-year-old woman with hemiparesis. Brain Pathology. 2007;17(2):255-257.
- 6.Limansky YP, Tamarova ZA, Gutyar SA. Suppression of pain by exposure of acupuncture points to polarized light. Pain Res. Manag. 2006;11(1):49-57.
7. Maslovskaia SG, Gusarova SA, Gorbunov FE, Strel'tsova EN. Laser therapy and cryomassage in rehabilitation of patients with facial nerve neuropathy. Vopr. Kurortol. Fizioter. Lech. Fiz. Kult. 2003;5:28-30.
- 8.Melnik NO, Plaksij YS, Mamilov SA. Research of influence of a laser irradiation on demyelination of nervous fibres. Spie Proceeding. 2000;41(9):64-67.
9. Schenk P, Porteder H, Zetner K. Helium-Neon-Laser effect auf hant und orale Schleimhautgewebe. Laryngol. Rhinol. Otol. 2003;81(3):146-150.
10. Tinazzi M, Recchia S, Simonettoet S. Hyperalgesia and laser evoked potentials alterations in hemiparkinson: Evidence for an abnormalnociceptive processing. J. Neurol. Sci. 2009;276(1-2):153-158.

Відомості про автора:

Шовкова Наталя Іванівна к.мед.н., доцент кафедри дитячої стоматології, ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Жураківська Оксана Ярославівна д.мед.н, професор кафедри анатомії людини, ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Попович Юрій Іларіонович д.мед.н., професор кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії, ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Міський Василь Андрійович к.мед.н., доцент кафедри анатомії людини, ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Дутчак Уляна Михайлівна к.мед. н., доцент кафедри анатомії людини, ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Клинич Ярослав Іллівна к.мед.н., доцент кафе дри анатомії людини, ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Агаманчук Оксана Володимирівна к.мед.н., асистент кафедри дитячої стоматології, ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Сведения об авторе:

Шовковая Наталия Ивановна к.мед.н., доцент кафедры детской стоматологии, ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет"

Журакивская Оксана Ярославовна, д.мед.н, профессор кафедры анатомии человека, ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет"

Попович Юрий Иларионович д.мед.н., профессор кафедры клинической анатомии и оперативной хирургии, ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет"

Миськив Василий Андреевич к.мед.н., доцент кафедры анатомии человека, ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет"

Дутчак Уляна Михайловна к.мед. н., доцент кафедры анатомии человека, ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет"

Клыпыч Ярослава Илливна к.мед.н., доцент кафедры анатомии человека, ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет"

Агаманчук Оксана Владимировна к.мед.н., ассистент кафедры детской стоматологии, ГВУЗ "Ивано-Франковский национальный медицинский университет"

Information about author:

Oksana Zhurakivska MD, professor of Department of Human Anatomy, State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Natalia Shovkova PhD, assistant professor of Department of Pediatric Dentistry, State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Yuriy Popovich MD, professor of Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery, State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Vasil Miskiv PhD, assistant professor of Department of Human Anatomy, State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Uliana Dutchak PhD, assistant professor of Department of Human Anatomy, State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Yaroslava Klypych PhD, assistant professor of Department of Human Anatomy, State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Oksana Atamanchuk PhD, assistant of Department of Pediatric Dentistry, State Higher Educational Establishment "Ivano-Frankivsk National Medical University"

Стаття надійшла до редакції 15.11.2017

Рецензент – проф. І.Ю. Олійник

*© Н.І. Шовкова, О.Я. Жураківська, Ю.І. Попович,
В.А. Міський, У.М. Дутчак, Я.І. Клинич, О.В. Атаманчук,
2017*
