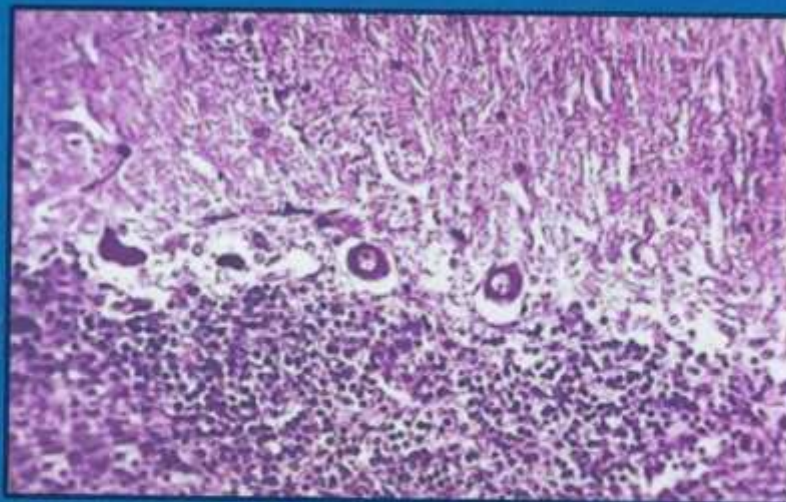


Улугбекова Г.Ж., Рахмонов Р.Р.  
Кодиров О.О.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
КОРЫ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ  
ТРАВМЫ (АМПУТАЦИИ) ЗАДНЕЙ  
КОНЕЧНОСТИ**

(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

МОНОГРАФИЯ



ТАШКЕНТ- 2022

**«УТВЕРЖДАЮ»**  
Начальник Управления науки  
и образования д.м.н., профессор



У.С.Исмаилов  
2022 г.

Улугбекова Г.Ж., Рахмонов Р.Р., Кодиров О.О.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ  
ТРАВМЫ (АМПУТАЦИИ) ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ**

(монография)

90 220 14 24

«Бедининг»  
УзР Силлико селлик  
адаптация вакил фазилати  
мувофиқлаштирилган бўлган

24.11.22  
84-21/1335

Ташкент-2022 г.

### **Авторы**

1. Улугбекова Г.Ж. доцент кафедры Андижанского государственного медицинского института
2. Рахмонов Р.Р. заведующей кафедрой медицинской биологии и гистологии, доцент Андижанского государственного медицинского института
3. Кодиров О.О. доцент кафедры медицинской биологии и гистологии Андижанского государственного медицинского института

### **Рецензенты**

1. Юлдашева М.Т. заведующая кафедрой гистологии и биологии ФМИОЗ, PhD
2. Маматалиев А.Р. заведующий кафедрой патологической анатомии и судебной медицины, доцент

<b>ОГЛАВЛЕНИЕ</b> .....	2 стр
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	5стр
<b>ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>	
1.1.Морфогенез ЦНС и мозжечка в норме и при различных патологических состояниях.....	7стр
1.2.Морфологические и морфометрические параметры центральной нервной системы и коры мозжечка после травмы в эксперименте.....	14стр
<b>ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	
2.1. Экспериментальная часть.....	25стр
2.2.Морфологические методы исследования.....	30стр
<b>ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ДАННЫХ</b>	
3.1.Морфометрические и морфологические изменения по слоям коры различных долек мозжечка у контрольных животных.....	39стр
3.2.Морфометрические сведения по слоям коры различных долек мозжечка.....	42стр
3.3.Морфология нейронов по слоям коры различных долек мозжечка контрольных животных.....	45 стр
3.4.Влияние ампутации конечности на высоту и ширину клеток Пуркинье ганглионарного слоя тонзиллярной дольки мозжечка.....	53стр
3.5.Влияние ампутации на высоту и ширину нейронов молекулярного слоя квадратугольной дольки мозжечка.....	57стр
3.6.Влияние ампутации конечности на высоту и ширину нейронов молекулярного слоя верхней полулунной дольки мозжечка.....	58стр



3.7.Влияние ампутации на высоту и ширину нейронов молекулярного слоя тонзиллярной дольки мозжечка.....	61стр
3.8.Влияние ампутации на высоту и ширину нейронов зернистого слоя квадратоугольной дольки мозжечка.....	63стр
3.9.Влияние ампутации на высоту и ширину нейронов зернистого слоя верхней полулунной дольки мозжечка.....	65стр
3.10.Влияние ампутации на высоту и ширину нейронов зернистого слоя тонзиллярной дольки мозжечка.....	67 стр
3.11.Влияние ампутации на плотность нейронов ганглионарного слоя квадратоугольной верхней полулунной и тонзиллярной долек мозжечка.....	69 стр
3.12.Влияние ампутации на плотность нейронов молекулярного слоя квадратоугольной, верхней полулунной и тонзиллярной долях мозжечка.....	72стр
3.13.Влияние ампутации на плотности нейронов зернистого слоя квадратоугольной, верхней полулунной и тонзиллярной долей мозжечка.....	75стр
3.14.Структурные изменения по слоям коры мозжечка после ампутации конечности.....	79стр
3.15.Структурные изменения по слоям коры квадратоугольной дольки мозжечка после ампутации конечности.....	85 стр
3.16. Структурные изменения по слоям коры тонзиллярной дольки мозжечка после ампутации конечности.....	94стр

**ГЛАВУ.**

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....**101стр

**СПИСОК ИСПОЛЪЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....**118стр

### СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АЗК — ампутация задней конечности
- АПЗКС — ампутация правой задней конечности у собаки
- ВПДМ - верхняя полулунная доля мозжечка
- ЗСВПДМ - зернистый слой верхней полулунной доли мозжечка
- ЗСКДМ — зернистый слой квадратной доли мозжечка
- ЗСТДМ - зернистый слой тонзиллярной доли мозжечка
- ЗЯМ — зубчатое ядро мозжечка
- ЭМП - импульсное электромагнитное поле
- КДМ — квадратная доля мозжечка
- КП — клетки Пуркинье
- КПВПДМ - клетки Пуркинье верхней полулунной доли мозжечка
- КПКДМ- клетки Пуркинье квадратной доли
- КПТДМ-клетки Пуркинье тонзиллярной доли мозжечка
- МСВПДМ-молекулярный слой верхней полулунной доли мозжечка
- МСКДМ - молекулярный слой квадратной доли мозжечка
- МСТДМ- молекулярный слой тонзиллярной доли мозжечка
- Н1 — сенсомоторный
- ТДМ — тонзиллярная доля мозжечка
- ТХ — тотальный хроматоз
- ЦНС — центральная нервная система
- ЧЯ — чечевицеобразное ядро

## ВВЕДЕНИЕ

Одной из ведущих проблем современной нейроморфологии является выяснение закономерностей структурно-функциональной организации мозга, его интегративной деятельности и реализации пластических возможностей при экстремальных воздействиях. Удобной моделью для изучения механизмов пластичности нервной ткани служит мозжечок, так как его цитоархитектоника и функциональное значение отдельных нейронных популяций в норме достаточно хорошо изучены.

Мозжечок является рефлекторным центром для проприоцептивных импульсов и регулятором автоматического равновесия, точности и соразмерности движений, т.е. координации движений, а также мышечного тонуса. Общее равновесие тела при стоянии и ходьбе регулирует преимущественно червь мозжечка, а движений конечностей на своей стороне полушарие мозжечка.

Известно, что мозжечок связан со всеми отделами ЦНС тремя парами ножек. Соматически в черве мозжечка представлены мышцы туловища, а в полушариях - мышцы конечностей

Афферентные связи коры червя мозжечка со спинным мозгом, в основном, прямые (гомолатеральные), а связь полушарий большого мозга с полушариями мозжечка перекрестная.

Афферентная иннервация филогенетически старого, древнего и нового мозжечка обеспечиваются; 1) волокнами заднего спинно-мозжечкового пути; 2) волокнами переднего спинно-мозжечкового пути; 3) волокнами от ядер задних канатиков продолговатого мозга, 4) ретикуло-мозжечковыми волокнами от латерального (в основном) ретикулярного ядра ствола мозга; 5) вестибуло-мозжечковыми волокнами от всех вестибулярных ядер; 6) волокнами ядерно-мозжечкового пути; 7) волокнами спино-мозжечкового пути.

Наряду с афферентными и эфферентными связями, существуют ассоциативные и комиссуральные связи коры мозжечка.

Имеющиеся в литературе данные, выполненные на разнообразных моделях, носят фрагментарный характер и ограничиваются в большинстве своем описанием деструктивных и частично компенсаторно-восстановительных изменений отдельных нейронных популяций, преимущественно ганглионарного, молекулярного слоев коры и зубчатого ядра мозжечка.

В настоящее время сформировалась концепция о ведущих механизмах посттравматической патологии мозжечка. Проведенные экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о том, что нарушение интегративно-пусковой деятельности мозжечка, одного из главных звеньев двигательного анализатора мозга, играет важную роль в развитии посттравматической патологии, что и определяет актуальность исследования морфо-функционального состояния этого отдела мозга в динамике после травмы.

## II. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Морфогенез центральной нервной системы и мозжечка в норме и при различных патологических состояниях

В настоящее время накоплен большой материал по морфогенезу центральной нервной системы и мозжечка в норме и при различных патологических процессах.

Результаты исследования показали, что у крысы в первые сутки после перенесенной тотальной ишемии нарушение интегративной деятельности мозжечка связано в основном с деструктивными изменениями и гибелью большого количества (62,0%) синапсов молекулярного слоя коры мозжечка. Повреждение синаптического пути в постшемическом периоде носит диффузно-очаговый характер с небольшой выраженностью очаговых изменений через 1,3 и 7 суток. Деструктивные изменения нейронов отличаются полиморфизмом и более ярким проявлением в ганглионарном слое. В результате неравномерного повреждения различных нейронных популяций мозжечка изменяется их количественное соотношение. К 30 суткам постшемического периода значительно увеличивается число клеток зернистого слоя и нейронов зубчатого ядра, что приводит к усилению эфферентной нагрузки на грушевидные нейроны и снижению эфферентной импульсации на нейроны зубчатого ядра.

По утверждению ряда авторов, у животных с судорожными пароксизмами через 45 суток после повреждения мозга численная плотность нейронов в перифокальной коре была на 20% меньше, чем у животных без судорожных пароксизмов, количество гиперхромно сморщенных нейронов и клеток-теней было больше в 6,1 раза, а гипо- и гиперхромных нейронов – в 3,1 больше.

Изучение структурных преобразований в головном мозге (неокортекс, гиппокамп, черная субстанция) у кроликов с закрытой черепно-мозговой травмой огнестрельного происхождения показало, что наиболее выраженные структурные изменения были в нейронах, глиальных элементах,

капиллярах—участках неокортекса, встречались гибнущие пирамидные нейроны, наблюдалась периваскулярная лейкоцитарная инфильтрация. В глубоких слоях неокортекса, в гиппокампе и черной субстанции реакция нейронов имела черты компенсаторно-приспособительных перестроек.

После удлинения конечности собак аппаратом Илизарова структурные изменения нейроцитов спинномозговых ганглиев, количество крупных нейроцитов с нормохромной цитоплазмой и центральным расположением компонентов ядерно-ядрышкового аппарата в рассматриваемых периодах в момент фиксации ( $12,54 \pm 1,58$ ) и через 1 месяц ( $11,23 \pm 3,92$ ) после снятия аппарата практически не изменялось. Однако в популяциях средних и малых нейронов с течением времени прослеживалось снижение количества неизменённых нейроцитов.

При исследовании лабильности функциональной нормы нейронов головного мозга у крыс было обнаружено, что от 15 до 20% нейронов имеют различные изменения, причем в 4% случаев они носят необратимый характер. Наибольшей лабильностью отличаются нейроны продолговатого мозга и клетки Пуркинье мозжечка. У крыс при полном наружном отведении желчи из организма на первые сутки в клетках Пуркинье происходит некоторое увеличение всех изученных показателей ядер и ядрышек. На 3-е сутки эти параметры у опытных крыс уменьшаются и становятся примерно такими же, как в контроле. Такие изменения в опыте связаны с повышенной активностью клеток в 1-е сутки, с наступлением стадии декомпенсации к суткам и снижением всех исследованных показателей к 5 суткам.

Результаты исследования показали, что при остром перитоните в цитоархитектонической картине во всех слоях коры отмечается состояние острого набухания и хроматолиза части клеток. Ядро и ядрышко таких клеток определяются с трудом. При перитоните длительностью 12-14 суток степень изменений нейронов коры нарастает за счёт интенсивности повреждений. Характерна полиморфность структурных нарушений нервных клеток, наблюдаются острое набухание, ишемические повреждения,

сморщивание и лизис клеточных структур.

При длительном течении острого перитонита (более 3-х нед.) в коре отмечается аутолиз некротизированных нейронов, выпадение и глубокая дистрофия клеток (уменьшение в размерах), лизис. В отдельных сохранных нейронах развиваются гипертрофические процессы, что, несомненно, отражает компенсаторно-приспособительные реакции, обеспечивающие повышенную функциональную нагрузку в условиях сниженного количества нейронов.

В ранние сроки после реанимации у вакцинированных столбнячным анатоксином собак в сенсомоторной коре выявлен умеренный перицеллюлярный отек нейронов без выраженных сосудистых нарушений в тканях мозга, незначительный отек митохондрий нейронов. К 14 суткам после реанимации изменения характеризуются интенсивными внутриклеточными восстановительными процессами, а к 35 суткам происходит относительная компенсация.

Некоторые исследователи, изучив гистологическими методами изменения моторных нейронов спинного мозга, чувствительных нейронов спинномозговых и тройничных ганглиев, а также нейромышечного синапсаскелетных мышц голени белой крысы на 14, 21 и 30-сутки жизни на фоне ежедневных инъекций гуанетидина (60-70 мг/кг) выявили, что данный препарат вызывает уменьшение числа симпатоглиев в шейно-грудном ганглии до 5-7/0, что свидетельствует о десимпатизации, приводящей к нарушению постнатального развития нейронов иной локализации.

Влияние ампутации правой задней конечности на морфологию сегментов спинного мозга изучали в сроки от 7 суток до 1 года. Через 7 суток в области I поясничного сегмента спинного мозга в передне-латеральной клеточной группе наблюдались гиперхроматоз тел и уменьшение объема клеток, некоторые клетки находились в стадии цитолиза. Слева в симметричной клеточной группе нервные клетки были набухшими, некоторые с гиперхромно окрашенной цитоплазмой. Через 15 суток

наблюдались явления резкого раздражения нервной ткани, исчезновение ядер, нечеткость контуров клеточных тел, встречались клетки в состоянии цитолиза. Через месяц обнаруживалась раздраженность в передне-латеральной группе клеток и атрофия нервных клеток, а через 3 месяца отмечался полиморфизм нервных клеток, преимущественно на стороне операции. В области шейных сегментов справа и слева имелись клетки с базофилией цитоплазмы с укрупненными зернами тигроида. Через 6 месяцев, наряду с уменьшением количества и объема клеток, наблюдается базофилия цитоплазмы, явления цитолиза и наличие многочисленных глиальных скоплений между телами нейронов. Объем правого заднего рога был меньше, чем левого, а количество клеток слева больше, чем справа. Через 1 год выявлялись явления атрофии, базофилии, полиморфизм, сателлитоз, наличие клеток-теней на фоне выраженной пролиферативной активности элементов глии.

Изучение особенностей нервной системы после ампутации конечности показало, что в ЦНС происходят: функциональные, дистрофические и репаративные изменения. В неделю после операции преобладают функциональные изменения (набухание тел нейронов, частичный тигролиз). Начиная со 2-ой недели в отдельных мотонейронах наблюдается тотальный хроматолиз. Преобладающими становятся дистрофические изменения. В отдаленные сроки после операции функциональные и дистрофические изменения встречаются в отдельных мотонейронах. В мотонейронах передних рогов спинного мозга через месяцы и годы после ампутации доминирует пигментная атрофия нейронов с гибелью клеток.

Исследовав головной мозг 33 собак после ампутации бедра, обнаружил, что через сутки после операции наступает острая реакция нейронов спинного и головного мозга, которая характеризуется гиперхроматозом и набуханием клеточных тел, а также неравномерным распределением тигроида. Через 7 суток указанные изменения становились еще более выраженными, о чем свидетельствовало усиление



гиперхроматолиза цитоплазмы клеток и набухание их тел, а также появление признаков первичного раздражения нервной ткани (эктопия ядер, перинуклеарное скопление тигроида). В этот срок в коре головного мозга наблюдалось набухание нервных клеток, миелиновых волокон и эмиссия гранул ядрышек. Через 1 месяц после операции дистрофические процессы усугублялись. В продолговатом мозге и зрительном бугре через 6 месяцев встречались отдельные крупные клетки с явлениями тигролиза и безъядерные клетки. Через год после операции цитоархитектоника коры головного мозга оставалась несколько нарушенной. Наряду с крупными пирамидными клетками, имелись пикнотические клетки со склерозированными отростками.

Исследования показали, что уже на первой неделе после ампутации наблюдается острое набухание нейронов зубчатого ядра мозжечка (ЗЯМ). На 7 сутки их количество составляло 24% (в 2 раза больше, чем у контрольных животных), сохранялось на этом уровне до конца 1 месяца, 7 сутки после операции набухших ядер нейронов ЗЯМ увеличилось до 31%, что в 1,7 раза превышало контрольный показатель (18%). Однако уже к концу 2-й недели количество нейронов с набухшим ядром ЗЯМ снизилось до 27%, а на 30-й день - до 25%.

У собак, перенесших ампутацию конечности, количество нейронов с набухшими ядрышками ЗЯМ в течение первых 10 дней после операции достигает 24% (в 2 раза превышает контрольный показатель - 11%).

В дальнейшем процесс набухания ядрышка постепенно уменьшался, и в конце 1 месяца количество таких ядер было равно 15%.

Распад ядрышка у нейронов ЗЯМ бурно проявляется уже на первой неделе. После операции, когда количество таких нейронов достигает 12% (в 2 раза выше контрольных показателей - 6%), не менялось до конца месяца.

По данным через 15 суток, после ампутации задней конечности < АЗК) у собак высота набухших нейронов увеличивается в 1,37 раза и эта высота сохраняется до 45 суток, а начиная со 2-го месяца уменьшается, и

наименьшей становится к концу года. Наиболее интенсивное увеличение высоты набухших нейронов наблюдается на 15 сутки после эксперимента. На 15-21 сутки ширина набухших нейронов красного ядра уменьшается, через 1 месяц вновь возвращается к показателям 7 суток, а на 3 месяц становится наибольшей.

Таким образом, в нейронах зубчатого ядра мозжечка после ампутации конечности происходят значительные структурные изменения, достигающие максимума через 7 суток, реже - во второй половине 1-го месяца.

По данным, у собак после ампутации конечности нарушение тонуса сосудов достигает своего максимума в зубчатом ядре мозжечка на 10, а в ганглионарном слое клетки Пуркинье - на 15 сутки. При этом в и наибольшей степени тонус сосудов изменяется в ганглионарном слое клеток Пуркинье - 25%, а также в зубчатом ядре - 15-18%. Сосудистая дистония продолжается в течение 1-3 месяцев.

В нейронах и глиальных элементах зубчатого ядра мозжечка после ампутации конечности максимальные изменения регистрируются в первой, реже во второй половине первого месяца и длятся 2-5 месяцев. Наиболее интенсивно ишемические изменения выражены в клетках Пуркинье. Морфологические изменения в подкорковых экстрапирамидных центрах левой (контралатеральной стороне) половине головного мозга выражены на 1/3 больше, чем в правой.

Изучив динамику морфометрических параметров нейронов красного ядра головного мозга после ампутации конечности у собак, выявили, что высота набухших, нормохромно окрашенных нейронов достигает своей максимальной величины через 15, а ширина - через 7 суток. Ширина нейронов с набухшими ядрами и сморщенных нейронов возрастает через 3 месяца, а их высота - соответственно через 1 месяц и 45 суток. Ширина нейронов с деформированными ядрами и клеток с тотальным хроматолизом после операции становится наибольшей через 2 месяца, а их высота соответственно через 2 и 3 месяца. Высота гиперхромно окрашенных

нейронов достигает своего пика через 1 месяц, а ширина - через 7 суток.

По мнению некоторых авторов, при травме периферического нерва незначительная часть спинальных ганглиев гибнет - апоптоз. Основное количество аксомированных чувствительных нейронов переживает травму.

Ряд авторов предполагают, что чувствительные нейроны более уязвимы и чаще погибают, чем мотонейроны. Однако некоторые исследователи придерживаются другого мнения. Так, отмечают, что у мышей перерезка седалищного нерва вызывает гибель 33% чувствительных нейронов и 50% мотонейронов. Объем популяции гибнущих нейронов зависит от характера травмы нерва и различается при передавливании и перерезке

Как отмечают, после передавливания и перерезки нервов большинство нейронов спинальных ганглиев взрослых крыс выживают.

Исследования показали, что у взрослой крысы после перерезки седалищного нерва в спинальных ганглиях поясничного отдела гибнет 9-19% нейронов через 30 суток и 30-40% - через 3 месяца. На той же модели, по оценкам некоторых авторов, гибнет до 50% чувствительных нейронов.

Согласно результатам исследования 60 и 90 сутки после перерезки седалищного нерва в спинальных ганглиях (L4, L5) количество переживающих нейронов на стороне операции по отношению к контралатеральной стороне при введении ксимедона возрастает соответственно на 29,3 и 37,7%, под действием рибоксина увеличивается соответственно на 17,6 и 25,0%, а при введении ноотропила - соответственно на 9,6 и 11,5%.

Исследования показали, что изменения нервных волокон в изолированной центральной культе пересеченного нерва у крыс отличаются от таковых в центральной отрезке, шитом сразу же после травмы. В первую неделю после травмы в изолированной культе вследствие деструктивных изменений число миелиновых и безмиелиновых волокон значительно уменьшается. После первичного шва в первую неделю в центральном отрезке

менее выраженные качественные изменения не приводят к уменьшению миелиновых волокон, а число безмиелиновых при этом увеличивается. На 2-й неделе число безмиелиновых волокон в культе пересеченного нерва меньше, чем у интактных животных, а количество миелиновых волокон не уменьшается. Анализ литературных данных показывает, что после ампутации конечности в нейронах зубчатого ядра мозжечка структурные изменения. Анализ литературных данных показывает, что после ампутации конечности в нейронах зубчатого ядра мозжечка структурные изменения в половине первого месяца.

### **1.2. Морфологические и морфометрические параметры центральной нервной системы и коры мозжечка после травмы в эксперименте**

Сравнительный анализ клеток Пуркинье ганглионарного слоя коры мозжечка серой крысы, белки, ондатры, нутрии, полевки и слепушонки, отличающихся условиями существования, способами добывания пищи, двигательной активностью показал, что наибольшие средние показатели тела, цитоплазмы и ядра клеток Пуркинье в мозжечке белок, наименьшие - у полевок; максимальные показатели ядерно-цитоплазматических отношений отмечаются у слепушонки, минимальные - у нутрии. Анализ распределения базофильного вещества в цитоплазме клеток Пуркинье мозжечка сравнимых видов животных выявил однотипную картину: преобладали нормохромные нейроны, на их фоне чаще встречались гиперхромные, реже - гипохромные ядра.

При морфометрическом исследовании нейронных популяций сенсомоторной коры мозжечка белых крыс после перенесенной кратковременной (10 минут) тотальной ишемии (через 1-14 суток, 1-12 месяцев) было обнаружено, что численная плотность нейронов отмечается в первый месяц постшемического периода. Основные типы реактивно измененных нейронов выявляются во всех отделах мозжечка на протяжении 12 месяцев, однако, в наибольшей степени в течение 1, 2 и 5, 6 месяцев после

перенесенной ишемии.

Изучив реакцию грушевидных клеток мозжечка при действии импульсного электромагнитного поля, выявил, что в ганглионарном слое мозжечка у крыс грушевидные клетки изменялись преимущественно по гипохромному типу. Через 1-е сутки после воздействия наблюдается тенденция к нормализации тинкториальных свойств нейронов.

По мнению, число клеток Пуркинье на участке площадью 1 мм у ящериц в 2 раза больше, чем у черепах. Из полученных значений средних показателей площадей профильных полей клеток Пуркинье и их компонентов (цитоплазма, ядро) выявлено, что средние показатели клеток Пуркинье у ящериц были в 2 раза меньше данных, чем у черепах.

По данным, изменения нейронитов ганглионарного слоя мозжечка по времени своего развития, характеру и степени тяжести были сопоставимы с изменениями микросудов исследованных структур. В ранние сроки (до 24 часов), когда изменения микрососудов носили вазомоторный характер, в структурах развивались реактивные изменения ядра и тигроида. В более поздние сроки (после 24 часов), когда в микрососудистом русле повреждались стенки сосудов и развивались гидроскопические изменения в межклеточном веществе, в структурах прогрессировали дегенеративные и дистрофические нарушения (карио - и цитопикноз, цитоллизис и вакуолизация цитоплазмы).

Изучив соматосенсорную и моторную кору большого мозга, обнаружили, что у крыс в посттравматическом периоде выражены полиморфизм, гетерохронность, деструктивные и компенсаторно-восстановительные изменения нейронов в различных ее полях и слоях. При этом диффузно-очаговые повреждения, гибель нейронов сопровождаются активацией механизмов внутриклеточной нейрональной регенерации. Через 30 сутки в слоях III-IV сенсомоторной коры дефицит нейронов составляет 25,4%, а в моторной коре - 12,8%.

Исследования показали, что пятимесячное воздействие импульсного

электромагнитного поля (ИЭМП) в коре червя мозжечка крысы вызывает расширение сосудов микроциркуляторного русла, переполнение кровью, периваскулярный отек, хроматолиз нислевского вещества, вакуолизацию цитоплазмы, обеднение дендритов грушевидных нейронов шипиками, их деформацию с бокаловидными утолщениями по ходу отростков. При месячном воздействии ИЭМП, наряду с вышеописанными изменениями, наблюдались репаративные процессы компенсаторного характера. При 10 - месячном воздействии ИЭМП возрастало количество деструктивных изменений. Среди грушевидных нейронов наблюдались вакуолизация цитоплазмы, тотальный хроматолиз и гибель нервных клеток.

Данные показали, что вследствие реологических и вазомоторных изменений в клетках Пуркинью развивались нарушения, свидетельствующие о снижении в них уровней энергетического и пластического обменов. При уменьшении или прекращении кровотока (стеноз, окклюзия) наибольшие изменения развивались в микрососудах, нейронах и нейроглиях мозжечка.

Изучив клеточные популяции на основе морфологических отличий нервных клеток в структуре мозжечка, выделили две генетические группы: первая - клетки - зерна и грушевидные нейроны, вторая - нейроны молекулярного слоя. Одинаковые по форме нейроны различаются по отношению к красителям: нормо-, гипо-, гиперхромные, что является показателем их неодинаковой функциональной активности.

Результаты исследования показали, что после ишемического воздействия на кору мозжечка через 1 и 3 сутки отмечается большое количество морфологически измененных нейронов, среди которых преобладают тотально-гиперхромные и с гидротическими изменениями. Нейроны молекулярного слоя являются также весьма чувствительными к ишемии. Уменьшение их численной плотности отмечается через 1 сутки, а через 30 суток постишемического периода дефицит этих нейронов в  $1 \text{ мм}^3$  коры мозжечка составляет 42,6%

Морфологическое изменение нейронов зубчатого ядра к 30-м суткам после ишемии по численной плотности нейронов в  $1 \text{ мм}^3$  на 22,4% нижеконтрольного. Авторы отмечают, что редукция клеток Пуркинье болеезначительна, чем гибель нейронов зубчатого ядра, что может быть предпосылкой к формированию новых корково-подкорковых отношений мозжечка в постишемическом периоде с недостаточным тормозным воздействием на ядра коры мозжечка. Деструктивные изменения нейронов мозжечка, по данным авторов, максимально выражены через 1 и 3 сутки постишемического периода, отличаются полиморфизмом и более ярким проявлением в ганглионарном слое. К 30 суткам постишемического периода значительно увеличивается число клеток зернистого слоя и нейронов зубчатого ядра

Проведя сравнительный анализ морфологических изменений клеток Пуркинье коры мозжечка, а также нейронов зубчатого ядра через суток после механической асфиксии, обнаружили увеличение числа гиперхромных нейронов с сохраненной структурой, наиболее выраженные через 2 и 30 суток. Подобные изменения нервных клеток трактуются как проявление пластичности мозга для компенсации нарушений

Исследовав изменения ядра мозжечка, красное ядро и черное вещество среднего мозга крысы при воздействии на организм высокой температуры, выявил патологически измененные нервные клетки - с явлениями диффузного и перинуклеарного хроматолиза, крупно и мелкоячеистой вакуолизацией цитоплазмы, сморщенные клетки и клетки - тени. При этом степень поражения нейронов превышала 50% в красном ядре и черном веществе. При сочетанном использовании антиоксидантов в исследованных с-делах мозга степень поражения нервных клеток ниже, чем при чистой гипертермии. Так, если при чистой гипертермии степень поражения нервных клеток в ядрах мозжечка составляла 20,7-37,8%, то при сочетании гипертермии с введением антиоксиданта - 6,7-12,7%

Исследованиями установлено, что у собаки на 7-е сутки после

ампутации задней конечности отмечается резко выраженное набухание нервных клеток чечевицеобразного ядра (ЧЯ) - до 75%, а через 10 суток количество набухших клеток уменьшается до 52%. Наряду с этим отмечается умеренный гиперхроматоз цитоплазмы нейронов. Через 1 месяц количество клеток, вовлеченных в патологию, составляет 55%. Набухание ядер нервных клеток ЧЯ происходит в 2 этапа. На первом этапе в течение первых 7 суток процесс набухания протекает стремительно, число нейронов с набухшим ядром достигает 51%, затем, через 15 и 21 сутки их количество уменьшается до 32%. На втором этапе, через 30 суток количество нейронов с набухшим ядром резко возрастает (до 57%). Количество нейронов ЧЯ с эктопией ядер через 7 и 10 суток после ампутации увеличилось с 7,2 до 21,3%, а через месяц составляло 36,0%. Морфометрическими исследованиями установлено, что высота набухания нейронов ЧЯ и ширина набухших нейронов на 10 и 15 сутки, увеличивается, а на 21 и 30 сутки становится даже меньше, чем в контроле. В то же время ширина гиперхромно окрашенных нейронов на 10 и 15 сутки незначительно увеличивается, а через месяц становится меньше, чем в контроле.

Изучив влияние однократной дозированной звуковой стимуляции на структуру коры сенсомоторной области крыс, отмечает, что через 4,8 и -4 часа численная плотность нейронов, глиоцитов и глионейронный индекс достоверно не изменялись. Численная плотность функционирующих капилляров в слое колебалась от 120% через 4 часа до 88% через 24 часа. По данным автора, при сенсбилизации мозговыми антигенами выявлялись выпадения нейронов и в 5,2 раза увеличивались гиперхромно сморщенные клетки и клетки-тени, в 3,9 раза - количество гипер – и гипохромных нейронов, а численная плотность глиоцитов уменьшалась в 1,2раза.

Изучив нейроны III и V слоев сенсомоторной (СМ) коры, средней части красного ядра и переднего рога спинного мозга на уровне CIV-CVу крыс в течение и 210 суток в норме и после легкой перинатальной, гипоксии-ишемии выявил что в норме последовательный слое СМ коры в спинном



мозге наблюдается до 30-х суток, а в V слое СМ коры и красном ядре-до 210 суток. У подопытных крыс последовательный рост тел нейронов в III слое СМ коры в спинном мозге и красном ядре, как и в норме, продолжается до 14 суток, после чего линейная динамика роста нарушается. Размеры тел и ядер нейронов проявляют высокую степень коррекции. Густота расположения нейронов в III и V слоях СМ коры как в норме, так и в опыте последовательно снижается с 5-х по 210-е сутки. В красном ядре и спинном мозге густота расположения нейронов в норме и в опыте с 5-х по 14-е сутки резко уменьшается.

Изучив морфологические изменения нейронов миндалевидного тела, ретикулярного ядра продолговатого мозга, ядер нижней оливы крыс, которых подвергали воздействию гипертермии, выявили, что в ранние сроки эксперимента (7 суток) в изучаемых образованиях ЦНС преобладали обратимые неспецифические изменения, проявляющиеся гиперхромно окрашенными нейронами, наличие клеток с явлениями острого набухания и мелкоячеистой вакуолизации цитоплазмы. При воздействии в течение 14-21 суток высокой внешней температуры и табачного дыма, наряду с реактивными, деструктивными и дистрофическими изменениями в нейронах указанных образований мозга (хроматолиз, кариолизис, нейронофагия, образование клеток — теней), наиболее выраженные изменения обнаруживались и в миндалевидном теле. С увеличением срока эксперимента до 28 суток в образованиях мозга признаки репаративного процесса (активация и пролиферация нейроглии, увеличение количества сателлитных глиоцитов в виде цепочек) наблюдались меньше, чем в миндалевидном теле.

Результаты исследования показали, что в симпатическом ганглии после повреждения преганглионарного ствола у животных происходит уменьшение количества нейронов на 25%. При морфологическом анализе нейронов наблюдаются «клетки-тени» и нейроглиальные «узелки», что свидетельствуют о гибели части нейроцитов.

Исследование показали, что к 30 суткам после центральной аксиотомии

на латеральной и контралатеральной стороне количество нейронов уменьшалось соответственно на 55 и 44%. После перерезки седалищного нерва уменьшается количество нейронов в ганглиях.

Изучив структурно-метаболические показатели нейронных популяций переднего мозга у представителей отряда грызунов с различной активностью, обитающих в неодинаковых условиях среды, выявили, что среди нейронов уменьшается на 24,3%, в зернистом - на 26,9% и в ганглионарном - на 25,9%, через 56 дней - соответственно на 30,1%, 33,0% и 33,2%.

Последнее, вероятно, связано с их функциями. При экспериментальном исследовании мозжечка авторами установлено, что морфологическая и морфометрическая изменчивость нервно-тканевых элементов мозжечка представляют собой совокупность многообразных форм гистоморфологической организации нервных клеток, обусловленных действием фактора внешней среды, в частности ампутации.

Согласно исследованиям, после ампутации задней конечности у собаки изменения объёма нейронов хвостатого ядра наиболее выражены на 7 и 21 сутки.

По данным некоторых авторов, через 7 дней воздействия вибрации -М Гц максимальное снижение количества нейронов происходит в ганглионарном слое мозжечка - на 23,2%, в зернистом - на 17,4% и молекулярном - на 24,8%. Через 21 день в молекулярном слое число.

Исследования показали, что у крыс через 24 часа после облучения головы в дозах 50 и 100 Рв головного мозга происходит достоверное уменьшение количества клеток.

Крысы на протяжении изученного постишемического периода структурные изменения и гибель нейронов в молекулярном, ганглионарном и зернистом слоях коры мозжечка выражены в разной степени, что и определяет изменение количественных соотношений. Через 10 минут после пережатия нервно-сосудистого пучка численная плотность всех нейронных популяций не отличается от контрольной. Среди грушевидных нейронов

чаще, чем в контроле встречаются гиперхромные нейроны. Через 90 минут после восстановления системного кровотока в ганглионарном слое регистрируются морфологические изменения нейронов. Вместе с тотально гиперхромными нейронами выявляются единичные клетки с признаками набухания. Через 1 сутки перенесенной ишемии во всех слоях коры мозжечка определяются дистрофические нарушения от легких обратимых до тяжелых, а также клетки, находящиеся на разных стадиях сморщивания. В этот период во всех слоях коры мозжечка уменьшается численная плотность нейронов: грушевидных - на 23,3%, нейронов молекулярного слоя - на 38,1%, зернистого слоя — 16,0%. Численная плотность грушевидных нейронов через 3 суток постшемического периода увеличивается до 36,7%, а нейронов зернистого слоя остаются на том же уровне.

Исследованиями установлено, что через 10 месяцев после воздействия азотосодержащих соединений общее количество нейроцитов краниального шейного симпатического ганглия у крыс уменьшается на 15% ниже, чем в контроле.

Согласно данным, у крысы общая численная плотность пирамидных нейронов в III слое сенсомоторной коры в посттравматическом периоде прогрессивно снижалась начиная с 7 суток. Через 21 сутки после травмы дефицит нейронов составил 39,4%, а в V слое - 38,3%.

Некоторые авторы считают, что у крысы через 30 минут, 1 и 6 часов после введения токсической дозы аминазина наблюдается прогрессирующее увеличение содержание нейронов коры большого мозга с явлениями острого отека цитоплазмы. Через 1 и 3 суток преобладают явления дегидратации. Содержание гиперхромно сморщенных нейронов увеличивалось до 50-80%, а через 7 и 14 суток - выявлялось диффузное разрежение нейронов мозга. Вне очагов периваскулярного некроза выявлялись дистрофические и некробиотические изменения нейронов различной степени - острое набухание нейронов, очаговый и тотальный хроматолиз, гиперхроматоз, распад ядра, ядрышка, гиперхромные клетки. Изучив у крысы реакции

нейронов различных типов межпозвоночных узлов на длительное действие электромагнитного поля, установила, что наиболее выраженная морфологическая реакция характерна для больших нейронов. Это проявляется изменением их белоксинтезирующей системы по типу очагового хроматолиза, увеличением морфометрических показателей.

Исследованиями установлено, что через 7 суток после воздействия вибрации 44 Гц количество капилляров в I и II слоях коры максимально снижается соответственно на 37,5% и 44,4%, однако уменьшение средней площади капилляров в этих слоях минимальное (соответственно на 4,5 и 6,6%). Через 21 сутки к ним присоединяется IV слой, где количество капилляров уменьшается на 46,1%, а средняя площадь их увеличивается на 20,2%. На 56-е сутки эксперимента 30% рубеж снижения количество капилляров отмечается также в III и V слоях, но средняя площадь их увеличивается соответственно на 6,2 и 18,4%. Через 7 суток эксперимента средняя площадь капилляров уменьшается на 4,5, 6,6 и 10,5%, а на 56-е сутки возрастает на 13,7 и 26,3%. На 21 сутки опыта наибольшие изменения. Выявляются как в самом IV слое, так и в близлежащих слоях. На 56-е сутки воздействия вибрации количество нейронов в III и IV слоях практически не меняется (соответственно 31,5 и 31,3%), а во II и V слоях снижется до 40,1 и 47,5%.

Изучив динамику количества нейронов спинномозгового узла при его аутотрансплантации в спинной мозг крысы, установили, что в послеоперационном периоде в трансплантированном спинномозговом узле происходит значительное уменьшение численности нейронов. На 7-е сутки в трансплантате сохраняется элиминация нейронов свидетельствует о незавершенности регенеративных процессов спинномозгового узла к концу эксперимента.

Изучение морфометрии нейронов ядер продолговатого мозга при хроническом эндотоксикозе у кошек показало, что имеют место мозаичные повреждения структур продолговатого мозга с общим уменьшением

плотности расположения в ядрах блуждающего нерва и ретикулярной формации. Число нейронов в единице объема в дорсальном ядре блуждающего нерва уменьшалось в 1,38 раза, в сенсорных ядрах - в 1,12 раза, в промежуточном ядре ретикулярной формации - 1,32 раза, в гигантоклеточном ядре - в 1,56 раза.

На основании изучения действия иммобилизационного стресса длительностью 1-21 сутки на медуллярные ядра крыс выявили, что на 3-и сутки отмечается умеренный гиперхроматоз, на 7-е сутки наряду с гиперхроматозом, определяется периферический хроматолиз, появляется эктопия ядрышка.

Некоторые авторы показали, что у крыс на 5-е сутки в условиях перинатальной энцефалопатии более активно развиваются базальные дендриты, к 14-м суткам в III слое по всем показателям преобладает рост, как апикальных, так и базальных дендритов, а в V слое у прогрессирует рост базальных дендритов и к концу 1 месяца арборизация дендритов замедляется.

Согласно данным, у крыс контрольной группы в гиппокампе 94,1% составляют нейроны, содержащие большое светлое ядро округлой формы, окруженное узким ободком цитоплазмы, и 5,9% - редко - гиперхромные нейроны. При интоксикации крыс 40% этанолом содержание гиперхромных нейронов в гиппокампе увеличивается на 72,7%, в то время как у животных контрольной оно возрастает только на 27,1%.

Исследованиями ряда авторов установлено, что у крысы в условиях стресса на 3-7-е сутки среди нейронов латерального ретикулярного ядра появляются гиперхромные клетки, отмечается умеренный периваскулярный отек, а 15 суткам наблюдается заметное отставание в росте компонентов. Нейроны сохраняют более компактное расположение, чем у контрольных животных, но размеры и форма клеток значительно варьируют.

Анализ данных литературы показал, что одним из ведущих механизмов в посттравматической патологии является изменение интегративно - пусковой деятельности мозжечка - одного из главных звеньев двигательного

анализатора мозга. При этом более выраженные структурные изменения отмечаются в коре мозжечка. Интегративная деятельность коры мозжечка осуществляется взаимосвязью комплекса нейронных популяций, морфологические и функциональные характеристики которых в норме хорошо изучены. Для выявления функциональных взаимоотношений нейронных цепей после травматических воздействий первостепенное значение приобретает количественная характеристика сохранившихся структурных элементов

На основании изучения данных о функциональной роли каждой из изученных нейронных популяций нам представляется, что интегративная деятельность коры мозжечка в посттравматическом периоде приобретает новые качественные особенности. Однако морфологические изменения в ЦНС, и в частности коры мозжечка, после ампутации конечности в литературе освещены недостаточно. Изучение этого вопроса раскрывает сущность морфологических изменений при данной патологии и является актуальной проблемой нейроморфологии.

## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Экспериментальная часть

Материалом для исследования послужили 35 взрослых беспородных собак массой от 9 до 15 кг, которых разделили на две группы. 5 животных служили контролем (1 -я группа), 30 собак, которым была произведена трехмоментная ампутация правой задней конечности на уровне средней трети бедра по Пирогову, составили вторую группу.

За поведением собак и состоянием их жизнедеятельности вели тщательное наблюдение в течение 4-6 дней до начала эксперимента. После этого животных оперировали. За животными, перенесшими ампутацию наблюдали в течении 7 суток - 6 месяцев.

Во всех случаях ампутация выполнялась по методу Пирогову строго в I асептических условиях трехмоментным конусным разрезом с закрытием культи бедра правой задней конечности. Для этого с правой задней конечности собаки предварительно тщательно сбривали шерсть, а затем за полчаса до операции подкожно вводили 1% раствор гексенала или тиопентала натрия в зависимости от массы животного.

С целью профилактики гнойно-воспалительного процесса в области культи ежедневно в течение 5 дней после операции животным вводили внутримышечно по 500.000 ЕД пенициллина. Швы с раны снимали на 7-8 сутки. Заживление раны происходило первичным натяжением. Забой животных проводился путем кровопускания.

Сразу после гибели животного в области крыши черепа рассекали в поперечном направлении кожу и подкожную клетчатку, апоневроз, передние и задние кожные лоскуты раздвигали и фиксировали зажимами Кохера, после чего отпрепарировали височную, лобную и затылочную мышцы. В циркулярном направлении отпиливали кости крыши черепа, после чего легким ударом по долоту, вставленному в разрез, вскрывали череп. На следующем этапе вскрывали твердую мозговую оболочку и осторожно освобождали основание черепа, после чего головной мозг изымали из

полости черепа.

Таблица

**Распределение экспериментальных животных по срокам исследования полушариев и количеству срезов**

Срок исследования, сут.	Опытные животные			
	левое полушарие		правое полушарие	
	Количество животных	Количество срезов с каждого полушария	Количество животных	Количество срезов с каждого полушария
7	5	25	5	25
21	5	25	5	25
30	5	25	5	25
60	5	25	5	25
90	5	25	5	25
180	5	25	5	25
Контроль	5	25	5	25
Итого	35	175	35	175

Перед началом эксперимента в течение 4-6 дней тщательно наблюдали за введением собаки, состоянием ее жизнедеятельности, после этого животное перепровали. Наблюдение за животными, перенесшими ампутацию, длилось от 7 суток до 6 месяцев (рис. 1).





Рис I. После ампутации правой задней конечности (6 месяц).

Ампутация во всех случаях выполнялась по методу Н.И.Пирогова, в строго асептических условиях трехмоментным конусным разрезом с закрытием культи бедра правой задней конечности. Предварительно с правой задней конечности собаки тщательно сбривали шерсть, затем за полчаса до операции подкожно вводили 1% раствор гексенала или тиопентала натрия соответственно массе животного.

С целью профилактики гнойно-воспалительного процесса в области культи ежедневно в течение первых 5 дней после операции животным вводили внутримышечно по 500.000 ЕД пенициллина. Заживление раны происходило первичным натяжением. Швы с раны снимали на 7-8 сутки.

Забой животных проводился путем кровопускания с последующей извлечением мозга из черепа. В этом случае у 30 собак под местным обезболиванием обнажалась и пересекалась бедренная артерия.

Сразу после гибели животного в области крыши черепа рассекали и поперечном направлении кожу и подкожную клетчатку, апоневроз, передние и задние кожные лоскуты раздвигали и фиксировали зажимами Кохера, после чего отпрепаровывали височную, лобную и затылочную мышцы. В циркулярном направлении отпиливали кости крыши черепа, после чего легким ударом по долоту вставленному в разрез, вскрывали череп.

На следующем этапе вскрывали твердую мозговую оболочку и осторожно освобождали основание мозга, после чего головной мозг изымали из полости черепа.

Для извлечения мозжечка применяли способ Флексига. Мозг клали основанием вниз; лобные доли находились справа от производящего вскрытия. Ладонь левой руки помещали на полушария, удерживая мозг во время разреза в одном положении. Ампутиционным или мозговым ножом проводили горизонтальный разрез, который начинали в области лобных долей и в его плоскости, проходящей через оба полушария на высоте примерно 4 см от основания мозга. На этой высоте, держа лезвие ножа параллельно поверхности секционного столика, разрезали мозг до середины височных долей. Далее разрез вели уже под углом, направляя нож не только назад, но и вверх, и выводили его в верхней части затылочных долей.

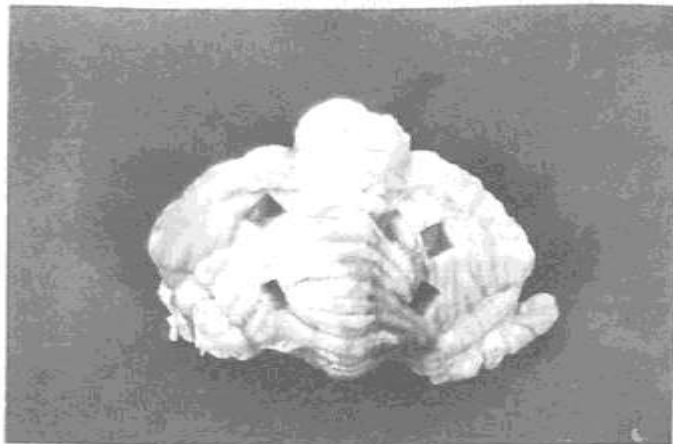


Рис. 2. Места взятия кусочков для гистологического исследования (препарат № 21. вид сверху), 1- квадраугольная; 2- верхняя полушария)



Рис.3. Места взятия кусочков для гистологического исследования (препарат гот же вид снизу), тонзиллярная долька

Таким образом, разрез провели над червячком, и мозжечок остался неповрежденным. Разрез вели короткими пилящими движениями, кончик ножа находился все время вне мозга, а не на его ткани, чтобы мозг был полностью разрезан.

При окраске по методу Ниссля мозжечок погружали в 5% раствор нейтрального формалина на 1 сутки, а на 2-е сутки в 10% раствор нейтрального формалина на срок не менее 3-х недель.

Перед взятием кусочков мозжечок для исследования мозжечок в течение 5 часов тщательно промывали в проточной воде. Затем вырезали кусочки толщиной 1x1x1 см, которые высушивали фильтровальной бумагой, помещали в спирты восходящей концентрации, абсолютный спирт, затем спирт - эфир и заключали в целлоидин. Из целлоидиновых блоков готовили непрерывные серии срезов в дорсо-вентральном направлении толщиной 8-10-12 мкм. Срезы окрашивали крезилфиолетом по методу Ниссля в модификации Снесарева и гематоксилином и эозином.

На препаратах изучали морфологические особенности и морфометрические параметры нейронов в глии квадратоугольной, верхней

полулунной и тонзиллярный долек мозжечка у собак, перенесших ампутацию правой задней конечности и здоровых контрольных животных.

Затем с помощью микроскопа МБИ-6 изучали толщину молекулярного, ганглионарного и зернистого слоев. При этом определяли характер изменения клеток, окраски, формы, морфометрические параметры - высоту, ширину и плотность в норме и в патологически измененных нейронах, морфологические изменения структуры слоев мозжечка в разные сроки (7, 21, 30, 60, 90 и 180 сутки).

Отмечали характер реакции клеток и их структур, хроматолиз, гиперхроматоз, лизис и др., полученные данные заносили протокол исследования, препараты фотографировали и микрофотографировали.

#### **2.2. Морфология нейронов по слоям коры квадратоугольной, верхней полулунной и тонзиллярной долей мозжечка в контроле**

Результаты микроскопического исследования ткани мозжечка интактных животных показали, что кора её как обычно состоит из трех слоев: зернистого, ганглионарного и молекулярного. Исходя из названия каждый слой коры мозжечка по микроскопическому строению соответствует названию. Зернистый слой многоклеточный и состоит из мелких округлой формы нейронов, лимфоцитоподобных глиальных клеток и гранулярного вида волокнистых структур. Эти клетки расположены плотно формируя или островки, или трабекулярные расположения, среди которых количество глиальных клеток значительно превалирует. Нейроны данного слоя относительно мелкие с узкой цитоплазмой и короткими отростками, которые расположены между клеточными элементами в виде эозинофильных гранул. Ядро нейронов имеет удлиненную или неправильную форму с гипохромным ядром и характеризуется отсутствием ядрышек.

Ганглионарный слой коры мозжечка представлен крупными грушевидными клетками Пуркинье, которые расположены, в основном, в один ряд. Тело этих нейронов имеет значительные большие размеры по

сравнению с нейрональными клетками других слоев коры мозжечка, от которого в сторону молекулярного слоя проникают несколько дендритных отростков, а в сторону зернистого слоя отходит один длинный аксоновый отросток. Клетки Пуркинье при окраске гематоксилином и эозином по окрашиваемости имеют различные интенсивности, что по-видимому, объясняется тем, что они находятся в различном функциональном состоянии. Ядро их крупное, расположено в центре клетки, относительно гипохромное, лишь в центре ядра определяется крупное интенсивно окрашенное гематоксилином ядрышко. Такая разнообразная интенсивность окрашиваемости клеток Пуркинье выявляется при специфической окраске по методу Ниссля.

#### **Структурные изменения по слоям коры квадратной доли мозжечка после ампутации правой задней конечности у собак**

Результаты микроскопического исследования квадратной доли мозжечка в динамике после ампутации правой задней конечности у собак показали, что на 7 день эксперимента в коре левого полушария мозжечка по сравнению с правым полушарием дисциркуляторные отека-дистрофические изменения более выражены. При этом отмечались более значительные отека явления ганглионарном слое. Цитоплазма клеток Пуркинье тотально вакуолизирована, ядро и содержимое цитоплазмы сдавлены и сдвинуты в нижнюю часть клетки. Из-за сморщивания они выглядят гиперхромно. Наружная цитоплазматическая мембрана растянута и формирует шаровидное образование. Выраженный отек определяется вокруг ганглионарных клеток в виде неравномерной вакуолизации нейроглии и вещества мозжечка. При этом отека и дистрофические явления выявлялись и в молекулярном слое из-за которого вещество нервной ткани разволокнено, нервные клетки сдавлены и сморщены. В данном сроке эксперимента отека-дистрофические изменения выявляются и в зернистом слое, которые проявились разрыхлением клеточных элементов, просветлением и базофилием межклеточного вещества

нервных отростков. При этом отмечалось, что отеку преимущественно подвергнуты нейроглии, вследствие чего ядра их оголены и сморщены.

По сравнению с выше описанными в правом полушарии мозжечка дисциркуляторные и отечно-дистрофические изменения локализованы только в ганглионарном слое. В зернистом слое клетки расположены плотно, лишь отмечалось развитие незначительного межклеточного отека. Нервные клетки данного слоя менее дистрофичны и плотно прилежат к нейроглиям. В ганглионарном слое коры мозжечка отек локализован как в цитоплазме клеток Пуркинье, так и в межклеточном пространстве, но интенсивность его несколько уступает, чем на левом полушарии. Надо отметить тот факт, что ядра ганглионарных клеток за счет отека увеличены в размере, вакуолизированы и гипохромны. Некоторые клетки Пуркинье находятся в состоянии распада и колликвационного некроза. При этом в молекулярном слое также отмечался небольшой отек, разрыхление мозгового вещества, сморщивание как нервных, так и глиальных клеток. На 21 день после ампутации конечности в квадратной дольке левого полушария мозжечка отмечались нарастания отеочно-дистрофических и деструктивно-некротических изменений, которые сопровождалась вакуолизацией, некротических изменений, разрушением цитоплазмы как нервных, так и глиальных клеток. В зернистом слое ядра нервных клеток несколько набухшие и окрашены эозинофильно, а ядра нейроглии оголены от цитоплазмы, сморщенные и гиперхромноокрашены гематоксилином. В ганглионарном слое число клеток Пуркинье из-за отека и деструкции уменьшено, цитоплазма оставшихся клеток лизирована ядра сморщены и пикнозированы. На данный срок эксперимента со стороны правого полушария мозжечка как в предыдущем сроке отечные явления менее выражены и в основном локализованы в ганглионарном и молекулярном слоях. Здесь надо отметить, что клетки Пуркинье дисориентированы и расположены беспорядочно. Цитоплазма их в состоянии гомогенизации и гиперхромазии, ядра подвергнуты сморщиванию или отеку.

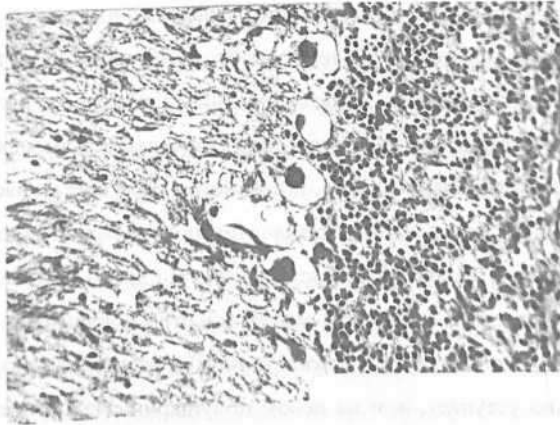


Рис. 4. Квадратугольная долька левого полушария на 7 день после ампутации. Выраженный внутриклеточный и внеклеточный отек всех слоев коры мозжечка.

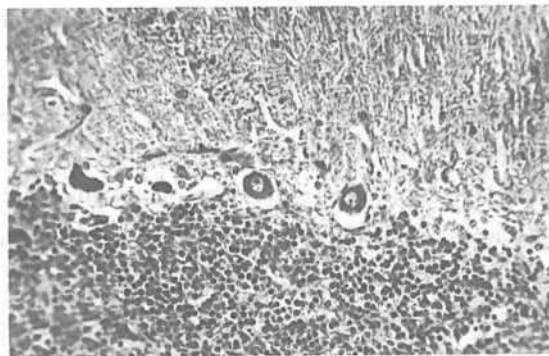


Рис. 5. Квадратугольная долька правого полушария, 7 день. Внутриклеточный и внеклеточный отек в основном ганглионарном слое.

Через 1 месяц после ампутации правой задней конечности у собак в квадратугольной дольке левого полушария мозжечка отмечалось некоторое уменьшение интенсивности отечно-дистрофических изменений, которые, в основном, локализованы в ганглионарном и молекулярном слоях. А в зернистом слое межклеточный отек имеет незначительный характер.

Клеточные элементы расположены по сравнению с предыдущими сроками несколько плотно и формируют отдельные скопления и группы. В ганглионарном слое в данный срок эксперимента отмечалось сохранение межклеточного отека, размножение глиальных клеток и различного характера дистрофических изменений в клетках Пуркинье. Ядро отдельных клеток Пуркинье сморщенные и гиперхромные, других клеток вакуолизированы и лизированы. На данный срок эксперимент в молекулярном слое отмечалось сохранение отека, в основном в периневральных и периваскулярных зонах. Также выявляла небольшой глиоз и набухание нервных клеток. Ядро последних округлой и овальной формы с повышенной хроматофильностью.

На данный срок эксперимента в квадратоугольной дольке правого полушария отечно-дистрофические явления сохраняются лишь в молекулярном слое. Причем отек локализован преимущественно по ходу сосудов и нервных волокон. Нервные клетки остаются сморщенными и атрофичными. В ганглионарном слое выявлялось нарастание глиоза и атрофии клеток Пуркинье. Причем цитоплазма этих клеток гомогенизирована и окрашена базофильна за счет белковой дистрофии. Зернистый слой представлен плотно расположенными лимфоцитоподобными клетками и межклеточной эозинофильной массой.

Через 2 месяца после ампутации конечности в квадратоугольной дольке левого полушария мозжечка интенсивность отечно-дистрофических изменений значительно уменьшена и в клеточных элементах всех слое коры появились признаки регенераторных процессов. В ганглионарном слое нарастал процесс глиоза, при котором глиальные клетки плотно окружают клетки Пуркинье. Признаки регенерации в клетках Пуркинье проявились увеличением количества тифоидного вещества, появлением гиперхромных клеток и гипертрофией ядерных структур. При окраске гематоксилином и эозином молекулярный слой выглядит эозинофильно с небольшим отеком и разрыхлением волокнистых структур. Лишь отмечалось повышение



Результаты микроскопического исследования показали, что через 1 месяц после АПЗКС в верхней полулунной дольке левого полушария мозжечка отмечалось некоторое уменьшение интенсивности отеочно-атрофических изменений, которые в основном локализованы в ганглионарном и молекулярном слоях. В ганглионарном слое в данный срок эксперимента отмечалось сохранение межклеточного отека, размножение глиальных клеток и развитие различного характера дистрофических изменений в клетках Пуркинье. Ядра отдельных клеток Пуркинье мотоллизированы и лизированы. Надо отметить, что в зоне тела клеток Пуркинье отек менее выражен, а в дендритных отростках более которого образует рекаобразные извилины. А в зернистом слое клеточный отек имеет незначительный характер, клеточные расположены по сравнению с предыдущими сроками. При окраске гематоксилином и эозином молекулярный слой выглядит эозинофильно с небольшим отеком и разрыхлением волокнистых структур. Лишь отмечалось повышение гиперхромности нервных клеток и развитие локального глиоза.

На данный срок в верхней полулунной дольке правого полушария, по сравнению с выше описанными, выявлялось сохранение небольшого межклеточного отека и разрыхление волокнистых структур, в ганглионарном слое, где также обнаруживается гиперхром Пуркинье.

В ганглионарном слое клетки Пуркинье также гипертрофированы и гиперхромазированы за счет повышения в их цитоплазме тигроидного вещества. Причем тигроидное вещество локализовано в основном в перинуклеарной зоне цитоплазмы. При этом молекулярный слой окрашен менее интенсивно из-за малого количества в нем веточных элементов и низкого содержания хроматофильного вещества в нервных клетках.

На данный срок эксперимента в противоположном мозжечке отмечалось сохранение небольшого межклеточного отека в ганглионарном слое. В ганглионарном слое увеличено количество клеток Пуркинье, которые несколько гипертрофированы и гиперхромазированы. Между ними

отмечался выраженный глиоз за счет прорастания нейроглии из зернистого слоя. Зернистый слой остается плотным за счет гиперплазии и гиперхромазии как нейроглии, так и нервных клеток. Также в молекулярном слое выявлено развитие небольшого диффузного глиоза и гипертрофии отдельных нервных клеток.

Таким образом, результаты микроскопического исследования верхней полулунной долики обеих полушарий мозжечка в различные сроки после показали, что в ранние сроки экспериментов во всех слоях коры АПЗКС

Данной долики мозжечка как в квадратоугольной долике развиваются дисциркуляторные, отечно-дистрофические и дегенеративные. Причем эти патоморфологические перестройки были более выраженными и имели распространенный характер в левом полушарии по правым полушарием мозжечка.

При этом отмечалась небольшая гипертрофия этих нервных клеток. В зернистом слое на фоне межклеток отмечалось перераспределение и концентрация нейронных клеток.

Признаки регенерации в клетках Пуркинье проявились увеличением количества вещества, появлением гиперхромных клеток и гипертрофией верных структур. Вместо с этим отмечено, что в ганглионарных клетках тигроидное вещество выявляется в большом количестве, а в нервных клетках зернистого и молекулярного слоев содержание хроматофильного вещества остается в низком количестве. При окраске гематоксилином и эозином молекулярный слой выглядит эозинофильно с небольшим отеком и разрыхлением волокнистых структур. Отмечались лишь повышение гиперхромности ядер нервных клеток и развитие локального глиоза.

На данный срок в правом полушарии по сравнению с выше описанными выявлялось сохранение небольшого межклеточного отека и разрыхление волокнистых структур, в основном, в ганглионарном и молекулярном слоях, где также обнаруживается размножение глиальных клеток, проросших из зернистого слоя и доходящих до молекулярного слоя.

В Пуркинье исчисляется в большом количестве и ганглионарном слое клетки Пуркинье счет гипертрофии ядер и ядрышек, несколько увеличены в размерах за матрикса цитоплазмы.

Выявляется восстановительные и гиперпластические изменение нейроэктодермальных и со стороны сосудисто-нейроглиазы элементов. При этом отмечалось повышение содержания хроматофильного вещества клетками Пуркинье, а также нервными клетками зернистого слоя. Надо указать, что в данном сроке опытов выявлялись появления клеток Пуркинье в толще зернистого слоя.

Через 6 месяцев после ампутации конечности в тонзиллярной дольке левого полушария мозжечка отмечались сохранение и некоторое усиление гиперпластических и гипертрофических изменений в клеточных элементах тех слоев коры мозжечка. При этом выраженная гиперплазия отмечалась в зернистом и молекулярном слоях в ганглионарном слое гипертрофия клеток Пуркинье сопровождалась межклеточным отеком и интерстициальным глиозом.

### **ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

#### **3.1. Морфометрические и морфологические данные по слоям коры различных долек мозжечка у контрольных животных**

##### **Морфометрические сведения по слоям коры различных долек мозжечка**

Результаты исследования показали, что высота клеток Пуркинье ганглионарного слоя квадратугольной дольки (КПКД) мозжечка в норме в правом полушарии равнялась  $37,6 \pm 0,83$  мкм, в левом -  $39,0 \pm 0,73$ , а ширина -  $30,6 \pm 0,55$  и  $30,2 \pm 0,52$  мкм. Следовательно, высота КПКД мозжечка в левом полушарии несколько больше, чем в правом, а ширина - почти одинакова.

Высота клеток Пуркинье ганглионарного слоя верхней полулунной дольки мозжечка в правом полушарии составляла  $39,4 \pm 0,41$ , в левом -  $39,0 \pm 0,67$  мкм. Ширина клеток в правом была равна -  $39,4 \pm 0,52$ , а в левом -

9.6±0,09

Необходимо отметить, что если высота клеток Пуркинье ганглионарного слоя тонзиллярной дольки мозжечка в правом полушарии составляла 40,2±0,42, то в левом - 40,0±0,6 мкм. Ширина клеток в норме в правом - 29,1±0,45, в левом - 29,2±0,73.

Исследования показали, что высота нейронов молекулярного слоя квадратоугольной дольки мозжечка у контрольных животных в правом полушарии равнялась 16,5±0,46, в левом - 16,4±0,38 мкм; ширина в правом составляла соответственно 15,6±0,45 и 15,6±0,38.

Высота нейронов молекулярного слоя верхней полулунной дольки мозжечка в правом полушарии равна 16,3±0,43, в левом - 16,25±0,34 мкм., а ширина соответственно 15,55±0,34 и 15,6±0,38 мкм.

Согласно полученным данным, в молекулярном слое тонзиллярной дольки мозжечка высота нейронов в левом полушарии равнялась - 16,4±0,65, в правом - 16,3±0,55 мкм, а ширина - соответственно 15,5±0,47 и 15,4±0,38 мкм.

При изучении высоты и ширины нейронов зернистого слоя квадратоугольной дольки мозжечка было установлено, что высота этих клеток в правом полушарии в норме составляла 14,0±0,28 мкм, в левом 14,05±0,24 мкм, а ширина в соответственно - 13,4±0,24 и 13,1±0,31 мкм.

Высота и ширина нейронов зернистого слоя верхней полулунной дольки в правом полушарии мозжечка были равны 13,4±0,2, в левом 13,1±0,31 мкм, а ширина - соответственно 12,9±0,26 и 13,1±0,24.

Высота и ширина нейронов зернистого слоя тонзиллярной дольки мозжечка в правом полушарии соответственно составляла 13,5±0,31 и 13,4±0,3, а в левом - 14,0±0,28 мкм и 13,1±0,29 мкм.

Плотность нейронов (в 1 мм<sup>2</sup>) ганглионарного слоя квадратоугольной дольки мозжечка (КДМ) в правом полушарии у контрольных собак составляла 2,4±0,18, а в левом - 2,6±0,12.

Расстояние между нейронами ганглионарного слоя квадратоугольной

дольки мозжечка в правом полушарии было равно  $61 \pm 2,17$ , в левом:  $2 \pm 3,77$  мкм.

Толщина слоя ганглионарного слоя КДМ в норме в правом полушарии составляла  $43,7 \pm 0,41$ , а в левом -  $42,9 \pm 0,47$  мкм.

Плотность нейронов ганглионарного слоя верхней полулунной дольки мозжечка (ВПДМ) если в норме в правом полушарии составляла  $1,96 \pm 0,08$ , а в левом -  $2,02 \pm 0,06$ .

Расстояние между нейронами ганглионарного слоя ВПДМ в правом полушарии было равно  $63,0 \pm 2,63$ , в левом -  $65,8 \pm 3,03$  мкм.

Толщина ганглионарного слоя тонзиллярной дольки мозжечка (ТДМ) в правом полушарии соответствовала  $44,2 \pm 0,63$ , в левом -  $44,4 \pm 0,65$  мкм.

Расстояние между нейронами ганглионарного слоя ТДМ в правом полушарии было  $53,8 \pm 3,6$ , в левом -  $57,0 \pm 4,94$  мкм.

Плотность нейронов молекулярного слоя квадратной дольки мозжечка (КДМ) у нормальных животных в правом полушарии составляла -  $27,2 \pm 0,42$ , а в левом -  $27,2 \pm 0,6$ . Расстояние между нейронами КДМ в правом полушарии было равно  $30,2 \pm 1,04$ , в левом -  $30,2 \pm 0,9$  мкм.

Толщина молекулярного слоя КДМ в норме в правом полушарии определялась на уровне  $229,5 \pm 2,25$ , в левом -  $232,4 \pm 2,98$  мкм.

Расстояние между нейронами молекулярного слоя ВПДМ в правом полушарии было равно  $37,5 \pm 2,36$ , в левом -  $36,6 \pm 2,6$  мкм.

Толщина молекулярного слоя ВПДМ в правом полушарии составляла  $25,2 \pm 4,45$ , в левом -  $256,5 \pm 5,19$  мкм.

Плотность нейронов молекулярного слоя тонзиллярной дольки мозжечка, в правом полушарии - равнялась  $29,2 \pm 0,67$ , а в левом -  $29,20 \pm 0,79$ .

Расстояние между нейронами молекулярного слоя ТДМ в норме в правом полушарии составляло  $36,9 \pm 4,05$ , в левом -  $42,0 \pm 1,3$  мкм.

Толщина молекулярного слоя тонзиллярной дольки мозжечка в правом полушарии была равна  $263,3 \pm 4,82$ , а в левом -  $262,0 \pm 4,95$  мкм.

Расстояние между нейронами зернистого слоя квадратной

дольки мозжечка в правом полушарии составляет  $8,05 \pm 0,6$ , в левом -  $7,95 \pm 0,65$  мкм.

Толщина зернистого слоя квадратной дольки мозжечка в правом полушарии равняется  $127,4 \pm 1,73$ , а в левом -  $128 \pm 2,69$  мкм.

Плотность нейронов верхней полулунной дольки мозжечка в правом полушарии составляла  $199,1 \pm 4,64$ , в левом -  $199,3 \pm 2,95$ .

Расстояние между нейронами ВПДМ в правом и левом полушариях равнялось соответственно  $7,65 \pm 0,72$ . Толщина зернистого слоя ВПДМ у контрольных собак в правом полушарии была равна  $138,6 \pm 3,03$ , в левом -  $137,9 \pm 3,26$  мкм.

Плотность нейронов зернистого слоя тонзиллярной дольки мозжечка в правом полушарии равнялась  $195,8 \pm 3,40$ , в левом -  $193,4 \pm 3,33$ .

Расстояние между нейронами зернистого слоя ТДМ у контрольных в правом полушарии составляло  $9,65 \pm 0,65$ , а в левом -  $6,85 \pm 0,6$  мкм.

Толщина зернистого слоя тонзиллярной дольки мозжечка в правом полушарии соответствовала  $156,0 \pm 4,7$ , а в левом -  $164,50 \pm 6,71$  мкм. Результаты морфометрических исследований, проведенных контрольных животных.

### **3.2. Морфология нейронов по слоям коры различных долек мозжечка контрольных животных**

Известно, что мозжечок состоит из квадратной, верхней и полулунной и тонзиллярной долек. В каждой дольке нейроны имеют 3 слоя: зернистый, ганглионарный и молекулярный, идентичные по морфологической структуре.

Зернистый слой многоклеточный, состоит из мелких округлой формы - нейронов, лимфоцито-подобных глиальных клеток и гранулярного вида волокнистых структур. Эти плотно расположенные клетки формируют островки или трабекулярные расположения, среди которых преобладают опальные клетки. Нейроны зернистого слоя относительно мелкие, с узкой

цитоплазмой, короткими отростками и гранулами. Ядро нейронов имеет удлинненную или неправильную форму с гипохромным окрашиванием и характеризуется отсутствием ядрышек.

Таблица

Морфометрические параметры нейронов по слоям коры различных долей левого полушария мозжечка в норме

Параметры n-10	Квадратугольная доля			Верхняя полулунная доля			Тонзиллярная доля		
	ганглионарный слой	молекулярный слой	зернистый слой	ганглионарный слой	молекулярный слой	зернистый слой	ганглионарный слой	молекулярный слой	зернистый слой
Высота, мкм	37,6±0,83 33-41	16,5±0,46 14-20	14,0±0,28 12,0-15,2	39,70±0, 41 37-41	16,3±0, 43 20-24	13,4±0, 20 12,5- 15,2	40,2±0,4 2 38-42	16,3±0,5 5 13-18	13,5±0,3 1 12,9-15,2
Ширина, мкм	30,6±0,55 26-33	15,6±0,45 13-23	13,4±0,24 12,1-15,2	29,4±0,5 2 26-31	15,55± 0,34 14-17	12,9±0, 26 11,4- 14,0	29,1±0,4 5 26-31	15,4±0,3 8 13-17	12,35±0, 30 10,9-13,6
Плотность, в 1 мм <sup>2</sup> штук	2,4±0,18 1,5-3	27,2±0,54 24-29	187,8±7,24 108-211	1,98±0,0 8 1,5-2,3	28,20± 0,76 23-31	199,1 ±4,64 165- 218	2,10±0,1 3 1,5-2,8	29,2±0,6 7 25-32	189,50±3 ,91 172-207
Толщина, мкм	43,7±0,4 41-45	229,5±2,25 219-243	127,4±1,73 117-136	43,20±0, 51 40-45	257,2± 4,45 232- 275	138,6± 3,03 123- 153	44,0±0,6 7 41-47	263,3±4, 82 239-287	156,0±4, 7 134-181
Расстояние между нейронами, мкм	61,0±2,17 47-78	29,0±2,36 18-42	7,05±0,74 4-11	63,0±2,6 3 51-76	37,5±2, 36 25-47	8,10±4, 9 5-10	53,8±3,6 37-74	36,9±4,0 5 18-62	7,45±0,6 3 5-11

Таблица

Морфометрические параметры нейронов по слоям коры различных долей  
левого полушария мозжечка в норме

Параметры n-10	Квадратугольная доля			Верхняя полулуная доля			Тонзиллярная доля		
	ганглионарный слой	молекулярный слой	зернистый слой	ганглионарный слой	молекулярный слой	зернистый слой	ганглионарный слой	молекулярный слой	зернистый слой
Высота, мкм	16,4±0,38 14-20	39,0±0,73 34-42	14,05±0,24 12,7-17,4	16,85±0,34 15-18	39,0±0,67 35-41	13,75±0,67 12,7-15	16,4±0,6 5	40,0±0,6 36-42	16,45±0,26 14,9-17,5
Ширина, мкм	15,6±0,38 13-17	30,2±0,52 26-32	13,1±0,31 11,5-15,2	15,60±0,38 13-17	29,6±0,09 27-32	13,0±0,29 11,7-14,2	15,50±0,47 13-17	2,2±0,73 25-32	14,10±0,29 12,7-15,3
Плотность, n 1 мм <sup>2</sup> штук	27,2±0,63 24-31	3,6±0,72 1,8-11,5	201,9±3,58 183-217	27,60±0,73 24-31	2,02±0,06 1,5-2,5	199,3±2,95 186-217	29,20±0,79 5-32	2,0±0,07 1,6-2,3	198,4±4,42 175-223
Толщина, мкм	232,4±2,98 225-243	44,40±0,65 41-47	128±2,69 117-138	256,5±5,19 229-283	43,80±0,67 40-47	37,9±3,26 119-153	262,0±14,95 180-245	44,40±0,65 41-47	164,50±6,71 132-193
Расстояние между нейронами, мкм	34,50±2,33 21-42	54,2±3,77 39-75	8,05±0,65 5-8	36,6±2,6 21-48	65,8±3,03 49-83	7,65±0,72 3-9	42,0±4,1 3 22-61	77,0±4,9 4 49-98	7,05±0,6 7 4-11

В ганглионарный слой коры мозжечка представлен крупными грушевидными клетками Пуркинье, которые расположены в основном в один раз. Тело этих нейронов значительно больших размеров, чем нейрональные клетки других слоев коры мозжечка, от которого в сторону молекулярного слоя проникают несколько дендритных отростков, а в сторону зернистого слоя отходит один длинный аксоновым отросток. Клетки Пуркинье окрашиваются гематоксилином и эозином с различной интенсивностью. Ядра крупные, гипохромные, лишь в центре ядра определяется интенсивно



окрашенное ядрышко. Такое разнообразие интенсивности окрашиваемости клеток Пуркинью выявляется при специфической окраске по методу Ниссля. В цитоплазме гиперхромно окрашенных клетках содержится больше тигридного вещества, а в светлых клетках хроматофильное вещество локализуется лишь в перинуклеарной зоне цитоплазмы. Между клетками Пуркинью расположены относительно светлые нейроглии, ядра которых более крупные, чем нейроглии зернистого слоя.

Молекулярный слой коры мозжечка обычно малоклеточный и из-за эозинфильности основного вещества выглядит светлым. В этом слое нервные волокна идут параллельно в сторону наружной поверхности мозжечка. Нервные клетки молекулярного слоя мозжечка относительно мелкие, расположены беспорядочно и редко. От узкой цитоплазмы отходят нервные отростки. Ядро округлой или овальной формы, относительно гипохромное, ядрышко расположено эксцентрично. Между нервными клетками встречаются единичные мелкие нейроглии. В молекулярном слое коры мозжечка нервных волокон и вещества сравнительно больше, и окрашиваются они эозином более интенсивно.

Полученные данные дают полное представление о морфометрических параметрах по слоям коры различных долек мозжечка в норме. Результаты изучения высоты и ширины клеток Пуркинью зернистого, ганглионарного и молекулярного слоев квадратоугольной, верхней полулунной и тонзиллярной долей мозжечка, а также толщины и плотности нейронов этих слоев имеют большое значение при сравнительной оценке влияния ампутации конечности на морфометрические параметры мозжечка. Кроме того, изучение морфологии нейронов по слоям коры различных долек мозжечка у контрольных животных позволит четко ориентироваться в морфологических изменениях, происходящих в этих слоях после ампутации конечности.

Следовательно, полученные морфометрические и морфологические данные могут быть полезными при трактовке механизма влияния ампутации на морфологические структуры.

### 3.3. Влияние ампутации конечности на высоту и ширину клеток

#### Пуркинье ганглионарного слоя квадратоугольной дольки

Высота клеток Пуркинье квадратоугольной дольки мозжечка в норме в правом полушарии равнялась  $37,6 \pm 0,83$  мкм, в левом -  $39,0 \pm 0,73$ , а ширина - соответственно  $30,6 \pm 0,55$  и  $30,2 \pm 0,52$  мкм.

На 7-е сутки после АПЗКС высота набухших нейронов КПКД отличаются в среднем в правом полушарии на 4,6 мкм (от  $37,6 \pm 0,83$  до  $36 \pm 0,46$  мкм;  $P < 0,001$ ), в левом - 5,6 мкм (от  $39,0 \pm 0,73$  до  $44,6 \pm 0,43$  мкм;  $P < 0,001$ ), а ширина — соответственно на 3,3 (от  $30,6 \pm 0,55$  до  $33,90 \pm 0,47$ ;  $P < 0,001$ ) мкм и 4,2 (от  $30,2 \pm 0,52$  до  $34,4 \pm 0,52$ ;  $P < 0,001$ ) мкм. Следовательно, высота набухших КПКД в правом полушарии нарастает больше, чем в левом, а ширина, напротив слева больше, чем справа.

На 7-е сутки после АПЗКС высота набухших нейронов КПКД отличаются в среднем в правом полушарии на 4,6 мкм (от  $37,6 \pm 0,83$  до  $36 \pm 0,46$  мкм;  $P < 0,001$ ), в левом - 5,6 мкм (от  $39,0 \pm 0,73$  до  $44,6 \pm 0,43$  мкм), а ширина — соответственно на 3,3 (от  $30,6 \pm 0,55$  до  $33,90 \pm 0,47$ ;  $P < 0,001$ ) мкм и 4,2 (от  $30,2 \pm 0,52$  до  $34,4 \pm 0,52$ ;  $P < 0,001$ ) мкм. Следовательно, высота набухших КПКД в правом полушарии нарастает больше, чем в левом, а ширина, напротив слева больше, чем справа.

Ширина набухших КПКД, начиная с 7 суток после АПЗКС уменьшаясь, 21 сутки становится наименьшей (справа - от  $33,9 \pm 0,47$  до  $19,95 \pm 0,34$  мкм,  $P < 0,001$ , слева - от  $34,4 \pm 0,52$  до  $20,5 \pm 0,40$  мкм,  $P < 0,001$ ), а в сроки от 30 суток до 3 месяцев, расширяясь, становится наибольшей (справа — до  $0,0 \pm 0,23$  мкм,  $P < 0,001$ , слева - до  $36,0 \pm 0,45$  мкм,  $P < 0,001$ )

Высота и ширина набухших КПКД после АПЗКС изменяется в виде буквы V. При этом высота КПКД в обоих полушариях становится наименьшей на 30 сутки после АПЗКС, а ширина - через 21 сутки. Наибольшая высота набухших КПКД после АПЗКС наблюдается на 7 сутки, а ширина - через 3 месяца.

Высота КПКД с набухшими ядрами на 7 сутки после АПЗКС в правом

полушарии нарастает в среднем на 5,65 (от 37,6±0,83 до 43,25±0,33 мкм; P<0,001), в левом - на 4,7 (от 39,0±0,73 до 43,3±0,49 мкм; P<0,001). На 21 и 30 сутки она несколько уменьшается (справа - до 39,95±0,37, мкм, P>0,05; слева до 39,85±0,43 мкм, P<0,05) и становится почти одинаковой. Через 2 месяца она остается такой же, через 3 и 6 месяцев высота КП незначительно увеличивается.

Ширина КПКД с набухшими ядрами на 7 сутки увеличивается на 1/10 «справа от 30,6±0,55 до 33,9±0,54 мкм, P<0,01; слева - от 30,2±0,52 до 34,9±0,4 мкм, P<0,001). На 21 сутки этот показатель уменьшается слева в 1,6 P<0,001), справа - в 1,5 раза, (P<0,001), а затем, вновь увеличиваясь на 3-м месяце становится наибольшей (в правом полушарии - 35,0±0,24 мкм, P<0,001; в левом- 36,0±0,36 мкм, P<0,001). Через 6 месяцев ширина КПКД в обоих полушариях вновь уменьшается в 1,2 раза (слева - до 29,2±0,46 мкм, P<0,001; справа - до 29,5±0,47 мкм, P<0,001). То есть ширина КПКД после АПЗКС интенсивно увеличивается на 7 сутки и через 2, 3 месяца, выражено уменьшается на 21 сутки и через 6 месяцев.

Высота КПКД с деформированными ядрами на 7 сутки после АПЗКС увеличивается в правом полушарии в 1,13 раза (от 37,6±0,83 до 42,7±0,36 P<0,001), в левом - в 1,08 раза (от 39,0±0,74 до 42,2±0,83 мкм, P<0,05).от показатель слева, сохраняясь на 21 сутки становится наименьшим на 30 клетки, а справа самый низкий показатель отмечается через 2 месяца (P>0,05), а через 6 месяцев значительно увеличивается: слева - до 41,95±0,3 мкм, P<0,01), справа - до 41,05±0,33 мкм, (P<0,01).

Ширина КПКД с деформированными ядрами в обоих полушариях на 7 сутки увеличивается (в правом - от 30,6±0,55 до 31,8±0,49 мкм, P<0,05; в левом - от 30,2±0,52 до 32,8±0,63 мкм, P<0,01), затем через 21 сутки в обоих полушариях мозжечка, уменьшаясь в 1,5 раза, становится наименьшей, а в последующих сроках исследования вновь увеличивается в 1,7 раза(справа - до 34,4±0,24 мкм, P<0,001; слева - до 35,2±0,35 мкм, P<0,01). Отмечено, что изменения ширины КПКД с деформированными ядрами после АПЗКС

имеют «двухгорбный» характер, то есть вершины в обоих полушариях мозжечка соответствуют 7 суткам и 3 месяцам, а наименьшие величины регистрируются на 21 сутки. При этом, ширина КПКД с деформированными ядрами через 6 месяцев после АПЗКС становится такой же, как в контроле.

Высота сморщившихся КПКД мозжечка на 7 сутки после АПЗКС в обоих полушариях несколько нарастает (в правом полушарии - от  $37,6 \pm 0,83$  до  $42,8 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $39,0 \pm 0,73$  до  $43,1 \pm 0,6$  мкм,  $P < 0,01$ ); -тем на 21, 30 сутки и через 2 месяца, уменьшаясь, слева становится меньше контрольной, а справа - почти такой же, как в контроле.

В последующих сроках исследования высота вновь увеличивается, весом полушарии больше через 3 месяца после АПЗКС, в правом — на 6 месяце.

Как показали исследования, изменения сморщившихся КПКД после ПЗКС носят «двухгорбный» характер, справа наибольшие изменения имеют место на 7 сутки и через 6 месяцев, слева - на 7 сутки, через 3 месяца, величины в обоих полушариях фиксируются на 2 месяце после опыта.

Ширина сморщившихся КПКД мозжечка после АПЗКС на 7 сутки в полушарии увеличивается в 1,2 раза (от  $30,2 \pm 0,52$  до  $36,7 \pm 0,5$  мкм,  $P < 0,001$ ), в правом - в 1,1 раза (от  $30,6 \pm 0,55$  до  $33,6 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем 21 сутки в обоих полушариях мозжечка уменьшается справа в 1,7 раза (от  $33,6 \pm 0,3$  до  $19,95 \pm 0,37$  мкм,  $P < 0,001$ ), слева - в 1,8 раза (от  $36,7 \pm 0,5$  до  $20,6 \pm 0,67$  мкм,  $P < 0,001$ ), через 3 месяца увеличивается справа в 1,8 раза (до  $34,2 \pm 0,31$  мкм,  $P < 0,001$ ), а слева нарастание продолжается до конца 6 месяца до  $40,4 \pm 0,52$  мкм  $P < 0,001$ ). При этом изменения ширины сморщившихся КПКД мозжечка после АПЗКС имеют «двухгорбный» (двухвершинный) характер, наибольшая ширина в правом полушарии отмечается на 7 сутки и через 3 месяца, в левом - на 7 сутки и через 6 месяцев, а наименьшая в обоих полушариях - на 21 сутки. Интенсивное уменьшение ширины КПКД в обоих полушариях мозжечка наблюдается на третьей (21 сутки) неделе, а интенсивное увеличение — на 7 сутки и через 2 и 3 месяца. Следует

отметить, что ширина сморщившихся КПКД мозжечка в левом полушарии нарастает до конца 6 месяца, а в правом - через 6 месяцев и по сравнению с 3 месяцем, уменьшается в 1/7 раза.

Высота КПКД подвергшихся тотальному хроматолизу (ТХ), в правом полушарии в течение всех 6 месяцев, а в левом до 3 месяцев изменяется мало, а в последнем случае этот показатель сохраняется на прежнем уровне -  $0.20 \pm 0.42$  ( $P > 0.05$ ). Изменения КПКД, подвергшихся в обоих полушариях мозжечка имеют вид буквы U, которой вершины соответствуют суткам и 3 месяцу, а наименьшие показатели регистрируются на 30 сутки.

Ширина КПКД, подвергшихся ТХ, в обоих полушариях мозжечка на 7 сутки после АПЗКС, изменяется незначительно, на 21 сутки уменьшается в 1.5 раза (в правом - от  $30.9 \pm 0.5$  до  $19.6 \pm 0.48$  мкм,  $P < 0.001$ , в левом - от  $0.4 \pm 0.5$  до  $20.7 \pm 0.44$  мкм,  $P < 0.001$ ), а в последующие сроки и нарастая, наиболее становится справа. При этом характер изменений КПКД подвергшихся ТХ — двухгорбный: в левом полушарии мозжечка эти изменения имеют вид буквы U, а в правом буквы - V.

Высота гиперхромно окрашенных КПКД в обоих полушариях мозжечка 7 сутки незначительно увеличивается (в правом - от  $37.6 \pm 0.83$  до  $41.0 \pm 0.5$  мкм,  $P < 0.001$ ; в левом - от  $39.0 \pm 0.73$  до  $42.05 \pm 0.33$  мкм,  $P < 0.001$ ). Этот показатель справа на протяжении 6 месяцев существенно не меняется, слева остается таким до 3 месяцев, а начиная с 6 месяца уменьшается на 1/4 (от  $40.4 \pm 0.28$  до  $29.1 \pm 0.54$  мкм;  $P < 0.001$ ).

Изменения высоты гиперхромно окрашенных КПКД после АПЗКС имеют «двухгорбный» (двухвершинный), в правом полушарии мозжечка вершины соответствует 7 суткам и 6 месяцу, в левом - 7 суткам и 3 месяцу, справа - в виде буквы U, а слева - V.

Ширина гиперхромно окрашенных КПКД в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС, почти не меняется, на 21 сутки, уменьшаясь в 1,5 раза, становится наименьшей (в правом от  $31.4 \pm 0.58$  до  $20.1 \pm 0.45$  мкм,  $P < 0.001$ , в левом - от  $33.4 \pm 0.52$  до  $20.6 \pm 0.43$  мкм,  $P < 0.001$ ), а за тем вновь увеличиваясь,

слева на 6 месяце в 2 раза (до  $41,2 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,001$ ), а справа - в 1,7 раза (до  $34,7 \pm 0,24$  мкм,  $P < 0,001$ ).

При этом изменения ширины гиперхромно окрашенных КПКД после ЗКС в правом полушарии имеют вид буквы V, в левом - буквы U. То есть, ширина в обоих полушариях мозжечка наиболее интенсивно уменьшается на -1 сутки после опыта, затем интенсивно нарастает слева - на 2, 3 и 6 месяцы, справа - на 2 и 3 месяцы.

Влияние ампутации конечности на высоту и ширину клеток Пуркинье ганглионарного слоя верхней полулуной долики мозжечка

Результаты исследований показали, что высота набухших клеток Пуркинье верхней полулуной долики мозжечка (КПВПДМ) на 7 сутки после станции конечности в обоих полушариях увеличилось в 1/10 раза, затем уменьшаясь, справа через 2, слева - 3 месяца, явится почти одинаковой с контролем, а через 6 месяцев вновь относительно увеличивается. Выявлено, что изменения высоты набухших КПВПДМ в обоих полушариях после опыта имеют «двухгорбный» характер двухвершинный, вершины соответствует 7 суткам и 6 месяцу и напоминают букву U.

Ширина набухших КПВПДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АЗКС, увеличивается в 1/10 раза (в левом - от  $29,6 \pm 0,09$  до  $33,4 \pm 0,43$  мкм,  $P < 0,001$ ; в правом - от  $29,4 \pm 0,52$  до  $33,55 \pm 0,37$  мкм,  $P < 0,001$ ). На 21 сутки - тот показатель уменьшается: в правом полушарии в 1,6 раза ( $P < 0,01$ ) в левом - в 1,4 раза ( $P < 0,05$ ).

В последующих сроках ширина КПВПДМ вновь увеличивается, наибольшей становится через 3 месяца (справа - до  $36,7 \pm 0,45$  мкм,  $P < 0,001$ ; слева - до  $36,1 \pm 0,47$  мкм,  $P < 0,001$ ), а через 6 месяцев вновь уменьшается. Следует отметить, что характер изменений ширины набухших КПВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС - «двухгорбный» (двухвершинный), аршины соответствуют 7 суткам и 3 месяцам и напоминают букву V.

Высота нейронов с набухшими ядрами КПВПДМ в обоих полушариях - на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются в 1/10 раза (в правом -  $39,7 \pm 0,41$  до -

1,7±0,39 мкм, P<0,001; в левом - от 39,0±0,67 до 43,3±0,41 мкм, P<0,001), и этот показатель уменьшается до конца 2 месяца, справа - до 30 суток, а в следующем вновь немного увеличивается.

Ширина нейронов с набухшими ядрами КПВПДМ в правом полушарии после АПЗКС на 7 сутки увеличивается в среднем на 3,9 мкм (от 29,4±0,49 до 0,3±0,49 мкм, P<0,001); в левом - на 2,7 мкм (от 29,6±0,09 до 32,3±0,52 мкм), на 21 сутки резко уменьшается - слева в 1,3 раза (P<0,001), справа - 1,4 раза (P<0,001). Этот показатель сохраняется до 30 суток, затем вновь резко увеличивается на 2 и 3 месяца, а на 6 месяце, незначительно уменьшаясь приближаясь к контролю. Таким образом, изменения ширины нейронов с набухшими ядрами КПВПДМ после АПЗКС носят «двухгорбный»

Двухвершинный характер, вершины соответствуют 7 суткам и 3 месяцу напоминают букву V.

Ширина наиболее интенсивно уменьшается на 3 неделе (на 21 сутки), а наиболее интенсивное изменение ширины происходит на 2 и 3 месяцах.

Исследования показали, что высота нейронов с деформированными КПВПДМ на 7 сутки после АПЗКС незначительно (в среднем на 0) увеличивается (в правом полушарии - от 39,7±0,41 до 42,7±0,36 мкм, P<0,001, в левом - от 39,0±0,67 до 42,3±0,36 мкм; P<0,01). Эта высота почти сохраняется до конца 2 месяца, на 3 месяце становится наименьшей, а к 6 месяцу слегка увеличивается.

Высота нейронов с деформированными ядрами КПВПДМ после АПЗКС меняется «кляшкообразно», наибольший показатель наблюдается на 7 сутки, а наименьший — на 3 месяце. Нейроны с деформированными ядрами ВПДМ после АПЗКС менее изменчивы, чем набухшие нейроны и в стороны с набухшими ядрами.

Ширина нейронов с деформированными ядрами КПВПДМ на 7 сутки АПЗКС незначительно изменяется (в правом полушарии - от 29,4±0,52 до 1,6±0,33 мкм, P<0,01; в левом - от 29,6±0,09 до 31,05±0,33 мкм, P<0,01), 3

неделе (на 21 сутки) резко уменьшается - в 1,5 раза, ( $P < 0,001$ ). Этот параметр не изменяется и на 30 сутки, затем на 2 и 3 месяцах, резко увеличиваясь, становится наибольшим (в правом полушарии - до  $35,35 \pm 0,25 \mu\text{m}$ ,  $P < 0,001$  в левом - до  $35,4 \pm 0,31 \mu\text{m}$ ,  $P < 0,001$ ), а на 6 месяце — справа уменьшается на 1/6 ( $P < 0,001$ ), слева - на 1/10 ( $P < 0,001$ ). Изменения длины нейронов с деформированными ядрами КПВПДМ после АПЗКС напоминают букву V, при этом наибольшее уменьшение наблюдается на 21 сутки интенсивное увеличение приходится на 2 и 3 месяцы.

Установлено, что изменения высоты сморщившихся КПВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС носят «клюшкообразный» характер, наименьшие отмечаются на 3 месяце, а наибольшие - на 7 сутки.

Ширина сморщившихся КПВПДМ после АПЗКС, начиная с 7 суток, совершаясь в 1,5 раза,  $P < 0,001$ , становится наименьшей на 21 сутки. Этот показатель сохраняется и на 30 сутки, затем на 2 и 3 месяцах резко (слева - в  $P > 0,001$  справа - в 1,7 раза  $P < 0,001$ ) увеличивается, а на 6 месяце вновь уменьшается в 1/8 раза ( $P < 0,001$ ).

Изменения ширины сморщившихся КПВПДМ после опыта напоминают. Таким образом, высота КПВПДМ в обоих полушариях подвергшихся тотальному хроматолизу, на 7 сутки после АПЗКС увеличивается в 1/10 раза в правом - от  $39,7 \pm 0,41$  до  $42,9 \pm 0,4 \mu\text{m}$ ,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $39,0 \pm 0,67$  до  $8 \pm 0,5 \mu\text{m}$ ,  $P < 0,001$ ), а в последующих сроках исследования мало варьируется. Нами замечено, что КПВПДМ в обоих полушариях после АЗКС изменяется в виде буквы U и увеличивается на 6 месяце.

Ширина КПВПДМ, подвергшихся тотальному хроматолизу в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС незначительно увеличивается (в правом - от  $29,4 \pm 0,2$  до  $31,9 \pm 0,5 \mu\text{m}$ ,  $P < 0,01$ ; в левом - от  $29,6 \pm 0,09$  до  $25,5 \pm 0,6 \mu\text{m}$ ,  $P < 0,001$ ), на 21 сутки уменьшается - справа в 1,4 раза  $P < 0,001$ ), слева - в 1,5 раза ( $P < 0,001$ ). Этот показатель сохраняется и на 30 сутки, а в последующих сроках вновь нарастает: в правом полушарии в 1,7 раза (от



21,1±0,49 до 35,5±0,34 мкм, P<0,001), в левом - в 1,6 раза (от —6±0,38 до 35,9±0,34 мкм, P<0,001), а на 6 месяце снова уменьшается «справа - до 31,0±0,45 мкм, P<0,001; слева - до 30,65±0,31 мкм P<0,001).

Изменения ширины КПВПДМ, подвергшихся тотальному хроматолизу, в обоих полушариях после АПЗКС напоминают букву V, при этом наименьшие показатели обнаруживаются на 3 неделе (21 сутки), а наибольшие - на 2 и 3 месяцах.

Исследования показали, что высота гиперхромно окрашенных КПВПДМ: обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС, существенно не отличается от контроля. Незначительное увеличение регистрируется на 30 сутки (справа - 39,7±0,41 до 42,6±0,38 мкм, P<0,05; слева - от 39,0±0,67/ до 41,2±0,46 мкм, ,05). В обоих полушариях изменяется зигзагообразно высоты КПВПДМ. Ширина гиперхромно окрашенных КПВПДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС была почти такой же, как в контроле, через 21 сутки в правом полушарии уменьшается в 1,4 раза (от 30,75±0,34 до 21,3±0,48 мкм, 0,001), в левом - в 1,3 раза (от 30,55±0,3 до 23,3±0,48 мкм, P>0,05), затем 2 и 3 месяцах вновь увеличивается справа - в 1,7 раза (P<0,001), слева - в 6 раза (P<0,001), а в 6 месяце - вновь уменьшается в 1/8 раза (P<0,001).

Установлено, что ширина гиперхромно окрашенных КПВПДМ после ЗКС изменяется в виде буквы V, при этом наибольшее уменьшение отмечается на 3 неделе (21 сутки), а интенсивное увеличение на 2 и 3 месяцах.

#### **3.4. Влияние ампутации конечности на высоту и ширину клеток Пуркинье ганглионарного слоя тонзиллярной дольки мозжечка**

Высота набухших клеток Пуркинье тонзиллярной дольки мозжечка ЛТДМ) в обоих полушариях на 7 сутки после ампутации конечности - незначительно увеличивается (в правом - от 40,2±0,42 до 42,9±0,5 мкм, 0,1; в левом - от 40,0±0,6 до 42,6±0,52 мкм, P<0,01), затем через 2 месяца - ловится меньше на 1/10, P<0,001, а в последующие сроки вновь достигает

показателей 7-х суток (справа -  $38,4 \pm 0,33$  мкм,  $P < 0,001$ , слева -  $38,05 \pm 0,32$  мкм,  $P < 0,001$ ).

Изменения набухших КППТДМ после АПЗКС напоминает букву W, при котором уменьшение отмечается через 2 месяца, а через 6 месяцев этот показатель почти такой же, как и на 7 сутки.

Ширина набухших КППТДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС, увеличивается незначительно (в правом — от  $29,1 \pm 0,45$  до  $32,9 \pm 0,54$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $29,2 \pm 0,73$  до  $32,7 \pm 0,55$  мкм,  $P < 0,01$ ).

На 21 сутки резко (на 1/3) уменьшается (справа - до  $20,45 \pm 0,33$  мкм,  $0,01$ , слева - до  $20,95 \pm 0,37$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем, вновь увеличиваясь в 1,6 раза, на 3 месяце становится наибольшей ( $P < 0,001$ ), а через 6 месяцев этот показатель уменьшается в 1/10 раза ( $P < 0,001$ ).

Изменения высоты КППТДМ с набухшими ядрами после АПЗКС почти напоминает букву W, при этом небольшое увеличение отмечается на 7 сутки, через 3 и 6 месяцев. В общем, эта высота через 2 месяца уменьшается в 1/10 раз

Ширина КППТДМ с набухшими ядрами в обоих полушариях на 7 сутки АПЗКС, уменьшается в 1/10 раза ( $P < 0,01$ ), затем на 21 сутки происходит ее резкое уменьшение (в правом - от  $32,2 \pm 0,49$  до  $20,85 \pm 0,31$  .  $P < 0,001$ ; в левом - от  $32,7 \pm 0,46$  до  $20,8 \pm 0,42$  мкм,  $P < 0,001$ ); в последующих сроках, увеличиваясь в 1,7 раза ( $P < 0,001$ ), ширина наибольшей становится на 3 месяце, а на 6 месяце вновь уменьшается: слева в 1/7 раза, ,001) справа - в 1/10 раза ( $P < 0,001$ ).

Изменения ширины КППТДМ с набухшими в обоих полушариях имеют буквы V, вершины которой соответствуют 7 суткам и на 3 месяце. На 21 после АПЗКС этот показатель становится наименьшим. При этом отмечено, что интенсивное уменьшение наблюдается на 3 неделе, а интенсивный рост - на 2 месяце.

Высота КППТДМ с деформированными ядрами в обоих полушариях АПЗКС на протяжении первого месяца изменяется мало, на 2 месяце

значительно уменьшается (в правом - от  $41,4 \pm 0,38$  до  $38,7 \pm 0,42$  мкм,  $P < 0,01$ ; в левом - от  $40,6 \pm 0,38$  до  $37,6 \pm 0,37$  мкм,  $P < 0,001$ ), а в последующих сроках исследования вновь нарастает.

Нами выявлено, что характер изменений высоты КПТДМ деформированными ядрами в обоих полушариях после АПЗКС напоминает букву W, вершины которой соответствуют 7 и 30 суткам и 6 месяцу.

Ширина КПТДМ с деформированными ядрами в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС нарастает незначительно, на 21 сутки резко (на 1/3) уменьшается (в правом - от  $31,3 \pm 0,36$  до  $21,3 \pm 0,41$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $25 \pm 0,33$  до  $20,95 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем вновь увеличиваясь - справа в 2 раза ( $P < 0,001$ ), слева - в 1,3 раза ( $P < 0,001$ ) на 3 месяце достигает максимума, а на 6 месяце, незначительно - на 1/10 ( $P < 0,001$ ) - уменьшаясь, приближается к контрольной.

Ширина КПТДМ с деформированными ядрами в обоих полушариях АПЗКС изменяется в виде буквы V, при этом наивысшие показатели наблюдаются на 7 сутки и на 3 месяце, интенсивное уменьшение на 3 недели, увеличение вновь на 2 месяце.

Высота сморщившихся КПТДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС незначительно нарастает (в правом полушарии - от  $40,2 \pm 0,42$  до  $41,5$  мкм,  $P < 0,05$ ; в левом - от  $40,6 \pm 0,6$  до  $43,0 \pm 0,42$  мкм,  $P < 0,01$ ); этот параметр сохраняется до 30 суток, на 2 месяце слегка уменьшается (справа  $37,8 \pm 0,4$ ,  $P < 0,001$ ; слева - до  $37,9 \pm 0,38$  мкм,  $P < 0,001$ ), а в последующие вновь увеличиваясь становится несколько больше, чем в контроле. Исследования показали, что характер сморщившихся КПТДМ после ЖКС изменяется V - образно, при этом вершины соответствуют 7 суткам и месяцам, а наименьшие показатели наблюдаются на 2 месяце.

Ширина сморщившихся КПТДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС незначительно увеличивается (в правом - от  $29,1 \pm 0,45$  до  $31,2 \pm 0,52$  мкм,  $P < 0,05$ ; в левом от  $29,2 \pm 0,73$  до  $32,1 \pm 0,49$  мкм,  $P < 0,01$ ). Этот параметр на 1/3 ( $P < 0,001$ ), наименьшим становится на 21 сутки, затем вновь увеличивается и

становится наибольшим на 3 месяце, а на 6 месяце снова незначительно уменьшается.

Изменения КПТДМ в обоих полушариях напоминают букву V, вершины торой соответствуют 7 суткам и 3 месяцу, а наименьшие показатели наблюдаются на 21 сутки.

Высота КПТДМ, подвергшихся тотальному хроматолизу в обоих полушариях, на 7 сутки незначительно увеличивается (в правом – от  $2=0,42$  до  $42,8\pm 0,5$  мкм,  $P<0,01$ ; в левом -  $40,0\pm 0,6$  до  $42,9\pm 0,45$  мкм,  $0,01$ ). Этот показатель сохраняется до 30 суток, затем, на 2 месяце - значительно уменьшается (справа - до  $38,7\pm 0,52$  мкм  $P<0,05$ ; слева –  $10,9\pm 0,52$  мкм  $P<0,01$ ), на 3 месяце вновь нарастает и сохраняется такой до конца исследования.

Изменения высоты КПТДМ подвергшихся, тотальному хроматолизу, в обоих полушариях после АПЗКС напоминают букву W, вершина которого соответствует 7, 21 суткам и 3 месяцу.

Таким образом ширина КПТДМ в обоих полушариях, подвергшихся тотальному хроматолизу на 7 сутки после АПЗКС, незначительно уменьшается (в правом - от  $29,1\pm 0,45$  до  $32,3\pm 0,5$  мкм,  $P<0,01$ ; в левом - от  $11,2\pm 0,73$  до  $32,5\pm 0,6$  мкм,  $P<0,01$ ), на 21 сутки, резко (в 1,5 раза) уменьшаясь ( $P<0,001$ ), становится наименьшей, сохраняясь до 30 суток, затем вновь увеличиваясь (в 1,6 раза) становится наибольшей на 3 месяце ( $P<0,001$ ), а уменьшается в 1/7 ( $P<0,001$ ).

Изменения ширины КПТДМ, подвергшихся тотальному хроматолизу, в обоих полушариях после АПЗКС имеет форму буквы V, вершины которой соответствуют 7 суткам и 3 месяцу, а наименьшие показатели приходятся на 1. сутки.

Высота гиперхромно окрашенных КПТДМ в обоих полушариях на всем протяжении исследования существенно не меняется. Ширина гиперхромно: крашенных КПТДМ в обоих полушариях после АПЗКС на протяжении первого месяца уменьшается в 1,5 раза (в правом - от  $31,9\pm 0,87$

до  $20,9 \pm 0,62$ ,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $30,4 \pm 0,29$  до  $20,85 \pm 0,34$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем на 3 месяце вновь нарастает в 1,6 раза,  $P < 0,001$ , а на 6-ом — уменьшается в 1/7 раза,  $P < 0,001$  и становятся почти одинаковой с контрольной.

### 3.5. Влияние ампутации конечности на высоту и ширину нейронов молекулярного слоя квадратного дольки мозжечка

Исследования показали, что высота и ширина набухших нейронов молекулярного слоя квадратного дольки мозжечка (МКДМ) в обоих полушариях на 7 сутки, после АПЗКС увеличиваются в 1,4 раза (высота в швом полушарии - от  $16,5 \pm 0,46$  до  $23,3 \pm 0,46$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $11 \pm 0,38$  до  $23,5 \pm 0,42$  мкм,  $P < 0,001$ , а ширина соответственно от  $15,6 \pm 0,45$  до  $21,75 \pm 0,34$  мкм,  $P < 0,001$  и от  $15,6 \pm 0,38$  до  $22,1 \pm 0,45$  мкм,  $P < 0,001$ ), а в последующих сроках, уменьшаясь, на 3 месяце становятся почти маковыми с контрольными, и незначительно изменяются на 6 месяце.

Интенсивно уменьшаются, на 3 месяце становятся равными контролю, а в 6 существенно не меняются. Установлено, что наибольшие изменения нейронов с набухшими ядрами на 7 сутки, затем они уменьшаются и к концу исследования начинают перевернутую «клюшку». При этом отмечается интенсивное параметров нейронов на 21 сутки.

Высота и ширина нейронов МКДМ с деформированными ядрами в обоих полушариях после АПЗКС на 7 сутки, увеличиваются в 1,4 раза высота в правом - от  $16,5 \pm 0,46$  до  $22,8 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $11 \pm 0,38$  до  $22,85 \pm 0,31$  мкм,  $P > 0,001$ , а ширина соответственно от  $15,6 \pm 0,45$  до  $21,95 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$  и от  $15,6 \pm 0,38$  до  $21,35 \pm 0,31$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем, уменьшаясь, на 3 месяце такими же как в контроле, а на 6 месяце мало изменяются.

Отмечено, что высота и ширина нейронов МКДМ с деформированными в обоих полушариях наибольшие на 7 сутки, а наименьшие на 6 месяце. При этом высота меньше, чем ширина, а изменения

имеют виде перевернутой «кюшки».

Высота и ширина сморщившихся нейронов МКДМ в обоих полушариях 7 сутки после АПЗКС увеличиваются в 1,4 раза (высота в правом - от  $16,5 \pm 0,64$  до  $22,9 \pm 0,5$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $16,4 \pm 0,38$  до  $23,3 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,001$ ; ширина соответственно от  $15,6 \pm 0,45$  до  $21,9 \pm 0,4$ ,  $P < 0,001$  и от  $22,1 \pm 0,45$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем, уменьшаясь (в 2,5 раза), на 3 месяце становится почти такой же, как в контроле ( $P < 0,01$ ), а на 6 месяце уменьшаясь, становятся меньше, чем в контроле ( $P < 0,01$ ). Интенсивное уменьшение высоты сморщившихся нейронов МКДМ в обоих полушариях наблюдается на 21 сутки и на 2 месяце после АПЗКС, а ширина уменьшается на 21 и 30 сутки. Изменения высоты и ширины морщившихся нейронов МКДМ в обоих полушариях имеют виде перевернутой «кюшки».

Высота и ширина нейронов МКДМ, подвергшихся тотальному хроматолизу, в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются в 1,4 раза (высота в правом - от  $16,5 \pm 0,46$  до  $23,4 \pm 0,6$ ,  $P > 0,001$ ; в левом - от  $16,4 \pm 0,38$  до  $23,2 \pm 0,5$  мкм,  $P > 0,001$ , а ширина соответственно от  $15,6 \pm 0,45$  до  $22,0 \pm 0,5$ ,  $P < 0,001$  и от  $15,6 \pm 0,38$  до  $21,9 \pm 0,35$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем уменьшаются: высота - на 3/5, а ширина - на 1/3.

Ширина нейронов МКДМ, подвергшихся тотальному хроматолизу, в обоих полушариях интенсивно уменьшается на 21 и 30 сутки, а высота слева на 21 сутки и на 2 месяце, справа — на 21 «сутки».

Высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов МКДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются в 1,4 раза (высота в правом - от  $16,5 \pm 0,46$  до  $23,25 \pm 0,33$  мкм,  $P > 0,001$ ; в левом - от  $16,4 \pm 0,38$  до  $22,55 \pm 0,3$  мкм,  $P > 0,001$ , а ширина соответственно: от  $15,6 \pm 0,45$  до  $21,45 \pm 0,33$  мкм,  $P > 0,001$ ; от  $15,6 \pm 0,38$  до  $21,1 \pm 0,47$  мкм,  $P > 0,001$ ). В последующие сроки высота уменьшается на 2/5 раза ( $P < 0,001$ ), а ширина - на 1/3 ( $P < 0,001$ ). Высота гиперхромно окрашенных нейронов МКДМ в обоих полушариях наиболее интенсивно уменьшается на 2 месяце, а ширина - на 30 сутки. Характер изменений имеет вид перевернутой «кюшки».

### 3.6. Влияние ампутации конечности на высоту и ширину нейронов молекулярного слоя верхней полулунной доли мозга

Высота и ширина набухших нейронов молекулярного слоя верхней полулунной доли мозга (МВПДМ) в обоих полушариях после ампутации задней конечности у собаки на 7 сутки, увеличиваются в 1,4 раза (высота в правом - от  $16,3 \pm 0,41$  до  $22,96 \pm 0,27$  мкм,  $P > 0,001$ , в левом - от  $15,25 \pm 0,34$  до  $23,2 \pm 0,42$ ,  $P < 0,001$ ; ширина соответственно от  $15,55 \pm 0,34$  до  $18,85 \pm 0,37$  мкм,  $P < 0,001$  и от  $15,6 \pm 0,38$  до  $21,55 \pm 0,37$  мкм  $P > 0,001$ ) в следующие сроки высота уменьшается на 1/3 ( $P < 0,001$ ), ширина - на 2/5 ( $P < 0,001$ ). Высота и ширина набухших нейронов МВПДМ после АПЗКС в левом полушарии наиболее интенсивно уменьшаются на 21 сутки и на 2 месяце, в правом полушарии - высота на 2 месяце, а ширина - на сутки.

Высота и ширина МВПДМ в обоих полушариях набухших нейронов на 1 месяце после АПЗКС становятся такими же, как в контроле, а на 6 месяце значительно меньше, чем контрольные показатели.

Высота и ширина нейронов МВПДМ с набухшими ядрами в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются в 1,4 раза (высота - в правом - от  $16,3 \pm 0,41$  до  $22,55 \pm 0,37$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $16,25 \pm 0,34$  до  $23,41$  мкм,  $P < 0,001$ ; а ширина соответственно от  $15,05 \pm 0,34$  до  $21,65 \pm 0,31$  мкм,  $P < 0,001$  и от  $15,6 \pm 0,38$  до  $21,55 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем, уменьшаясь на ( $P < 0,001$ ), становятся наименьшими на 6 месяце ( $P < 0,001$ ), а на 3 месяце: высота и ширина почти такие же, как в контроле ( $P < 0,01$  и  $P > 0,05$ : соответственно).

При этом наиболее интенсивное уменьшение высоты нейронов с затухшими ядрами МВПДМ в обоих полушариях отмечается на 2 месяце после АПЗКС, а ширины справа - на 30 сутки и 2 месяце, слева - на 30 сутки. Изменения набухших нейронов и МВПДМ с набухшими ядрами в обоих полушариях после АПЗКС имеют вид перевернутой «клюшки».

Данные показали, что высота и ширина нейронов МВПДМ с

нормированными ядрами в обоих полушариях после АПЗКС на 7 сутки увеличиваются на 1,4 раза (высота в правом - от  $16,3 \pm 0,41$  до  $23,05 \pm 0,31$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $16,2 \pm 0,34$  до  $23,0 \pm 0,40$  мкм,  $P < 0,001$ , а ширина соответственно от  $15,05 \pm 0,34$  до  $21,55 \pm 0,3$ ,  $P < 0,001$  и от  $15,6 \pm 0,38$  до  $5 \pm 0,33$  мкм,  $P > 0,001$ ). В последующие сроки высота уменьшаясь на  $2/50,001$ ), ширина -  $1/3$  ( $P < 0,001$ ), становятся наименьшими на 6 месяце, а на месяце почти такими же, как в контроле ( $P > 0,05$ ). Высота и ширина клеток МВПДМ с деформированными ядрами в левом полушарии после АПЗКС интенсивно уменьшаются на 30 сутки.

Высота и ширина сморщившихся нейронов МВПДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС, возрастают в 1,4 раза (высота в правом  $16,3 \pm 0,41$  до  $22,0 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $16,25 \pm 0,34$  до  $21,9 \pm 0,42$   $P < 0,001$ ; ширина соответственно от  $15,05 \pm 0,34$  до  $21,6 \pm 0,47$ ,  $P < 0,001$  и  $15,6 \pm 0,38$  до  $20,9 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,001$ ). В последующих сроках, уменьшаясь 1 месяце становятся, идентичными контролю, а на 6 месяце, вновь уменьшаются: слева - на  $1/3$  ( $P < 0,001$ ), справа - высота на  $2/5$  ( $P < 0,001$ ), ширина - на  $1/3$  ( $P > 0,05$ ). Изменения сморщившихся нейронов МВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС напоминают перевернутую «кляшку».

Высота и ширина нейронов МВПДМ подвергшихся тотальному хроматолизу на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются на 1,4 раза (высота в правом полушарии - от  $16,3 \pm 0,41$  до  $22,6 \pm 0,38$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $25 \pm 0,34$  до  $22,6 \pm 0,5$  мкм  $P < 0,001$ ; ширина соответственно от  $15,05 \pm 0,34$   $P < 0,001$  и от  $15,6 \pm 0,38$  до  $21,5 \pm 0,47$  мкм,  $P > 0,001$ ), затем уменьшаясь, становятся такими же, как в контрольной группе справа на 2, слева на 3 месяце (табл. 4.9, 4.10), а на 6 месяце, уменьшаются высота - на  $1/3$  ( $P < 0,001$ ), ширина -  $2/5$  раза ( $P < 0,001$ ). При этом интенсивное уменьшение з - соты отмечается на 21 сутки и 2 месяце, а ширины - на 30 сутки и 2 месяце.

Высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов МВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС на 7 сутки увеличиваются на 1,4 раза (высота в -72ВОМ - от  $16,3 \pm 0,41$  до  $22,4 \pm 0,38$ ,  $P < 0,001$ ; в левом - от



16,25±0,34 P<0,001; ширина соответственно от 15,05±0,34 до 21,5±0,36 и от 15,6±0,38 до 21,5±0,36 мкм, P<0,001), уменьшаясь в следующие сроки исследования, на 2 месяце они становятся почти знаковыми с контролем. На 6 месяце эти показатели снижаются до максимума ширина нейронов уменьшается в 1/3 раза (P<0,001), а высота - справа на 2/5 (P<0,001), слева - на 1/3 раза (P<0,001). При этом высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов МВПДМ в левом полушарии не более интенсивно уменьшаются на 21 сутки и на 2 месяце, в правом - высота также на 21 сутки и на 2 месяце, а ширина - на 21 и 30 сутки и 2 месяце.

### **3.7. Влияние ампутации конечности на высоту и ширину нейронов молекулярного слоя тонзиллярной дольки мозжечка**

Высота и ширина набухших нейронов молекулярного слоя тонзиллярной дольки мозжечка (МТДМ) в обоих полушариях на 7 сутки после ампутации конечности, увеличиваются в 1,4 раза (высота в левом - от 16,4±0,65 до 11,5±0,37 мкм P<0,001; в правом - от 16,3±0,55 до 22,85±0,34 мкм, P<0,001, ширина соответственно от 15,5±0,47 до 21,95±0,3 мкм, P<0,001 и от 15,4±0,38 до 21,75±0,34, P<0,001), а, через месяц становятся почти такими же, как в контроле, а на 6 месяце уменьшаются на 1/3 (P<0,01 и P>0,05) соответственно. То есть, высота и ширина набухших нейронов МТДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС выражено увеличиваются, затем высота интенсивно уменьшается на 21 сутки и на 2 месяце, а ширина - на 21 и 30 сутки, а на 6 месяце становится меньше, чем в контрольной. При этом изменения напоминают перевернутую «клюшку».

Высота и ширина нейронов с набухшими ядрами МТДМ в обоих полушариях после АПЗКС нарастают в 1,4 раза (высота в правом - от 22,75±0,31 мкм, P<0,001, в левом - от 16,4±0,65 до 22,65±0,34, P<0,001; а ширина соответственно от 15,4±0,38 до 21,7±0,41 P<0,001 и 21,1±0,4 мкм, P<0,001), затем, на 3 месяце они становятся ближе к контролю, а на 6 месяце продолжают уменьшаться. При этом на 6 месяце АПЗКС высота и ширина с

набухшими ядрами в обоих полушариях уменьшаются на 1/3 ( $P<0,001$ ), наиболее частый рост отмечается на 7 сутки, интенсивное уменьшение высоты на 21 сутки и на 2 месяце, а ширины - на 30сутки.

Исследования показали, что высота и ширина нейронов с деформированными ядрами МТДМ в обоих полушариях после АПЗКС увеличиваются в 1,4 раза (высота в правом - от  $16,3\pm 0,55$  до  $22,0\pm 0,82$  мкм,  $P<0,001$ ; в левом - от  $16,4\pm 0,65$  до  $22,55\pm 0,37$  мкм,  $P<0,001$ , а ширина: соответственно от  $15,4\pm 0,38$  до  $21,45\pm 0,33$ ,  $P<0,001$  и от  $15,5\pm 0,47$  до  $0,8\pm 0,36$  мкм,  $P<0,001$ ), а затем, уменьшаясь, на 2 месяце они становятся т: чти такими же, как в контроле, а на 6 месяце меньше, чем в контрольной группе

Установлено, что интенсивные изменения высоты и ширины нейронов с I е нормированными ядрами МТДМ в обоих полушариях наблюдаются на 7 сутки после АПЗКС, затем этот процесс постепенно стабилизируется и эти показатели на 3 месяце становятся почти такими же, как в контроле, а на 6 месяце уменьшаются на 1/3 ( $P<0,01$  и  $P<0,001$  соответственно). Изменения показателей напоминают перевернутую «клюшку».

Высота и ширина сморщившихся нейронов МТДМ в обоих полушариях 7 сутки после АПЗКС возрастают в 1,4 раза (высота в правом - от  $16,3\pm 0,5$  до  $22,9\pm 0,6$  мкм,  $P<0,001$ ; в левом - от  $16,4\pm 0,65$  до  $22,4\pm 0,45$  мкм,  $P<0,001$ ; а ширина соответственно от  $15,4\pm 0,38$ , до  $21,6\pm 0,5$ ,  $P<0,001$  и от  $15,5\pm 0,47$  до  $0,5$  мкм,  $P<0,001$ ), уменьшаясь в последующих сроках через 2 месяца становятся почти такими же, как в контроле, а на 6 месяце уменьшаются, сморщившихся нейронов МТДМ в обоих полушариях имеют виде развернутой «клюшки». При этом интенсивное уменьшение высоты этих нейронов в обоих полушариях мозжечка отмечается на 21 сутки, а ширины - на 21 и 30 сутки.

Таким образом, высота и ширина нейронов МТДМ подвергшихся хроматолизу, в обоих полушариях после АПЗКС увеличиваются 1 раза (высота в правом - от  $16,3\pm 0,55$  до  $22,6\pm 0,5$  мкм,  $P<0,001$ , в левом -  $11,4\pm 0,65$  до  $22,7\pm 0,6$  мкм,  $P<0,001$ ; а ширина соответственно от  $15,4\pm 0,38$  и  $21,8\pm 0,4$ ,

$P < 0,001$  и от  $15,5 \pm 0,47$  до  $21,6 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем, уменьшаясь, на 3 месяце становятся почти такими же, как в контроле, а на 6 месяце уменьшаются на  $1/3$  ( $P < 0,01$ ). При этом наиболее интенсивные уменьшения регистрируются на протяжении первой недели после опыта, затем интенсивно стабилизируются, а в последующих сроках становятся а выше, чем в контроле. Характер изменений высоты и ширины нейронов подвергшихся тотальному хроматолизу в обоих полушариях на 6 месяце после АЗКС имеет вид перевернутой «клюшки».

Высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов МТДМ в обоих полушариях после АПЗКС нарастают в 1,4 раза (высота в правом - от  $15,5 \pm 0,55$  до  $21,95 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $16,4 \pm 0,65$  до  $21,55 \pm 0,37$  к.  $P < 0,001$ ; а ширина - соответственно: от  $15,4 \pm 0,38$  до  $20,4 \pm 0,38$ ,  $P < 0,001$  и  $15,5 \pm 0,47$  до  $21,5 \pm 0,47$  мкм, затем, уменьшаясь в последующих на 3 месяце становятся такими же как в контрольной группе, а на 6 уменьшаются на  $1/3$  раза ( $P < 0,001$ ). То есть высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов МТДМ в обоих полушариях после АПЗКС наиболее интенсивно изменяются на 7 сутки, затем в правом полушарии это показатель интенсивно уменьшается на 21, 30 сутки, а в высота уменьшается на 21 сутки и на 2 месяце, а ширина - на 21, 30 и на 2 месяце. Изменения имеют вид перевернутой «клюшки». Следует отметить, что через 6 месяцев после АПЗКС высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов МТДМ в обоих полушариях становятся одинаковыми.

### **3.8. Влияние ампутации конечности на высоту и ширину нейронов зернистого слоя квадратного дольки мозжечка**

Высота и ширина набухших нейронов зернистого слоя квадратного дольки мозжечка (ЗКДМ) на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются почти на  $1/4$  (высота в правом полушарии - от  $14,0 \pm 0,28$  до  $17,0 \pm 0,46$  мкм,  $P > 0,001$ , в левом от  $14,05 \pm 0,24$  до  $18,1 \pm 0,33$  мкм,  $P < 0,001$ ; соответственно: от  $13,4 \pm 0,24$  до  $15,95 \pm 0,29$ ,  $P > 0,001$  и от  $13,1 \pm 0,31$  до  $15,8 \pm 0,25$

мкм,  $P > 0,001$ ) (табл. 4.13, 4.14), на 3 месяце эти показатели становятся почти такими же, как в контроле, а на 6 месяце существенно не меняются.

То есть высота и ширина набухших нейронов ЗКДМ после АПЗКС всего изменяются на 7 сутки, а наиболее интенсивное уменьшение высоты наблюдается на 21 сутки и на 2 месяце, ширины справа - на 2 месяце, слева - на 21 сутки и на 2 месяце.

Высота и ширина нейронов с набухшими ядрами ЗКДМ на 7 сутки после -СІЗКС увеличиваются почти на 1/5 раза (высота в правом полушарии от  $17,7 \pm 0,39$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $14,05 \pm 0,24$  до  $17,3 \pm 0,27$  мкм,  $P > 0,001$ ; а ширина соответственно: от  $13,4 \pm 0,24$  до  $16,4 \pm 0,27$  мкм,  $P < 0,001$  и от  $13,1 \pm 0,31$  до  $16,15 \pm 0,26$  мкм,  $P > 0,001$ ). Наименьшие показатели отмечаются через 6 месяцев. При этом высота и ширина нейронов с набухшими ядрами ЗКДМ в обоих полушариях на 3 месяце становятся почти - одинаковыми с таковыми в контрольной группе. Наиболее интенсивно высота уменьшается на 21 сутки и на 2 месяце, а ширина - на 3 месяце.

Высота и ширина нейронов с деформированными ядрами ЗКДМ на 7 сутки после АПЗКС возрастают на 1/5 раза (высота в правом полушарии - от  $17,4 \pm 0,34$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $14,05 \pm 0,24$  до  $17,4 \pm 0,3$  мкм, ширина соответственно от  $13,4 \pm 0,24$  до  $16,4 \pm 0,2$ ,  $P > 0,001$  и от  $1 \pm 0,31$  до  $15,9 \pm 0,26$  мкм,  $P < 0,001$ ), через 3 месяца они приближаются к контрольным цифрам, а на 6 месяце почти не меняются. При этом высота интенсивно уменьшается на 21 сутки и на 2 месяце, а ширина - на 3 месяце.

То есть высота и ширина сморщившихся нейронов ЗКДМ после на 7 сутки АПЗКС увеличиваются на 1/5 (высота в правом полушарии - от  $17,3 \pm 0,32$  мкм,  $P > 0,001$ , в левом - от  $14,05 \pm 0,24$  до  $17,2 \pm 0,36$ ,  $P < 0,001$ ; ширина соответственно от  $13,4 \pm 0,24$  до  $16,2 \pm 0,34$ ,  $P < 0,001$  и от  $0,1 \pm 0,31$  до  $16,2 \pm 0,35$  мкм,  $P < 0,001$ ), на 3 месяце они возвращаются к исходным, а на 6 месяце существенно не изменяются.

При этом отмечено, что высота и ширина сморщившихся нейронов ЗКДМ в обоих полушариях интенсивно уменьшаются на 2 и на 3 месяце

эксперимента, между высотой и шириной разница нивелируется, а характер изменений напоминают перевернутую «клюшку».

Высота и ширина нейронов ЗКДМ, подвергшихся в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС нарастают на 1/5 газа (высота в правом - от  $14,0 \pm 0,28$  до  $17,4 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $13,05 \pm 0,24$  до  $17,3 \pm 0,3$  мкм,  $P > 0,001$ ; ширина - от  $13,4 \pm 0,24$  до  $16,3 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$  и от  $13,1 \pm 0,31$  до  $16,4 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем уменьшаясь (высота - на 1/4 ( $P < 0,05$ ), а ширина на 1/5, ( $P > 0,05$ )), наименьшими становятся на 6 месяце. Отмечено, что высота и ширина нейронов ЗКДМ подвергшихся только хроматолизу на 2 месяце после АПЗКС становятся почти грязными.

Высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов ЗКДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются на 1/5 (высота в правом от  $14,0 \pm 0,28$  до  $16,8 \pm 0,37$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $14,05 \pm 0,24$  до  $17,0 \pm 0,32$  мкм,  $P > 0,001$ ; ширина соответственно от  $13,4 \pm 0,24$  до  $15,9 \pm 0,26$  мкм,  $P < 0,001$  и от  $13,1 \pm 0,31$  до  $16,25 \pm 0,27$  мкм,  $P < 0,001$ ), уменьшаясь на 1/5 ( $P > 0,05$ ), наименьшими становятся на 6 месяце. В то же время высота гиперхромно окрашенных нейронов ЗКДМ в правом полушарии становится такой же, как в контроле через 3 месяца, в левом - через 2 месяца, а ширина соответственно через 3 и 6 месяцев; самое интенсивное уменьшение высоты происходит на 2 месяце, а ширины - слева на 2, а справа на 3 месяца.

### **3.9. Влияние ампутации конечности на высоту и ширину нейронов зернистого слоя верхней полулунной доли мозжечка**

Исследования показали, что высота и ширина набухших нейронов зернистого слоя верхней полулунной доли мозжечка (ЗВПДМ) в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются на 1/4 раза (высота - от  $13,4 \pm 0,2$  до  $17,3 \pm 0,18$  мкм,  $P < 0,001$ ; ширина - от  $12,9 \pm 0,26$  до  $16,15 \pm 0,27$  мкм,  $P < 0,001$ ), в левом - на 1/5 (высота - от  $13,75 \pm 0,67$  до  $16,4 \pm 0,41$  мкм,  $P < 0,001$ ; ширина - от  $13,0 \pm 0,29$  до  $15,95 \pm 0,27$  мкм,  $P < 0,01$ ), затем высота на 3 месяце, а ширина на 6 месяце становятся такими же, как в контроле.

Следует отметить, что высота и ширина набухших нейронов ЗВПДМ после АПЗКС на 2, 3, и 6 месяцах становятся равными с контрольными и наиболее интенсивное уменьшение высоты наблюдается на 2 и 3 месяцах, а ширины - на 3 месяце.

Высота нейронов с набухшими ядрами ЗВПДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС на в 1/4 раза (в правом - от  $13,4 \pm 0,2$  до  $17,45 \pm 0,29$  мкм, в левом - от  $13,75 \pm 0,67$  до  $17,60 \pm 0,3$  мкм,  $P > 0,001$ ), а ширина - на 1/5 (в правом - от  $12,9 \pm 0,26$  до  $16,4 \pm 0,24$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $16,45 \pm 0,22$  мкм,  $P > 0,001$ ), затем уменьшается (справа - на 1/5 и слева - на 1/4 раза).

При этом высота и ширина нейронов с набухшими ядрами ЗВПДМ в обоих полушариях на 3 месяце после АПЗКС одинаковые с контрольными и равными на 2, 3 и 6 месяцах. Отмечено, что высота и ширина на 2 месяце незначительно уменьшаются.

Высота и ширина нейронов с деформированными ядрами ЗВПДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС нарастают на 1/4 (высота в правом полушарии - от  $13,4 \pm 0,2$  до  $17,6 \pm 0,33$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $13,75 \pm 0,67$  до  $10,33$  мкм,  $P < 0,001$ ; ширина соответственно от  $12,9 \pm 0,26$  до  $16,6 \pm 0,33$  и от  $13,0 \pm 0,29$  до  $16,8 \pm 0,33$  мкм,  $P < 0,001$ ), оставаясь без изменений.

Таким образом высота и ширина сморщившихся нейронов ЗВПДМ на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются на 1/4 (высота в правом полушарии - от  $3,4 \pm 0,2$  до  $17,4 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $13,75 \pm 0,67$  до  $17,5 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,001$ ; ширина соответственно от  $12,9 \pm 0,26$  до  $16,3 \pm 0,31$ ,  $P < 0,001$  и от  $3,0 \pm 0,29$  до  $16,7 \pm 0,5$  мкм,  $P < 0,001$ ). Уменьшаясь на 1/5 раза, эти показатели становятся такими же, что и в контрольной группе ( $P < 0,01$  и  $P > 0,05$  соответственно), а на 6 месяце - почти не меняются ( $P > 0,05$ ).

Обнаружено, что высота и ширина сморщившихся нейронов ЗВПДМ интенсивно изменяются на 7 сутки после АПЗКС и незначительно уменьшаются на 2 месяце, при этом показатели высота и ширина справа на 2 3 месяцах, а слева - на 3 и 6 месяцах становятся почти равными.

Высота и ширина нейронов ЗВПДМ, подвергшихся тотальному на 7

сутки после АПЗКС увеличиваются на 1/4 (высота в правом полушарии - от  $13,4 \pm 0,2$  до  $17,2 \pm 0,4$  мкм,  $P > 0,001$ , в левом - от  $13,75 \pm 0,67$  до  $7,3 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,01$ ; ширина соответственно: от  $12,9 \pm 0,26$  до  $16,3 \pm 0,31$ ,  $P < 0,001$  и от  $13,0 \pm 0,29$  до  $16,4 \pm 0,35$  мкм,  $P < 0,001$ ), уменьшаясь 1/5 раза ( $P < 0,05$ ) и справа на 6 месяце, слева - на 3 месяце становятся одинаковыми с контролем. При этом высота и ширина интенсивно уменьшаются на 2 месяце, изменения имеют вид перевернутой «клюшки».

Высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов ЗВПДМ на 7 сутки после АПЗКС нарастают на 1/4 раза (высота в правом полушарии — от  $5,4 \pm 0,2$  до  $17,15 \pm 0,28$  мкм  $P < 0,1$ , в левом - от  $13,75 \pm 0,67$  до  $17,25 \pm 0,25$  мкм  $P < 0,1$ ; ширина соответственно от  $12,9 \pm 0,26$  до  $16,4 \pm 0,21$   $P < 0,02$  и от  $3,0 \pm 0,29$  до  $16,5 \pm 0,31$  мкм  $P > 0,05$ ), в последующим уменьшаясь (на 1/5), на месяце эти показатели становятся такими же, как в контроле, а 6 месяце существенно не меняются.

Как показали исследования, высота гиперхромно окрашенных нейронов ВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС слегка уменьшается на 3 месяце а ширина - на 2 месяце, при этом высота и ширина становятся равными справа на 2 и 3 месяцах, а слева - на 3 и 6 месяцах.

### **3.10. Влияние ампутации конечности на высоту и ширину нейронов зернистого слоя тонзиллярной дольки мозжечка**

Исследования показали, что высота набухших нейронов зернистого слоя тонзиллярной дольки мозжечка (ЗТДМ) в обоих полушариях мозжечка на 7 сутки после ампутации конечности, увеличивается на 1/4 раза (в правом - от  $17,4 \pm 0,16$  мкм,  $P < 0,001$ ; в левом - от  $14,0 \pm 0,28$  до  $17,35 \pm 0,18$  мкм,  $P < 0,05$ ), а ширина - на 1/5 раза (в правом - от  $12,35 \pm 0,3$  до  $16,0 \pm 0,3$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $13,1 \pm 0,29$  до  $16,05 \pm 0,24$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем высота и ширина, уменьшаясь, наименьшими справа становятся на 6 месяце, слева - на 1 месяце. При этом высота набухших нейронов ЗТДМ в главном полушарии уменьшается на 1/4 ( $P < 0,05$ ), в левом - в 1/5 ( $P < 0,001$ ), а ширина

соответственно на 1/5 ( $P>0,05$ ) и 1/7 ( $P<0,01$ ). Нами выявлено, что высота набухших нейронов ЗТДМ в обоих полушариях интенсивно уменьшается на 2 месяце и становятся одинаковой с контрольной: справа – на месяце, слева – на 3 месяце. Ширина уменьшается почти равномерно одинаково с контролем в правом полушарии на 6 месяце, слева – на 3 месяце.

Высота и ширина нейронов с набухшими ядрами ЗТДМ в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС, нарастают на 1/4 (высота – от  $13,5\pm 0,31$  до  $17,5\pm 0,2$  мкм,  $P<0,001$ , а ширина — от  $12,35\pm 0,3$  до  $16,3\pm 0,2$  мкм), в левом – высота на 1/4 (от  $14,0\pm 0,26$  до  $17,40\pm 0,21$  мкм,  $P<0,05$ ), а ширина на 1/5 (от  $13,1\pm 0,29$  до  $16,15\pm 0,18$  мкм,  $P<0,001$ ), чем, высота и ширина справа уменьшались – на 1/5 раза ( $P<0,05$ ), а слева на 1/5 раза ( $P<0,001$ ), а ширина – на 1/7 раза ( $P>0,05$ ) на 3 месяце повысились почти такими же, как в контроле.

Следовательно, высота нейронов с набухшими ядрами ЗТДМ в обоих полушариях после АПЗКС наиболее интенсивно уменьшается на 2 месяце.

Высота и ширина нейронов с деформированными ядрами ЗТДМ в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС, увеличиваются на 1/4 (высота –  $13,5\pm 0,31$  до  $17,3\pm 0,29$  мкм,  $P<0,001$ , ширина – от  $12,35\pm 0,3$  до  $16,5\pm 0,29$  мкм,  $P<0,001$ ), в левом – высота также на 1/4 (от  $14,0\pm 0,26$  до  $17,2\pm 0,31$  мкм,  $P<0,001$ ), а ширина от  $14,10\pm 0,29$  до  $16,05\pm 0,29$  мкм, ( $P>0,001$ ).

Высота нейронов с деформированными ядрами ЗТДМ в правом полушарии, уменьшаясь после АПЗКС на 1/4, на 6 месяце становится ближе к контролю ( $P<0,05$ ), в левом (в 1/5 раза) – на 3 месяце ( $P<0,001$ ), при этом ширина уменьшается справа в 1/5 раза ( $P<0,01$ ), а на 6 месяце становится почти такой же как в контроле ( $P>0,05$ ), слева в 1/7 раза – на 3 месяце).

Нами выявлено, что высота нейронов с деформированными ядрами ЗТДМ в обоих полушариях после АПЗКС интенсивно уменьшается на 2 месяце, уменьшение ширины справа происходит на 3 месяце, слева – почти уменьшается равномерным.

Высота и ширина сморщившихся нейронов ЗТДМ в правом полушарии после АПЗКС на 7 сутки, увеличиваются на 1/4 (высота – от  $13,5\pm 0,31$  мкм,



$P > 0,001$ , ширина - от  $12,35 \pm 0,3$  до  $16,4 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,001$ ). Затем высота и ширина нейронов ЗТДМ в правом полушарии после опыта уменьшаются (на  $1/5$ ,  $P > 0,05$ ) на 3 месяце, в левом высота уменьшается на ( $P < 0,001$ ), ширина - на  $1/6$  ( $P > 0,05$ ) и на 2 месяце становятся ближе к контрольной группе.

Установлено, что высота и ширина ЗТДМ в обоих полушариях после интенсивно уменьшаются.

Высота и ширина нейронов ЗТДМ, подвергшихся тотальному хроматолизу в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС, увеличиваются на  $1/4$  (высота - от  $13,5 \pm 0,31$  до  $17,2 \pm 0,5$  мкм,  $P > 0,001$ , ширина - от  $12,35 \pm 0,3$  до  $16,3 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,001$ ), в левом - на  $1/5$  (высота - от  $14,0 \pm 0,26$  до  $17,1 \pm 0,4$  мкм,  $P > 0,05$ , ширина - от  $13,1 \pm 0,29$  до  $16,2 \pm 0,4$  мкм,  $P < 0,01$ ). В течении первого месяца эти показатели существенно не изменяются. Затем высота и ширина, уменьшаясь, в правом полушарии на 6 месяце, а в левом - на 3 месяце приближаются к контролю.

Нами установлено, что высота и ширина нейронов ЗТДМ, подвергшихся тотальному хроматолизу, в обоих полушариях после АПЗКС интенсивно уменьшаются на 2 месяце, а на 6 месяце высота уменьшается на  $1/5$  ( $P > 0,05$ ), ширина справа - на  $1/6$  ( $P > 0,05$ ), а слева - на  $1/7$  ( $P > 0,05$ ).

Высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов ЗТДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС, увеличиваются на  $1/4$  (высота в правом - от  $13,5 \pm 0,31$  до  $17,4 \pm 0,25$  мкм,  $P > 0,001$ , в левом - от  $14,0 \pm 0,26$  мкм,  $P < 0,05$ ; ширина соответственно от  $12,35 \pm 0,3$  до  $15,9 \pm 0,25$ ,  $P < 0,001$  и от  $13,1 \pm 0,29$  до  $16,35 \pm 0,25$  мкм,  $P < 0,001$ ). Эти показатели сохраняются в течение первого месяца, затем на 2 месяце интенсивно уменьшаясь (высота - на  $1/5$ , а ширина - на  $1/6$ ), приближаются к контролю справа - на 6 месяце ( $P > 0,05$ ), слева - на 3 месяце ( $P > 0,05$ ). Изменения высоты ширины гиперхромно окрашенных нейронов ЗТДМ в обоих полушариях после АПЗКС имеют вид перевернутой «клюшки».

### 3.11. Влияние ампутации конечности на плотности нейронов

**ганглионарного слоя квадратугольной, верхней полулунной и  
тонзиллярной долек мозжечка**

Плотность нейронов (в  $1 \text{ мм}^2$ ) ганглионарного слоя квадратугольной дольки мозжечка (КДМ) в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС уменьшается на 1/5 (в правом - от  $2,4 \pm 0,18$  до  $1,96 \pm 0,07$ ,  $P < 0,05$  штук, в левом - от  $2,6 \pm 0,12$  до  $1,96 \pm 0,07$  штук,  $P > 0,05$ ), затем в левом полушарии на 11 сутки вновь увеличивается на 1/5 (до  $2,45 \pm 0,16$  штук,  $P < 0,05$ ) и на этом уровне сохраняется почти до 3 месяца, а на 6 месяце вновь уменьшаясь на 1/3, становится меньше, чем в контроле (от  $2,65 \pm 0,16$  до  $1,78 \pm 0,09$  штук,  $P < 0,01$ ).

Плотность нейронов ганглионарного слоя КДМ в правом полушарии после опыта на 2 сутки остается почти на прежнем уровне, на 30 сутки - вновь увеличивается на 1/5 (от  $1,96 \pm 0,07$  до  $2,5 \pm 0,18$  шт.,  $P > 0,05$ ), а на 6 месяце на 1/6 меньше, чем в контрольной группе ( $P > 0,05$ ).

Нами отмечено, что плотность нейронов ганглионарного слоя КДМ после АПЗКС в правом полушарии, на 1/10 больше, чем в левом характер изменения плотности нейронов в правом полушарии мозжечка напоминает букву U, в левом - V.

Расстояние между нейронами КДМ в правом полушарии на 7<sup>е</sup> сутки после АПЗКС, увеличивается в 1,15 раза (от  $61 \pm 2,17$  до  $70,0 \pm 4,74$  мкм,  $P > 0,05$ ), в левом - в 1,35 раза (от  $54,2 \pm 3,77$  до  $72,2 \pm 4,53$  мкм,  $P < 0,05$ ), затем в правом полушарии на 2 сутки уменьшается в 1,4 раза ( $P < 0,01$ ) и становится значительно меньше, чем в контроле.

Что касается расстояния между нейронами ганглионарного слоя КДМ в левом полушарии, то оно также на 21 сутки уменьшаясь (в 1,25 раза,  $P < 0,05$ ), приближается к контролю.

Затем эти показатели с обеих сторон сохраняются и на 30 сутки, а на 2 месяце, становятся меньше, чем в контроле, справа уменьшаясь в 1,75 раза (до  $34,5 \pm 1,79$  мкм,  $P < 0,01$ ), слева - в 1,6 раза ( $32,6 \pm 1,9$  мкм,  $P < 0,001$ ).

Через 3 месяца после АПЗКС расстояние между нейронами КДМ в

обоих полушариях, увеличивается почти в 2 раза (в правом — от  $34,5 \pm 1,79$  до  $66,6 \pm 4,34$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом - от  $32,6 \pm 1,9$  до  $68,4 \pm 4,37$  мкм,  $P < 0,001$ ).

На 6 месяце последние показатели справа нарастают в 2,8 раза ( $P < 0,01$ ), а слева - в 2,6 раз ( $P < 0,01$ ). Следовательно, наибольшее расстояние между Кронами КДМ в обоих полушариях после АПЗКС наблюдается через 6 месяцев, а наименьшее — через 2 месяца, а характер изменений напоминает перевернутые буквы К и Z.

Толщина слоя ганглионарного слоя КДМ в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС, в отличие от контроля, слегка увеличивается (от  $3,7 \pm 0,41$  до  $46,3 \pm 2,51$  мкм,  $P > 0,05$ ), но в последующие сроки существенно не отличается от контрольной. Аналогичные изменения отмечаются и в соотношении левого полушария.

Нами установлено, что после АПЗКС в ганглионарном слое КДМ в обоих полушариях наибольшим изменениям подвергается расстояние между нейронами, затем плотность, а менее всего изменяется толщина слоя.

Плотность нейронов верхней полулуной доли мозжечка (ВПДМ) в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС не имеет существенных отличий контроля. На 21 сутки увеличивается на 1/5 (в правом - от  $1,96 \pm 0,08$  до  $2,55 \pm 0,19$ ,  $P < 0,001$ , в левом - от  $2,02 \pm 0,06$  до  $2,45 \pm 0,2$  штук,  $P > 0,1$ ). Затем, на 33 сутки плотность нейронов вновь уменьшается справа в 1,2 раза ( $P > 0,05$ ), слева - в 1,1 раза ( $P > 0,05$ ). Отмечено, что плотность нейронов ВПДМ в правом полушарии после АПЗКС становится наибольшими на 2 месяце (до  $2,9 \pm 0,28$  штук,  $P < 0,05$ ), в левом - на 3 месяце (до  $2,95 \pm 0,24$  штук,  $P > 0,05$ ). Эти показатели на 6 месяце справа и слева уменьшаются в 1,5 раза (соответственно  $P > 0,05$  и  $P < 0,01$ ).

Расстояние между нейронами ВПДМ в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС увеличивается в 1,2 раза (от  $63,0 \pm 2,63$  до  $77,3 \pm 4,6$  мкм,  $P < 0,05$ ), в левом - в 1,08 раза (от  $65,8 \pm 3,03$  до  $70,8 \pm 3,79$  мкм,  $P > 0,05$ ), затем уменьшаясь, становится наименьшим на 2 месяце, а в последующие сроки исследования, увеличивается справа в 2,9 раза ( $P < 0,01$ ), слева - в 2,6 раза

( $P<0,01$ ). При этом характер изменений имеет форму перевернутой буквы Z.

Толщина ганглионарного слоя ВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС изменяется незначительно.

Плотность нейронов тонзиллярной дольки мозжечка в обоих полушариях на протяжении трех месяцев после АПЗКС существенно не изменяется, а на 6 месяце - незначительно уменьшается.

Расстояние между нейронами ганглионарного слоя ТДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС, увеличивается в 1,3 раза (в правом - от  $53,8\pm 3,6$  до  $73,1\pm 3,58$  мкм,  $P<0,01$ , в левом - от  $57,0\pm 4,94$  до  $73,4\pm 3,53$  мкм, -  $P>0,05$ ), затем это расстояние уменьшаясь, наименьшим становится на 2 месяце, а в последующих сроках вновь увеличивается, особенно на 6 месяце справа в 2,8 раза ( $P<0,001$ ) и слева в 2,7 раза ( $P<0,001$ ). Характер изменений расстояния между нейронами напоминает форму перевернутой буквы Z.

Толщина ганглионарного слоя ТДМ в обоих полушариях после АПЗКС на 7 сутки такая же, как в контроле, затем на 21, 30 сутки несколько сменяется ( $P>0,05$ ), а на 2 месяце незначительно уменьшается (справа - от  $39,75\pm 0,34$  мкм,  $P<0,001$ , слева от  $44,4\pm 0,65$  до  $39,95\pm 0,3$  мкм,  $P<0,001$ ), а в последующих сроках вновь возвращается к исходному.

### **3.12. Влияние ампутации конечности на плотность нейронов молекулярного слоя квадратугольной, верхней полулуной и тонзиллярной долей мозжечка**

Плотность нейронов молекулярного слоя квадратугольной дольки мозжечка (КДМ) в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС почти одинакова с контрольной, затем, уменьшаясь, становится наименьшей на 30 сутки (в правом - от  $27,2\pm 0,42$  до  $22,6\pm 0,6$ ,  $P<0,001$ , а в левом - от  $27,2\pm 0,63$  до  $21,8\pm 0,92$  штук,  $P<0,05$ ). На 2 месяце вновь увеличивается в 1,4 раза справа - до  $31,8\pm 0,76$ ,  $P<0,001$ , слева - до  $30,4\pm 0,96$  штук,  $P<0,001$ ). Этот показатель

сохраняется и на 2 месяце, а на 6 месяце становится значительно меньше (в 1,6 раза,  $P < 0,001$ ), чем в начале эксперимента. Характер изменений плотности нейронов молекулярного слоя КДМ в обоих полушариях напоминают «крючок».

Исследования показали, что расстояние между нейронами КДМ в обоих полушариях на 7, 21 сутки после АЗК, мало изменяется ( $P > 0,05$ ), на 30 сутки уменьшается в 1,8 раза (в правом - от  $30,2 \pm 1,04$  до  $16,8 \pm 0,92$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом — от  $30,2 \pm 0,9$  до  $16,6 \pm 0,93$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем на 2 месяце вновь нарастает (справа - в 1,9 раза,  $P < 0,001$ , слева — в 1,7 раза,  $P < 0,001$ ). Эти показатели сохраняются на том же уровне на 3 месяце ( $P < 0,1$  и  $P > 0,05$  соответственно), а на 6 месяце вновь резко (почти в 2 раза,  $P < 0,001$ ) увеличиваются.

Толщина молекулярного слоя КДМ после АПЗКС на 7 сутки, незначительно утолщается (в правом полушарии - от  $229,5 \pm 2,25$  до  $252,6 \pm 4,54$  мкм,  $P < 0,01$ , в левом - от  $232,4 \pm 2,98$  до  $250,3 \pm 3,97$  мкм,  $P < 0,01$ ), затем уменьшаясь, на 30 сутки становится наименьшей, а на 2 месяце вновь увеличивается в 1,5 раза (в правом полушарии - от  $200,0 \pm 5,46$  до  $304,9 \pm 6,93$ ,  $P < 0,01$ , а в левом - от  $203,0 \pm 4,47$  до  $312,3 \pm 5,38$  мкм,  $P < 0,001$ ), но в последующие сроки незначительно уменьшается.

Изменения молекулярного слоя КДМ в обоих полушариях после АПЗКС напоминают букву М, вершины которой соответствуют 7 суткам и 2 месяцу, увеличение толщины молекулярного слоя КДМ в обоих полушариях на 7 сутки связано с увеличением размеров нейронов.

Нами выявлено, что на 2 месяце плотность, расстояние между нейронами и толщина молекулярного слоя КДМ в обоих полушариях после АПЗКС увеличиваются.

Плотность нейронов верхней полулунной долики мозжечка (ВПДМ) в обоих полушариях после АПЗКС на 7, 21 сутки такая же, как в контрольной группе

На 30 сутки изучаемый показатель уменьшается справа в 1,4 раза

(от  $28,2 \pm 0,76$  до  $20,0 \pm 1,35$  штук,  $P < 0,01$ ), слева - в 1,3 раза (от  $27,6 \pm 0,7$  до  $21,4 \pm 0,65$  штук,  $P < 0,01$ ), а на 2 месяце вновь увеличивается в 1,7 раза (в правом полушарии - от  $20,0 \pm 1,35$  до  $34,5 \pm 1,84$ ,  $P < 0,001$ , в левом - от  $21,4 \pm 0,65$  до  $36,0 \pm 1,8$  штук,  $P < 0,001$ ).

В последующие сроки плотность вновь значительно уменьшается: права - в 2 раза ( $P < 0,001$ ), слева - в 2,2 раза ( $P < 0,001$ ). При этом отмечено, что характер изменений плотности нейронов ВПДМ в обоих полушариях напоминает перевернутую букву

Расстояние между нейронами молекулярного слоя ВПДМ в обоих полушариях на 7, 21 сутки после АПЗКС незначительно изменяется, а через 30 суток, по сравнению с контролем, уменьшается в 2,2 раза (в правом полушарии - от  $37,5 \pm 2,36$  до  $16,6 \pm 0,93$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом — от  $36,6 \pm 2,6$  до  $16,05 \pm 0,67$  мкм,  $P < 0,001$ ), на 2 месяце по сравнению с предыдущим сроком вновь увеличивается: справа в 1,5 раза ( $P < 0,001$ ), слева — в 1,7 раза,  $P < 0,01$ ) и эти параметры почти сохраняются до 3-го месяца. Что касается расстояния между нейронами молекулярного слоя ВПДМ на 6 месяце после АЛЗКС, то оно в правом полушарии увеличивается в 1,2 раза ( $P < 0,001$ ), в левом - в 1,4 раза ( $P < 0,001$ ). Изменения расстояния между нейронами молекулярного слоя ВПДМ в обоих полушариях напоминает букву V. Толщина молекулярного слоя ВПДМ на протяжении первого месяца после АПЗКС уменьшается до минимума (в правом полушарии – от мкм,  $P < 0,01$ ), на 2 месяце по сравнению с предыдущими сроками, нарастает на 1/5 ( $P < 0,001$ ) и становится таким же, как в контроле. Этот показатель сохраняется и на 3 месяце, а в 6 месяце, продолжая увеличиваться, становится выше контрольного уровня.

Необходимо отметить, что на 30 сутки после АПЗКС ВПДМ в обоих полушариях плотность, расстояние между нейронами и толщина молекулярного слоя уменьшаются.

Плотность нейронов молекулярного слоя тонзиллярной дольки мозжечка в обоих полушариях после АПЗКС, уменьшаясь, наименьшей становится через 30 суток (в правом - от  $29,2 \pm 0,67$  до  $22,60 \pm 0,63$ ,  $P < 0,001$ , в

левом - от  $29,20 \pm 0,79$  до  $22,4 \pm 1,16$  мкм  $P < 0,05$ ), затем на 2 месяце вновь увеличивается в 1,4 раза ( $P < 0,001$  и  $P < 0,001$  соответственно). Эти параметры остаются без изменений на 3 и 6 месяцах, по сравнению с предыдущими сроками исследования уменьшаясь почти в 2 раза (в правом - от  $32,1 \pm 1,14$  до  $6,6 \pm 1,02$  мкм,  $P < 0,001$ , в левом — от  $32,6 \pm 1,14$  до  $16,4 \pm 0,87$  штук,  $P < 0,001$ )).

Расстояние между нейронами молекулярного слоя ТДМ в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС, уменьшается в 1,4 раза (от  $36,9 \pm 4,05$  мкм,  $P < 0,05$ ), в левом - также в 1,4 раза (от  $42,0 \pm 4,13$  до  $29,0 \pm 1,88$  мкм,  $P < 0,05$ ). Этот показатель сохраняется в течение первого месяца, затем вновь уменьшается справа в 1,2 раза ( $P < 0,01$ ), слева - в 1,5 раза ( $P < 0,05$ ), а возвращается к показателю 30 суток, который остается без изменений и на 3 месяце.

На 6 месяце по сравнению с 3-м месяцем, расстояние между нейронами молекулярного слоя ТДМ вновь резко увеличивается в правом полушарии почти в 1,7 раза (от  $30,6 \pm 2,1$  до  $53,7 \pm 4,98$  мкм,  $P < 0,01$ ), в левом - почти в 2 раза (от  $27,8 \pm 1,88$  до  $55,6 \pm 3,96$  мкм,  $P < 0,001$ ). Изменения расстояний между нейронами молекулярного слоя ТДМ в обоих полушариях напоминает букву V.

Толщина молекулярного слоя ТДМ в обоих полушариях начиная с 7 суток после АПЗКС, уменьшаясь, наименьшей становится через 30 суток (в правом - от  $263,0 \pm 4,82$  до  $221,7 \pm 7,33$  мкм,  $P < 0,01$ , в левом - от  $262,0 \pm 4,95$  до  $7,6 \pm 3,73$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем, увеличиваясь, значительно превосходит контроль. Изменения толщины молекулярного слоя ТДМ после АЗКС в обоих полушариях напоминают букву V.

### **3.13. Влияние ампутации конечности на плотность нейронов зернистого слоя квадратного, верхней полулуновидной и тонзиллярной долей мозжечка**

Плотность нейронов зернистого слоя квадратного дольки мозжечка в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС почти такая же как в

контроле ( $P > 0,05$ ), но затем на 21 сутки увеличивается на  $1/3$  (в правом - от  $7,8 \pm 7,24$  до  $299,4 \pm 4,54$ ,  $P < 0,001$  и в левом - от  $201,9 \pm 3,58$  до  $298,2 \pm 4,37$  штук,  $P < 0,01$ ). Этот показатель сохраняется до 3 месяцев, а на 6 месяце - резко уменьшаясь, становится меньше исходного (справа - до  $175,6 \pm 5,3$ ,  $P < 0,001$  и слева - до  $189,8 \pm 6,76$  штук,  $P < 0,001$ ). Характер изменений плотности ЗКДМ в обоих полушариях после АПЗКС дугообразный, вершина: соответствует 21 суткам.

Расстояние между нейронами ЗКДМ в правом полушарии на 7 сутки - почти после АПЗКС так же, как в контроле ( $P > 0,05$ ) в левом уменьшается (от  $8,05 \pm 0,6$  до  $5,65 \pm 0,65$  мкм,  $P < 0,01$ ), затем, уменьшаясь, становится наименьшим на 30 сутки: справа  $P < 0,01$ , слева  $,05$ , и на 2 месяце вновь резко увеличивается: справа - в 2,4 раза (от  $1,25 \pm 0,2$  до  $5,55 \pm 0,36$  мкм,  $P < 0,01$ ), слева - в 1,8 раза (от  $2,7 \pm 0,26$  до  $4,9 \pm 0,54$  мкм,  $P < 0,01$ ).

На 3 месяце, по сравнению со 2-м месяцем, расстояние между нейронами ЗКДМ в обоих полушариях резко уменьшается (справа - в 1,9 раза,  $P < 0,01$ , слева - в 1,8 раза,  $P < 0,01$ ), а на 6 месяце вновь увеличивается (в правом полушарии - до  $5,25 \pm 0,67$ ,  $P < 0,01$  мкм, в левом - до  $5,65 \pm 0,65$  мкм).

Изменения расстояний между нейронами ЗКДМ в обоих полушариях имеют вид буквы W.

Толщина ЗКДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС увеличивается на  $1/6$  (в правом полушарии от  $127,4 \pm 1,73$  до  $149,0 \pm 5,19$  мкм,  $P < 0,01$ , в левом - от  $128 \pm 2,69$  до  $151,96 \pm 3,58$  мкм,  $P < 0,001$ ), затем, уменьшаясь в обоих полушариях, вновь становится одинаковой с контролем, справа  $P < 0,01$ , а слева  $P < 0,001$ . Начиная с 30 суток увеличиваясь, этот показатель достигает своего пика на 2 месяце (справа - до  $228,3 \pm 3,46$ ,  $P < 0,001$  и слева - до  $229,4 \pm 3,03$  мкм,  $P < 0,001$ ), которая сохраняется и на 3 месяца.

Толщина ЗКДМ в обоих полушариях через 6 месяцев после АПЗКС, по сравнению с 3 месяцем уменьшается в 1,9 раза: справа и слева  $P < 0,001$ . Характер изменений толщины ЗКДМ в обоих полушариях после АПЗКС



напоминает перевернутую букву Z.

Плотность нейронов верхней полудунной доли мозжечка в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС почти такая же как в контроле - справа и слева  $P>0,05$ , затем увеличиваясь, становится наибольшей на 30 сутки (в правом — от  $199,1 \pm 4,64$  до  $304,0 \pm 5,73$ ,  $P>0,05$ , и в левом - от  $199,3 \pm 2,95$  штук, до  $305,4 \pm 4,09$ ,  $P>0,05$ ). Этот показатель сохраняется на 2 и 3 месяцах, а на 6 месяце возвращается к исходной величине.

Расстояние между нейронами ВПДМ в обоих полушариях зернистого слоя ВПДМ на 7 сутки после АПЗКС в левом полушарии, по сравнению с контролем, незначительно увеличивается (от  $7,65 \pm 0,72$  до  $9,4 \pm 0,65$  мкм,  $P<0,01$ ), а в правом почти таким же, как в контроле ( $P>0,05$ ), и наименьшим – на 30 сутки. На 2, 3 месяцах этот показатель существенно не меняется, а на 6 месяце приближается к исходному. При этом изменения расстояний между нейронами зернистого слоя ВПДМ в обоих полушариях напоминает букву V.

Толщина зернистого слоя ВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС на 7 сутки по сравнению с контролем, изменяется мало: справа и слева  $P>0,05$ , на 21 сутки исследования становятся чуть меньше контроля, затем, увеличиваясь в 1,4 раза, достигает своего пика на 60-е сутки (справа - от  $138,6 \pm 3,03$  до  $245,8 \pm 3,85$  мкм,  $P<0,001$ , слева - от  $137,9 \pm 3,26$  до  $257,0 \pm 5,26$  мкм,  $P<0,001$ ). В последующие сроки, уменьшаясь, становится меньше, чем в контроле. Изменения толщины зернистого слоя ВПДМ в обоих полушариях напоминает перевернутую букву Z.

Плотность нейронов зернистого слоя тонзиллярной доли мозжечка (ТДМ) в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС была почти такой же, как в контроле (справа и слева  $P>0,05$ ), на 21 сутки увеличивалась в 1,5 раза (в правом - от  $195,8 \pm 3,40$  до  $298,2 \pm 3,47$ ,  $P<0,001$  и в левом - от  $193,4 \pm 3,33$  до  $293,5 \pm 4,45$  штук,  $P<0,001$ ). Эти показатели незначительно возрастали и на 30 сутки становились наибольшими. Плотность нейронов зернистого слоя ТДМ в обоих полушариях на 2 месяце по сравнению с 30 сутками уменьшается на 1/3 (справа — от  $303,3 \pm 5,63$  до  $216,1 \pm 5,74$ ,  $P<0,001$  и слева - от  $304,7 \pm 5,63$  до

211,1±3,82 штук,  $P<0,001$ ), на 3 месяце вновь на 1/3 увеличивается, а на 6 месяце становится почти такой же, как в контроле. Изменения плотности нейронов зернистого слоя ТДМ в обоих полушариях после АПЗКС напоминает букву М, вершина которой соответствует 30 суткам и к 3 месяцу,

Расстояние между нейронами зернистого слоя ТДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС такое же, как в контроле (справа и слева  $P>0,05$ ), на 21 сутки в правом полушарии уменьшается более чем в 3 раза (от 7,65±0,65 до 2,1±0,17 мкм,  $P<0,001$ ), в левом - в 3 раза (от 6,85±0,6 до 2,3±0,21 мкм,  $P<0,001$ ). Этот показатель сохраняется на 30 сутки, затем, на 2 и 3 месяцах незначительно увеличивается, а на 6 месяце вновь достигает исходного уровня. Изменения расстояний между нейронами зернистого слоя ТДМ в обоих полушариях напоминает букву V.

Толщина зернистого слоя (ТДМ) в обоих полушариях начиная с 7 суток после АПЗКС, уменьшается, а на 21 и 30 сутки (в правом - от 156,0±4,47 до 136,6±1,83 мкм,  $P<0,05$ , в левом - от 164,50±6,71 до 135,4±2,06 мкм,  $P<0,01$ ) незначительно увеличивается. Эти показатели сохраняются и на 2 месяце, а в последующих сроках исследования становятся почти такими же, как на 21 сутки. Изменения толщины зернистого слоя ТДМ в обоих полушариях после АПЗКС напоминает перевернутую букву Z.

Резюме. Согласно полученным результатам, высота гиперхромно окрашенных клеток Пуркинье квадратугольной дольки (КПКД) в обоих полушариях мозжечка на 7 сутки, после АПЗКС незначительно увеличивается. Этот показатель справа на протяжении 6 и слева 3 месяцев существенно не меняется, а начиная с 6 месяца уменьшается на 1/3. В то же время ширина гиперхромно окрашенных КПКД в обоих полушариях на 7 сутки после ампутации мало отличается от контроля, но на 21 сутки уменьшается в 1,5 раза, затем вновь увеличиваясь слева на 6 месяце в 2 раза, справа - в 1,7 раза.

Высота гиперхромно окрашенных КПВПДМ в обоих полушариях на 7 сутки после ампутации по сравнению с контролем, существенно не

изменяется, но на 30 сутки незначительно увеличивается. Ширина гиперхромно окрашенных КПВПДМ в обоих полушариях на 7 сутки после ампутации почти такая же, как в контроле, а через 21 сутки в правом полушарии уменьшается 1,4 раза, в левом - в 1,3 раза.

После ампутации конечности плотность нейронов во всех слоях квадратугольной, верхней полулунной и тонзиллярной дольки мозжечка в обоих полушариях на 7 сутки уменьшается на 1/5, а затем в левом полушарии на 21 сутки увеличивается вновь на 1/5, а на 6 месяце, вновь уменьшаясь, становится на 1/3 меньше, чем в контроле.

Отмечено, что плотность нейронов ганглионарного слоя КДМ после ампутации в правом полушарии, на 1/10 больше, чем в левом. Необходимо отметить, что наибольшее расстояние между нейронами КДМ в обоих полушариях после ампутации наблюдается через 6 месяцев, а наименьшее - через 2 месяца. Толщина ганглионарного слоя КДМ, ВПДМ и ТДМ в обоих полушариях мозга на 7 сутки после ампутации одинакова с контролем. На 21, 30 сутки меняется мало, на 2 месяце незначительно уменьшается, а в последующих сроках исследования вновь возвращается к исходному уровню.

Приведенные данные с достоверностью свидетельствуют об определенной влиянии ампутации конечности на морфологическую структуру различных случаях коры долек мозжечка.

### **3.14. Структурные изменения по слоям коры мозжечка после ампутации конечности у собак**

Структурные изменения по слоям коры квадратугольной дольки мозжечка после ампутации конечности

Микроскопическое исследование квадратугольной дольки мозжечка, проведенное в динамике после ампутации конечности, показало, что на 7-й день эксперимента в коре левого полушария мозжечка развиваются дисциркуляторные, отечно-дистрофические изменения, более выраженные,

чем в правом. При этом в ганглионарном слое отмечались значительные явления. Цитоплазма клеток Пуркинье тотально вакуолизирована, ядро и содержимое цитоплазмы сдавлены и сдвинуты в нижнюю часть клетки. Из-за сморщивания они выглядят гиперхромно. Наружная цитоплазматическая мембрана растянута и формирует шаровидное образование. Вокруг ганглионарных клеток определяется выраженный отек в виде неравномерной вакуолизацией нейроглии и вещества мозжечка. Отечные, дистрофические явления выявлялись и в молекулярном слое, из-за которых вещество нервной ткани разволокшего, нервные клетки сдавлены и сморщены. В этот срок эксперимента отечно-дистрофические изменения проявляющиеся разрыхлением клеточных элементов, просветлением и базофилией межклеточного вещества и нервных отростков выявляются и в зернистом слое. Отеку преимущественно подвергнуты нейроглии, вследствие чего ядра их оголены и сморщены.

В правом полушарии мозжечка дисциркуляторные и отечно-дистрофические изменения локализуются только в ганглионарном слое.

В зернистом слое клетки расположены плотно, лишь отмечалось развитие незначительного межклеточного отека. Нервные клетки этого слоя менее дистрофичны и плотно прилегают к нейроглиям.

В ганглионарном слое коры мозжечка отек локализован как в цитоплазме клеток Пуркинье, так и в межклеточном пространстве, но интенсивность его несколько меньше, чем в левом полушарии. Надо отметить, что ядра ганглионарных клеток за счет отека увеличены в размерах, вакуолизированы и гипохромны.

Некоторые клетки Пуркинье находятся в состоянии распада и колликвационного некроза. Молекулярном слое также отмечался небольшой отек, разрыхление мозгового вещества, сморщивание нервных и глиальных клеток.

На 21-й день после ампутации конечности в квадратной доле левого полушария мозжечка отмечалось нарастание отечно-дистрофических

и деструктивно-некротических изменений, которые сопровождались вакуолизацией, разрушением цитоплазмы как нервных, так и глиальных клеток. В зернистом слое ядра нервных клеток несколько набухшие и крашены эозинофильно, а ядра нейроглии оголены от цитоплазмы, сморщенные и гиперхромно окрашены гематоксилином. В этот срок эксперимента со стороны правого полушария мозжечка как и в предыдущем сроке, отечные явления менее выражены и локализованы в основном в ганглионарном и молекулярном слоях. Клетки Пуркинье дезориентированы и расположены беспорядочно. Цитоплазма их в состоянии гомогенизации и гиперхромазии, ядра подвергнуты сморщиванию или отеку

Через 1 месяц после ампутации правой задней конечности у собак в квадратугольной дольке левого полушария мозжечка отмечалось интенсивности отечно-дистрофических изменений, которые, в основном локализовались в ганглионарном и молекулярном слоях. В зернистом слое имелся незначительный межклеточный отек, клеточные элементы расположены несколько плотнее, чем в предыдущие сроки, и нормируют отдельные скопления и группы. В ганглионарном слое в этот срок эксперимента отмечалось сохранение померклеточного отека, размножение глиальных клеток и дистрофических изменений в клетках Пуркинье различного характера

Ядра отдельных клеток Пуркинье сморщенные и гиперхромные, а другие клетки вакуолизированы и лизированы. В этот срок эксперимента в молекулярном слое, в основном в периневральных и периваскулярных зонах, отек сохранялся.

Выявлялся также небольшой глиоз и набухание нервных клеток. Ядра последних округлой и овальной формы с повышенной хроматофильностью.

В квадратугольной дольке правого полушария отечно-дистрофические явления в этом сроке сохраняются лишь в молекулярном слое. Причем отек локализуется преимущественно по ходу сосудов и нервных волокон. Нервные клетки остаются сморщенными и атрофичными. В ганглионарном

слое выявляется нарастание глиоза и атрофии клеток Пуркинье. Причем цитоплазма этих клеток гомогенизирована и окрашена базофильно за счет белковой дистрофии. Зернистый слой представлен плотно расположенными лимфоцитоподобными клетками и межклеточной эозинофильной массой.

Через 2 месяца после ампутации конечности в квадратугольной дольке левого полушария мозжечка интенсивность отеочно-дистрофических изменений значительно уменьшается, в клеточных элементах всех слоев коры появляются признаки регенераторных процессов. В ганглионарном слое нарастал процесс глиоза, при котором глиальные клетки плотно окружают клетки Пуркинье. Признаки регенерации в клетках Пуркинье проявлялись увеличением количества тигроидного вещества, появлением гиперхромных клеток и гипертрофией ядерных структур.

При окраске гематоксилином и эозином молекулярный слой выглядит эозинофильно с небольшим отеком и разрыхлением волокнистых структур. Отмечается повышение гиперхромности ядер нервных клеток и развитие локального глиоза.

В правом полушарии в этот срок сохранялся небольшой межклеточный отек и разрыхление волокнистых структур, в основном в ганглионарном слое, где также обнаруживалось размножение глиальных клеток и появление мелких нервных клеток молекулярного слоя. Клетки Пуркинье несколько увеличены в размерах за счет гипертрофии ядер и ядрышек, отмечается расширение и повышение плотности матрикса цитоплазмы.

В последующие сроки (через 3 и 6 мес) после АПЗКС в квадратугольной дольке левого полушария мозжечка прослеживалось значительное нарастание восстановительных процессов в виде гиперплазии и гиперхромазии нейроглии, увеличения размеров нервных клеток всех слоев, а также клеток Пуркинье.

Зернистый слой представлен плотно лежащими гипертрофированными и гиперхроматизированными глиальными клетками. В ганглионарном слое клетки Пуркинье также увеличены в размерах за счет гипертрофии ядер и

ядрышек, расширения площади цитоплазмы, которая окрашена базофильно.

Эти клетки плотно прилегают к зернистому слою, и в их окружности обнаруживается выраженный глиоз. В молекулярном слое отечные и деструктивные изменения не определяются, вместо них отмечается нарастание гиперплазии нейроглии и гиперхромазии ядер нервных клеток. В этот срок эксперимента в противоположном полушарии мозжечка в молекулярном слое сохраняется небольшой межклеточный и периваскулярный отек, кровеносные сосуды при этом сужены, вокруг них образованы вакуолизированные опустошенные полости.

В молекулярном слое выявлено также развитие небольшого диффузного глиоза. В ганглионарном слое увеличено количество клеток Пуркинью, которые несколько гипертрофированы и гиперхроматизированы. Между ними встречаются очаги локального глиоза.

Зернистый слой плотный за счет гиперплазии и гиперхромазии как нейроглии, так и нервных клеток.

Таким образом, при микроскопическом исследовании квадратугольной дольки обоих полушарий мозжечка, проведенном в ранние сроки после АПЗКС, во всех слоях коры мозжечка обнаружены выраженные дисциркуляторные, отечно-дистрофические и дегенеративные изменения.

В последующие сроки отечные явления исчезали, преобладающими становились дистрофические изменения, которые в последние сроки переходили в восстановительные процессы в виде гиперплазии и гиперхромазии нейроглии, гипертрофии нервных клеток. Эти патоморфологические перестройки были более выражены и имели распространенный характер в левом полушарии мозжечка.

Дисциркуляторные процессы проявлялись венозным полнокровием, стазом крови в капиллярах, периваскулярным отеком и диапедезными кровоизлияниями, которые преобладали в ганглионарном и молекулярном слоях. Из нервных клеток всех слоев коры мозжечка больше всего этим изменениям подвергались клетки Пуркинью. Среди них выявлялись

набухшие, сморщенные, гипохромные, гиперхромные и с различными изменениями ядер и ядрышек нервные клетки.

### 3.15. Структурные изменения по слоям коры верхней полулунной долилки мозжечка после ампутации правой задней конечности у собак

Микроскопическое исследование верхней полулунной долилки мозжечка в динамике после ампутации правой задней конечности у собак показало, что в начальные сроки (7 день) эксперимента дисциркуляторные и отчетно дистрофические изменения более выражены в коре левого полушария мозжечка. Наиболее значительные отечные явления имели место в ганглионарном слое.

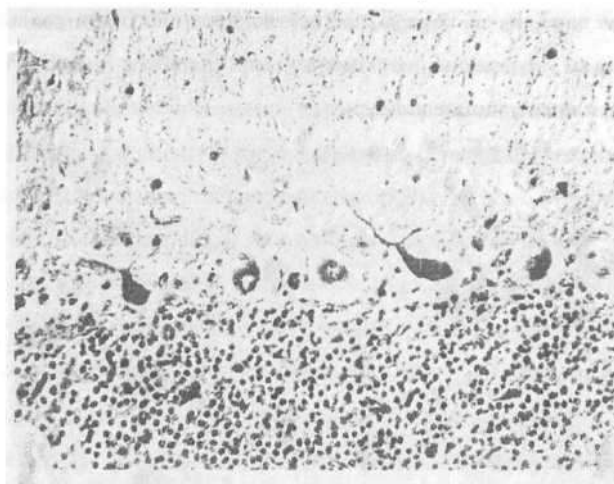


Рис.8. Верхняя полулунная долялка левого полушария, 7-й день. Преимущественно внутриклеточный и внеклеточный отек ганглионарного слоя.

Цитоплазма клеток Пуркинье тотально вакуолизировано, ядро и содержимое цитоплазмы сдавлены и сдвинуты в нижнюю часть клетки. Из-за сморщивания они выглядят гиперхромно. Большинство этих клеток находятся в состоянии некробиоза в виде сморщивания и гомогенизации



ядер.

Наружная цитоплазматическая мембрана растянута и местами разорвана, отек сливается с отечными изменениями межклеточного пространства.

Выраженный отек определялся вокруг ганглионарных клеток в виде неравномерной вакуолизации нейроглии и вещества мозжечка. В этот срок отечно-дистрофические изменения, которые проявлялись разрыхлением клеточных элементов, просветлением, базофилией межклеточного вещества и нервных отростков, выявляются и в зернистом слое. Отеку преимущественно были подвергнуты нейроглии, вследствие чего ядра их оголены и сморщены. Отечные и дистрофические явления выявлялись и в молекулярном слое, из-за которых вещество нервной ткани разволокнено, нервные клетки сдавлены и сморщены, нервные волокна имели неправильные и прерывистые контуры.

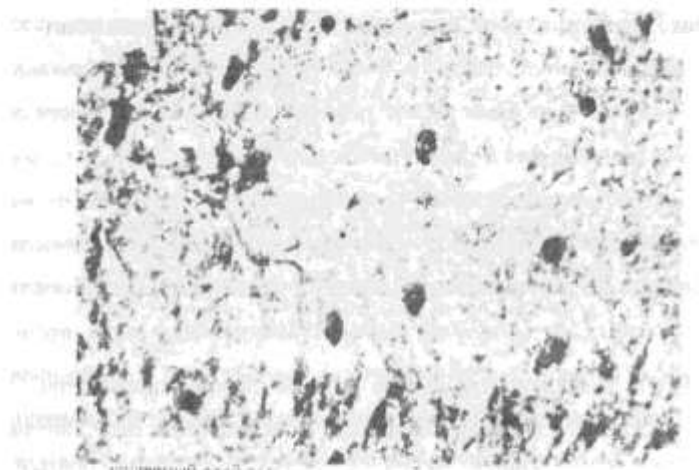


Рис.9. Молекулярный слой верхней полулунной долики левого полушария, 7-й день. Перичеселлюлярный и интерстициальный отек, разволокнение нервных волокон.

В верхней полулунной дольке правого полушария мозжечка дисциркуляторные и отечно-дистрофические изменения локализуются преимущественно в ганглионарном слое. Тело и дендритные отростки клеток Пуркинье из-за выраженного внутриклеточного отека расширены и формируют причудливые полости, в центре которых содержатся оставшиеся структуры цитоплазмы и ядро. Необходимо отметить, что ядра ганглионарных клеток за счет отека увеличены в размерах, вакуолизированы и гипохромны. В молекулярном слое также отмечается небольшой отек, разрыхление мозгового вещества, сморщивание как нервных, так и глиальных клеток. В зернистом слое клетки расположены плотно, выявляется незначительный межклеточный отек. Нервные клетки этого слоя менее дистрофичны и плотно прилегают к нейроглиям.

В ганглионарном слое коры мозжечка отек локализуется как в цитоплазме клеток Пуркинье, так и в межклеточном пространстве, но интенсивность его несколько меньше, чем на левом полушарии.

На 21-й день после ампутации конечности в верхней полулунной дольке левого полушария мозжечка отечно-дистрофические и деструктивно-некротические изменения, которые сопровождаются вакуолизацией, разрушением цитоплазмы как нервных, так и глиальных клеток, нарастают. В зернистом слое ядра нервных клеток, несколько набухшие и окрашены эозинофильно, а ядра нейроглии оголены от цитоплазмы, сморщенные и гиперхромно окрашены гематоксилином. В ганглионарном слое из-за выраженного внутриклеточного и внеклеточного отека число клеток Пуркинье уменьшено, границы цитоплазмы не определяются, а цитоплазма оставшихся клеток лизирована, ядра сморщены и пикнотизированы. Вместе со структурами цитоплазмы и отростков образуется корнеобразное разветвление.

На данный срок эксперимента со стороны верхней полулунной дольки правого полушария мозжечка как и в предыдущем сроке отечные явления

менее выражены и в основном локализованы в ганглионарном и молекулярном слоях.

Количество клеток Пуркинье уменьшено, они дезориентированы и расположены беспорядочно. Периферическая часть цитоплазмы вакуолизирована, а перинуклеарная часть в состоянии гомогенизации и гиперхромазии, ядра подвергнуты сморщиванию и отеку.

Через 1 месяц после ампутации конечности в верхней полулунной дольке левого полушария мозжечка отмечалось некоторое уменьшение интенсивности отечно-дистрофических изменений, которые в основном локализовались в ганглионарном и молекулярном слоях. В ганглионарном слое выявлялось сохранение межклеточного отека, размножение глиальных клеток и развитие различного характера дистрофических изменений в клетках Пуркинье. Ядра отдельных клеток Пуркинье вакуолизированы. Надо отметить, что в зоне тела клеток Пуркинье отек менее выражен, а в дендритных отростках более выражен, за счет чего образует рекообразные извилины. В зернистом слое межклеточный отек имеет незначительный, клеточные элементы, расположенные несколько плотнее, чем в предыдущий срок, формируют отдельные скопления и группы. В этот срок эксперимента в молекулярном слое отек в основном в периневральных и периваскулярных зонах, сохраняется. Выявлялся небольшой глиоз и набухание нервных клеток. Ядра последних имеют округлую и овальную формы с повышенной хроматофильностью.

В ганглионарном слое в данный срок эксперимента отмечалось сохранение межклеточного отека, размножение глиальных клеток и развитие различного характера дистрофических изменений в клетках Пуркинье. Ядра отдельных клеток Пуркинье вакуолизированы и лизированы. Надо отметить, что в зоне тела клеток Пуркинье отек менее выражен, а в дендритных отростках более выражен, за счет чего образуются разветвленные извилины.

В зернистом слое межклеточный отек незначительный, клеточные элементы расположены несколько плотнее, чем в предыдущем сроке, а также

формируют отдельные скопления и группы.

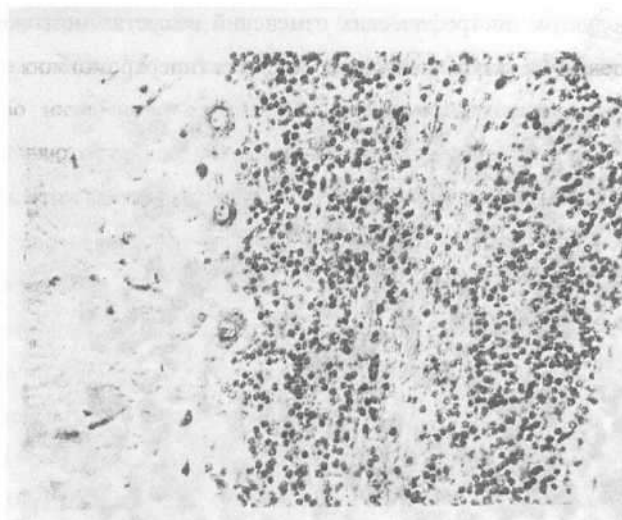


Рис.10. Верхняя полулунная доля левого полушария, через 1 мес. Внутриклеточный отек и расширение дендритных отростков клеток Пуркинье.

В молекулярном слое периневральных и периваскулярных зонах отмечалось сохранение отека, выявлялся небольшой глиоз и набухание нервных клеток. Ядра последних округлой, овальной формы с повышенной хроматофильностью.

В этот срок эксперимента в верхней полулунной доле, правого полушария отечно-дистрофические явления сохраняются лишь в ганглионарном и молекулярном слоях. Причем отек локализуется преимущественно по ходу сосудов и нервных волокон. В ганглионарном слое выявляется нарастание глиоза, разрушения и атрофии клеток Пуркинье. Цитоплазма последних гомогенизирована и окрашена базофильно за счет появления белковых включений. Нервные клетки остаются сморщенными и атрофичными. Зернистый слой представлен плотно расположенными лимфоцитоподобными клетками и межклеточной эозинофильной массой.

В межклеточном пространстве зернистого слоя появляется большое

количество интенсивно окрашенных эозином белковых масс, которые являются продуктом дистрофических изменений вещества мозговой ткани. При этом ядерные структуры нейроглии остаются гиперхромными.

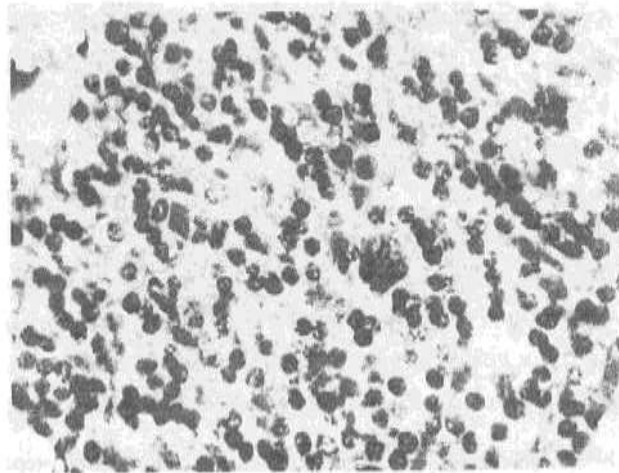


Рис.11. Зернистый слой верхней полулунной дольки правого полушария, через 1 мес. Гиперхромазия ядер нейроглии и нейронов, появление в межклеточном пространстве эозинофильных масс.

Через 2 месяца после АПЗКС в верхней полулунной долке левого полушария мозжечка интенсивность отечно-дистрофических изменений значительно уменьшается, клеточных элементах всех слоев коры V наблюдаются признаки регенераторных процессов, которые в клетках Пуркинье проявляются увеличением количества тигроидного вещества, появлением гиперхромных клеток и гипертрофией ядерных структур, повышением интенсивности окрашиваемости цитоплазмы эозином.

Наряду с этим отмечалось слияние ядра с цитоплазмой и формирование единого гиперхромного грушевидного образования.

При проведении гистохимического исследования по Нисслию в нервных клетках зернистого и молекулярного слоев выявлено низкое содержание хромотофильного вещества. При окраске гематоксилином и эозином молекулярный слой выглядит эозинофильно, с небольшим отеком и

разрыхлением волокнистых структур, в некоторых случаях отмечается повышение гиперхромности ядер нервных клеток и развитие локального глиоза.

В этом сроке в ганглионарном слое верхней полулунной дольки правого полушария сохранялись небольшой межклеточный отек и разрыхление волокнистых структур; обнаруживалась также гипертрофия ядер, расширение и повышение плотности матрикса цитоплазмы и гиперхромазия клеток Пуркинье. Межклеточный отек ограничивался ганглионарным слоем. Границы зернистого и молекулярного слоев четкие, без отечных явлений. В молекулярном слое выявлялся лишь незначительный межклеточный и перицеллюлярный отек, за счет которого ядра нервных и глиальных клеток оголены от вещества мозга.

Через 2 мес. после АПЗКС в верхней полулунной долке правого полушария мозжечка отмечалось нарастание гиперхромазии цитоплазмы и отростков клеток Пуркинье ганглионарного слоя. Эти клетки выглядели крупными, гиперхромными, интенсивное окрашивание цитоплазмы эозином свидетельствовало об усилении белкового обмена как в цитоплазме, так и в отростках этих клеток.

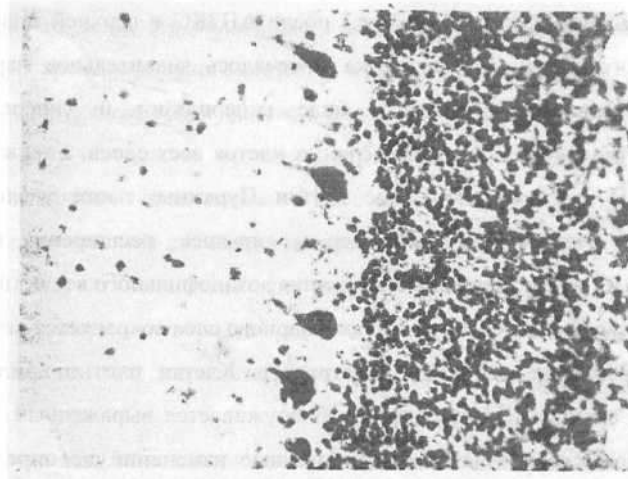


Рис.12. Верхняя полулунная доля правого полушария, через 2 мес, Межклеточный отек ганглионарного слоя, гиперхромазия клеток Пуркинье,

Граница между зернистым и ганглионарным слоями была нарушена за счет прорастания глиальных клеток в сторону клеток Пуркинье. В зернистом слое увеличивается количество межклеточной эозинофильной массы. В молекулярном слое сохраняется небольшой межклеточный и перичеллюлярный отек.

В этот срок эксперимента со стороны правого полушария мозжечка отмечалось значительное уменьшение интенсивности отечных явлений и нарастание признаков регенерации как нервных, так и глиальных клеток. При окрашивании по методу Ниссля зернистый слой окрашивается более интенсивно из-за повышенного содержания нервными клетками хроматофильного вещества. В ганглионарном слое клетки Пуркинье также гипертрофированы и гиперхроматизированы за счет повышения в их цитоплазме тигроидного вещества, которое локализовалось в основном в перинуклеарной зоне цитоплазмы. Молекулярный слой окрашивался менее интенсивно из-за малого количества в нем клеточных элементов и низкого содержания хроматофильного вещества в нервных клетках.

В последующем сроке (6 мес.) после АПЗКС в верхней полулунной доле левого полушария мозжечка отмечалось значительное нарастание восстановительных процессов в виде гиперплазии и гиперхроматизации нейроглии, увеличения размеров нервных клеток всех слоев, а также клеток Пуркинье. В ганглионарном слое клетки Пуркинье также увеличены в размерах за счет гипертрофии ядер и ядрышек, расширения площади цитоплазмы за счет повышения содержания эозинофильного вещества.

В окружности этих клеток ганглионарного слоя сохраняется небольшой отек и разрыхление волокнистых структур. Клетки плотно прилегают к зернистому слою, в их окружности обнаруживается выраженный глиоз. В молекулярном слое незначительных отечных изменений не определяется, вместо них отмечается нарастание гиперплазии нейроглии и гиперхроматизации

ядер нервных клеток.

Зернистый слой несколько расширен и представлен плотно лежащими гипертрофированными и гиперхроматизированными глиальными клетками.

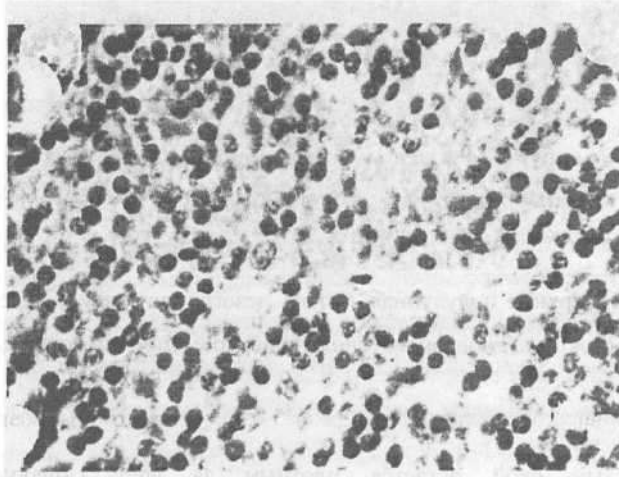


Рис.13. Зернистый слой верхней полулунной долики левого полушария, через 6 мес. Гипертрофия нервных клеток. А. Нейроциты зернистого слоя.

В данном сроке эксперимента те противоположной полушарии мозжечка (небольшой межклеточный отек) (ганглионарном слое сохранялся, В ганглионарном слое увеличено количество клеток - Пуркинью, которые несколько гипертрофированы и гиперхроматизированы. Между ними отмечался выраженный глиоз за счет прорастания нейроглии из зернистого слоя



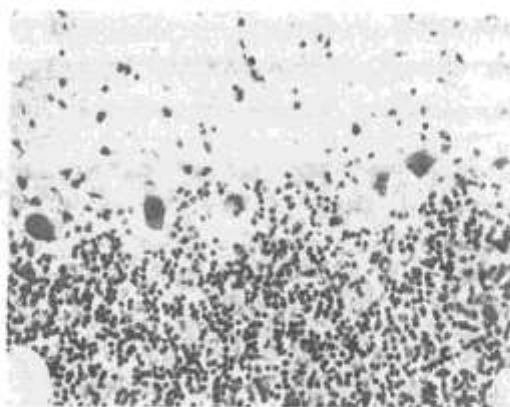


Рис.14. Верхняя полулунная долька левого полушария, через 6 мес. Небольшой отек ганглионарного слоя, гиперхроматизация цитоплазмы клеток Пуркинье.

Зернистый слой остается плотным за счет гиперплазии и гиперхроматизации как нейроглии, так и нервных клеток. В молекулярном слое выявлено также развитие небольшого диффузного глиоза и гипертрофии отдельных нервных клеток.

Таким образом, микроскопическое исследование верхней полулунной дольки обонх полушарий мозжечка в различные сроки после АПЗКС показали, что в ранние сроки, во всех слоях коры этой дольки мозжечка, как и в квадратной дольке, развиваются выраженные дисциркуляторные, отеочно-дистрофические и дегенеративные изменения, более выраженные и распространенные в левом полушарии.

Дисциркуляторные процессы проявлялись венозным полнокровием, стазом крови в капиллярах, периваскулярным отеком и диапедезными кровоизлияниями, которые преобладали в ганглионарном и молекулярном слоях. В последующие сроки эксперимента явления отека исчезали, вместо них возникали дистрофические изменения, которые в поздние сроки переходили в восстановительные процессы в виде гиперплазии и

гиперхромазии нейроглии, гипертрофии нервных клеток. Из нервных клеток всех слоев коры мозжечка больше всего вышеописанным поражениям подвергались клетки Пуркинье. В этой дольке мозжечка из всех патоморфологических изменений преобладали отечные явления ганглионарного слоя, повышение содержания эозинофильной массы в зернистом слое и гиперхромазия цитоплазмы клеток Пуркинье.

### **3.16. Структурные изменения по слоям коры тонзиллярной дольки мозжечка после ампутации конечности**

Микроскопическое исследование ткани тонзиллярной дольки обоих полушарий мозжечка, проведенные в динамике после АПЗКС, показало, что в отличие от вышеописанных долек в данной долке с начальных сроков эксперимента преобладали дистрофические, деструктивные и атрофические изменения.

Через 7 дней в тонзиллярной долке левого полушария, как и в других дольках мозжечка, отмечалось развитие отечно-дистрофических явлений, но их интенсивность была менее выражена. В ганглионарном и молекулярном слоях отек проявлялся мелкокапельной вакуольной дистрофией вещества мозжечка, при этом отечные вакуоли в близости нервных клеток были более крупными.

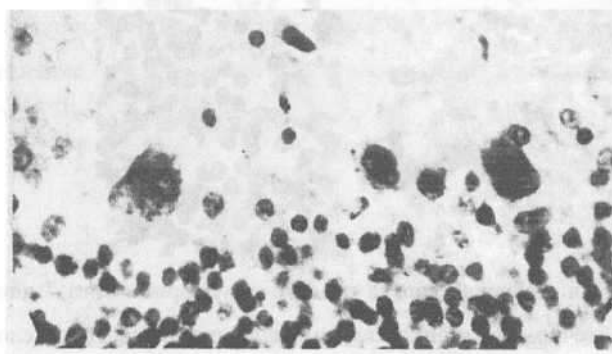


Рис.15. Тонзиллярная долька левого полушария, через 7 дней. Отечно-

вакуольная дистрофия ганглионарного и молекулярного слоев, гиперхромазия цитоплазмы клеток Пуркинье. А. Клетки Пуркинье. Б. Нейроциты молекулярного слоя.

В зернистом слое отмечалось диффузное просветление межклеточного пространства. Клетки Пуркинье были более гиперхромные, чем в других дольках. Цитоплазма за счет белковой дистрофии окрашивалась эозином более гиперхромно. В правом полушарии мозжечка обнаружены аналогичные патоморфологические изменения, лишь отечно-деструктивные изменения в ганглионарном слое были более выраженными, которые проявлялись распадом и деструкцией клеток Пуркинье.

Через 21 день после АПЗКС как в левом, так и в правом полушарии мозжечка интенсивность отечно-дистрофических изменений сохранялась; как и в предыдущем сроке, эти изменения были более выраженными в ганглионарном слое.

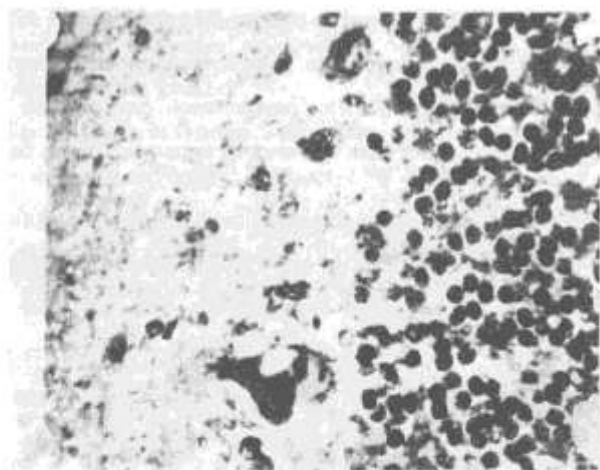


Рис.16. Тонзиллярная долька правого полушария, через 7 дней. Более выраженные отечно-дистрофические изменения в ганглионарном слое:

В тонзиллярной дольке левого полушария дистрофические и деструктивные изменения в основном локализовались в ганглионарном и

молекулярном слое. Они проявлялись периваскулярной вакуольной дистрофией и внутриклеточной гиалиново-капельной дистрофией клеток Пуркинье. При этом отмечалась небольшая гипертрофия ядрышек этих нервных клеток. В зернистом слое на фоне межклеточного отека отмечалось перераспределение и концентрация нейроглий вокруг нервных клеток.

Среди нейроглий выявляются гиперхромно клетки, что свидетельствует о разной их функциональной активности. В правом полушарии, наряду с описанными патоморфологическими изменениями, отмечается уменьшение количества клеток Пуркинье и гиперхроматизация их цитоплазмы.

При этом во всех слоях коры мозжечка, в том числе и в молекулярном слое, содержание в нервных клетках хроматофильного вещества неравномерное.

Если в более крупных нейронах тигроидное вещество расположено расплывчато, то в относительно мелких нейронах оно сконцентрировано в перинуклеарной зоне.

Через 1 месяц после АПЗКС в тонзиллярной дольке левого полушария мозжечка интенсивность отеочно-дистрофических изменений, которые локализуются в основном в ганглионарном и молекулярном слоях, несколько уменьшается. В ганглионарном слое в этот срок эксперимента внутриклеточный и межклеточный отек, сохраняется, отмечается размножение глиальных клеток и дистрофические изменения различного характера в клетках Пуркинье.

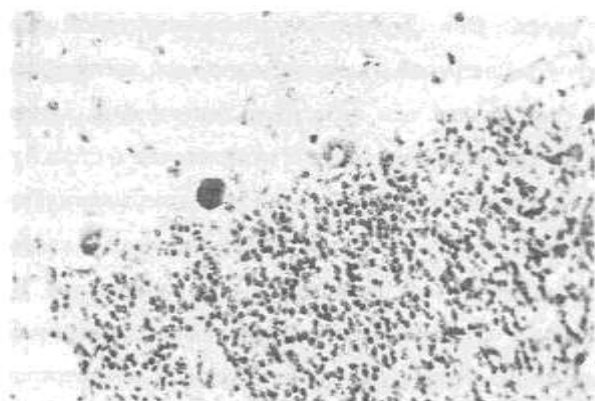


Рис. 17.Тонзиллярная доля лвого полушария мозжечка, через 1 месяц. Сохранение межклеточного и внутриклеточного отека, гиперхромазии клеток Пуркинье.

Ядра отдельных клеток Пуркинье сморщены и трудно выявляются на фоне гиперхроматизированной цитоплазмы, в других клетках ядра вакуолизированы и лизированы.

В зернистом слое периваскулярный и межклеточный отек незначительный, клеточные элементы расположены несколько плотнее, чем в предыдущий срок, формируя отдельные скопления и группы. В молекулярном слое в периневральных зонах отмечается отек, небольшой глиоз и набухание нервных клеток.

В тонзиллярной доле правого полушария отечно-дистрофические явления сохраняются почти во всех слоях. Зернистый слой представлен плотно расположенными лимфоцитоподобными клетками и распадом межклеточной эозинофильной массы.

В молекулярном слое отек локализован преимущественно по ходу сосудов и нервных волокон. Нервные клетки остаются сморщенными и атрофичными. В ганглионарном слое нарастают глиоз, гиперхроматизация клеток Пуркинье.

Через 2 месяца после ампутации конечности в тонзиллярной дольке левого полушария мозжечка интенсивность отечно-дистрофических изменений значительно снижена, в клеточных элементах всех слоев коры нарастают признаки регенераторных процессов.

В ганглионарном слое на фоне небольшого отека происходит процесс глиоза, в результате которого глиальные клетки плотно окружают клетки Пуркинье

Признаки регенерации в клетках Пуркинье проявились увеличением количества тигроидного вещества, появлением гиперхромных клеток и гипертрофией ядерных структур. В ганглионарных клетках в большом количестве выявляется тигроидное вещество.

В нервных клетках зернистого и молекулярного слоев содержание хроматофильного вещества остается низким. При окраске гематоксилином и эозином молекулярный слой выглядит эозинофильно с небольшим отеком и разрыхлением волокнистых структур. Отмечались лишь повышение гиперхромности ядер нервных клеток и развитие локального глиоза.

В этот срок в правом полушарии сохраняется небольшой межклеточный отек и разрыхление волокнистых структур, в основном затрагивающие ганглионарный и молекулярный слои, где также происходит размножение глиальных клеток, проросших из зернистого слоя и доходящих до молекулярного слоя.

В ганглионарном слое выявляются большое количество клеток Пуркинье, которые несколько увеличены в размерах за счет гипертрофии ядер и ядрышек, расширения и повышения плотности матрикса цитоплазмы. Некоторые клетки Пуркинье проникают в толщу зернистого слоя.

Через 3 месяца после АПЗКС в тонзиллярной дольке левого полушария мозжечка нарастает гиперплазия и гиперхроматизация как нейроглий, так и нервных клеток. Особенно четко эти изменения выявляются в зернистом и ганглионарном слоях. В зернистом слое гиперхроматизированные клетки, местами формирующие небольшие скопления, расположены очень плотно.

При этом нервные клетки, более крупные и разной формы и величины, сливаются с нейроглиями

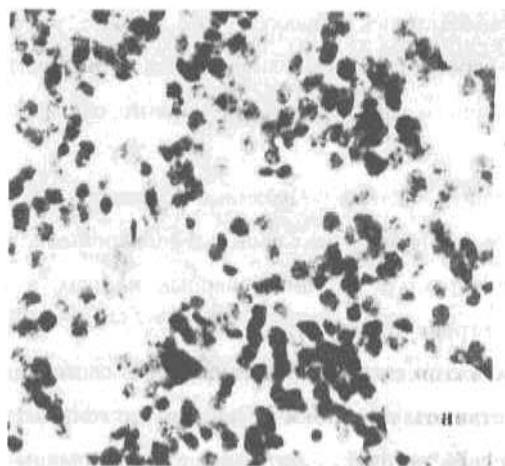


Рис. 18. Зернистый слой тонзиллярной дольки левого полушария, через 3 мес. Гиперплазия и гиперхромазия нейроглий, периваскулярный отек.

В периваскулярном пространстве сохраняются небольшой отек ткани, гиперплазия элементов стенки сосудов. В ганглионарном слое на фоне глиоза отмечается некоторая гипертрофия клеток Пуркинье за счет увеличения размеров ядер и расширения площади цитоплазмы. В этот срок эксперимента в правом полушарии мозжечка отечно-дистрофические изменения полностью исчезают

Восстановительные и гиперпластические изменения выявляются со стороны как нейроэктодермальных, так и сосудисто-нейроглиальных элементов. При этом отмечается повышение содержания хромотофильного вещества в клетках Пуркинье, а также нервных клетках зернистого слоя, кроме того клетки Пуркинье появляются в толще зернистого слоя.

Через 6 месяцев после ампутации конечности в тонзиллярной дольке

левого полушария мозжечка отмечается сохранение и некоторое усиление гиперпластических и гипертрофических изменений в клеточных элементах всех слоев коры мозжечка. При этом выраженная гиперплазия нейроглий наблюдалась в зернистом и молекулярном слоях. В ганглионарном слое гипертрофия клеток Пуркинье сопровождалась межклеточным отеком и интерстициальным глиозом. В этот срок в правом полушарии обнаруживались аналогичные изменения, которые проявлялись повышением содержания хроматофильного вещества в некоторых клетках Пуркинье нервных клетках зернистого слоя, а в молекулярном слое нервные клетки были несколько атрофичными и содержали незначительное количество тигроидного вещества.

Таким образом, микроскопические исследования, проведенные в динамике после АПЗКС в тонзиллярной доле обоих полушарий с начальных сроков эксперимента на фоне отеочно-дистрофических изменений происходят гиперпластические и гипертрофические перестройки со стороны как нервных, так и нейроглиальных клеток. В нервных клетках они проявляются гиперхромазией цитоплазмы, повышением содержания тигроидного вещества, гипертрофией ядер и ядрышек. Со стороны нейроглий отмечается развитие диффузного глиоза в зернистом и молекулярном слоях с прорастанием в ганглионарный слой.

Микроскопическое исследование квадратугольной, верхней полулуной и тонзиллярной долей обоих полушарий мозжечка в различные сроки после ампутации конечности показало, что в ранние сроки эксперимента во всех слоях коры развиваются выраженные дисциркуляторные, отеочно-дистрофические и дегенеративные изменения. Причем эти патоморфологические перестройки в левом полушарии были более выраженными и имели более распространенный характер, чем в правом.

Дисциркуляторные процессы проявились венозным полнокровием, стазом крови в капиллярах, периваскулярным отеком и диапедезными



кровоизлияниями, которые преобладали в ганглионарном и молекулярном слоях.

В тонзиллярной долеке обоих полушарий с начальных сроков эксперимента на фоне отечно-дистрофических изменений развивались гиперпластические и гипертрофические перестройки со стороны как нервных, так и нейроглиальных элементов

В нервных клетках выявились гиперхромазия цитоплазмы, повышение содержания тигроидного вещества, гипертрофией ядер и ядрышек. Со стороны нейроглий отмечалось развитие диффузного глиоза в зернистом и молекулярном слоях с прорастанием в ганглионарный слой

Таким образом, ампутация конечности приводит к развитию выраженных дисциркуляторных, дистрофических и дегенеративных изменений. Эти патоморфологические перестройки были более выражены и имели распространенный характер в левом полушарии.

Полученные сведения могут быть полезными при разработке эффективных методов профилактики и лечения у больных после ампутации конечности.

## У.ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ литературы показал, что мозжечок составляет 10% массы головного мозга, включает в себя более половины всех нейронов центральной нервной системы. Это свидетельствует о больших возможностях обработки информации и соответствует главной функции мозжечка как органа координации и контроля сложных автоматизированных движений. Двигательные функции мозжечка заключаются в регуляции мышечного тонуса, равновесия, координации позы и выполняемого целенаправленного движения, а также программирования целенаправленных движений.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что в коре квадратногоугольной, верхней полулунной и тонзиллярной долек заканчиваются

основные проводящие пути задних и передних спинномозговых путей (Флексига и Говерса), преддверно - мозжечковых и ретикуло-мозжечковых путей, мосто-мозжечковых и мозжечково-красноядерных путей.

Особенности функциональных, дистрофических и деструктивных изменений в нервных клетках центральной нервной системы, в частности в мозжечке, после ампутации конечности недостаточно освещены в литературе и не позволяют понять реакцию мозжечка на обширные травматические повреждения. Следовательно, изучение влияния различных травм, в частности ампутации задней конечности у собак, представляет не только теоретическое, но и практическое значение.

Нами в эксперименте изучены изменения морфологических и морфометрических параметров нейронов по слоям коры квадратной, верхней полулунной и тонзиллярной долек мозжечка в различные сроки после ампутации задней правой конечности у собак.

Объектом для исследования послужили 35 беспородных собак, массой от 9 до 15 кг, которые были разделены на 2 группы: контрольная группа – 5 собак; вторая группа — 30 собаки, которым была произведена трехмоментная ампутация правой задней конечности на уровне средней трети бедра по Пирогову, а затем через определенные сроки после забоя была произведена трепанация черепа и извлечён мозг с мозжечком. Полученные мозжечки фиксировали по способу С.Б.Дзугаевой, после фиксации из них готовили гистологические препараты, которые окрашивали гематоксилином, эозином и креазил-фиолетом по Нисслию. Гистологические препараты подвергнуты цитометрии по Г.Г.Автандилову, а полученные цифровые данные обработаны методом вариационной статистики. Методом цитометрии изучены высота, ширина, плотность и толщина патологически измененных и нормальных нейронов по слоям коры квадратной, верхней полулунной и тонзиллярной дольки в эксперименте в различные сроки и контроле.

Результаты исследования показали, что высота и ширина всех патологически измененных нейронов МКДМ в обоих полушариях на 7 сутки

после АПЗКС увеличивается в 1,4 раза. Высота и ширина сморщившихся нейронов МКДМ в обоих полушариях на 2 месяце после АПЗКС становятся почти одинаковыми с контролем, остальных нейронов — на 3 месяце. На 6 месяце патологически измененный нейрон МКДМ в обоих полушариях после опыта становятся меньше, чем контрольные.

Следует отметить, что высота сморщившихся, гиперхромно окрашенных нейронов МКДМ в правом полушарии на 6 месяце после АПЗКС одинаковы по ширине, а высота нейронов с деформированными ядрами и подвергшихся тотальному хроматолизу меньше, чем в контроле, а у остальных нейронов высота больше

В левом полушарии МКДМ на 6 месяце после АПЗКС высота и ширина набухших, подвергшихся тотальному хроматолизу и гиперхромно окрашенных нейронов становится одинаковой, а у остальных высота больше, чем ширина. Высота нейронов с набухшими и деформированными ядрами, сморщившихся и гиперхромно окрашенных нейроны МКДМ в обоих полушариях после АПЗКС на 21 сутки и 3 месяца интенсивно уменьшается, а нейронов подвергшихся тотальному хроматолизу (справа) этот процесс проходит на 21 сутки и 2 месяц, а слева — на 21 сутки и 3 месяц.

Высота и ширина всех патологически измененных нейронов МВПДМ в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС увеличиваются в 1,4 раза, затем, уменьшаясь, у набухших, сморщившихся и гиперхромно окрашенных нейронов на 2 месяце становятся почти такими же, как в контроле, у нейронов с набухшими и деформированными ядрами - на 3 месяце, а у нейронов, подвергшихся тотальному хроматолизу, справа на 2 месяце, слева на 3 месяце. Нами установлено, что на 6 месяце после АПЗКС высота и ширина нейронов с набухшими и деформированными ядрами, сморщившихся и гиперхромно окрашенных нейронов МВПД в правом полушарии становятся почти одинаковыми, а в левом - только лишь у нейронов с набухшими ядрами.

Высота и ширина нейронов с набухшими ядрами МВПДМ в обоих

полушариях через 6 месяцев после АПЗКС по сравнению с показателями 7 суток уменьшаются на 1/3, у сморщившихся и гиперхромно окрашенных нейронов в левом полушарии - на 1/3, в правом - у набухших нейронов также на 1/3, а у нейронов с деформированными ядрами высота уменьшается на 2/5, а ширина - на 1/3, у нейронов подвергшихся тотальному хроматолизу, происходит уменьшение высоты на 1/3, а ширины — на 2/5. Высота нейронов с деформированными ядрами МВПДМ в обоих полушариях наибольшие изменения претерпевает на 30 сутки, наиболее интенсивно уменьшается в правом - на 2 месяца, ширина - на 30 сутки, а в левом - соответственно на 2 месяце и на 30 сутки и на 2 месяце.

Высота и ширина всех патологически измененных нейронов МТДМ в обоих полушариях после АПЗКС наибольшим изменениям подвергаются впервые неделе (на 7 сутки). Эти изменения сохраняются до второй недели, затем изучаемые показатели через 6 месяцев по сравнению с 7 суточными уменьшаются на 1/3. Наиболее интенсивное уменьшение высоты набухших нейронов с набухшими и деформированными ядрами МТДМ в обоих полушариях после АПЗКС происходит на 21 сутки и на 2 месяце, а ширины - на 21 и 30 сутки. Высота у сморщившихся нейронов, подвергшихся тотальному хроматолизу, слева уменьшается - на 21 сутки и на 2 месяце, а справа - на 21 и 30 сутки. Ширина сморщившихся нейронов МТДМ в обоих полушариях интенсивно уменьшается на 21 и 30 сутки, а ширина нейронов, подвергшихся тотальному хроматолизу, слева - на 21-30 сутки и 2 месяце, справа - на 21 сутки и на 2 месяце гиперхромно окрашенных нейронов эти изменения наблюдаются в сроки 21, 30 сутки, на 2 месяце и 21, 30 сутки.

Следует отметить, что у сморщившихся, подвергшихся тотальному хроматолизу и гиперхромно окрашенных нейронов МТДМ в обоих полушариях через 6 месяцев после АПЗКС высота и ширина становятся одинаковыми, а у нейронов с деформированными ядрами - только в левом полушарии. Высота и ширина нейронов с деформированными ядрами, а также сморщившихся МТДМ в обоих полушариях становятся одинаковыми с

контролем на 2 месяце после АПЗКС, а у остальных патологически измененных нейронов - на 3 месяце.

Наши данные показали, что гибель нейронов начинается через 21 сутки после АПЗКС и продолжается до 3 месяца, что не согласуется с результатами исследования других авторов, которые утверждают, что апоптоз чувствительных нейронов начинается через 1 месяц после аксиотомии и может наблюдаться до 6 месяцев.

Полученные нами данные о том, что на 7 сутки после АПЗКС во всех долях коры мозжечка появляются патологически измененные нейроны - хроматолиз, гиперхроматоз - не согласуются с результатами, который отмечает, что в нейронах спинномозговых узлов через 30 суток после гипокинезии наблюдаются хроматолиз и гиперхроматоз.

Наши данные почти совпадают с результатами исследования, которые, изучив нейроны чечевицеобразного ядра мозга у собак на 10 сутки после АПЗКС, установили хроматолиз и гиперхроматолиз.

Полученные у крыс в сенсорно-моторных слоях коры через 6 месяцев после тотальной ишемии данные о резком увеличении количества тотально-гиперхромных нейронов частично расходятся с результатами наших исследований. Мы наблюдали уменьшение числа гиперхроматозных клеток. Наше мнение частично подтверждают, которые утверждают, что лигирование 5 и 6 поясничных нервов крысы на 32 неделе после операции вызывает гибель 50% нейронов спинальных ганглиев.

Ширина всех патологически измененных КПКД в ганглионарном слое мозжечка в обоих полушариях на 7 сутки после АПЗКС незначительно увеличивается, с 21 суток уменьшается в 1,5-1,7 раза, затем, вновь увеличиваясь в 1,65 - 1,75 раза, на 3 месяце становится наибольшей, а через 6 месяцев, уменьшаясь, становится почти одинаковой с контролем. При этом эта ширина КПКД наиболее интенсивно увеличивается на 21 сутки и 2, 3 месяцы.

На 7 сутки после АПЗКС высота всех патологически измененных

нейронах в этом слое КПКД в обоих полушариях увеличивается в 1,1 раза. У набухших нейронов и у нейронов с набухшими ядрами и подвергшихся тотальному хроматолизу такие изменения регистрируются на 30 сутки. У остальных нейронов через 2 месяца высота уменьшается вновь в 1,1 раза и становится такой же, как в контроле. В последующие сроки исследования этот показатель вновь увеличивается примерно в 1,1 раза и становится больше, чем в контроле. При этом отмечено, что высота всех патологически измененных КПКД в обоих полушариях мозжечка, претерпевает менее интенсивные изменения, чем ширина.

Изменения высоты всех патологически измененных КПКД в обоих полушариях мозжечка имеют «двухгорбный» (двухвершинный) характер, вершины приходятся на 7 сутки и 6 месяцев после АПЗКС и напоминают букву U. Ширина всех патологически измененных КПКД в обоих полушариях напоминает букву V, вершины которой соответствуют 3 месяцу после АПЗКС.

Исследования показали, что высота всех патологически измененных КПВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС менее подвержен изменениям, чем ширина. При этом наибольшие изменения высоты, кроме гиперхромно окрашенных КПВПДМ, соответствуют на 30 суткам и 6 месяцу.

Ширина нейронов с деформированными ядрами и гиперхромно окрашенными КПВПДМ в правом полушарии на 21 сутки после АЗКС уменьшается в 1,4 раза; сморщившихся и подвергшихся тотальному хроматолизу - в 1,5 раза; набухших и с набухшими ядрами - 1,6 раза, в левом полушарии - ширина гиперхромно окрашенных уменьшается в 1,3 раза, а остальных КПВПДМ - в 1,4 раза.

Максимальная ширина всех патологически измененных КПВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС наблюдается через 3 месяца, а наименьшие показатели - на 21 сутки; наименьшая высота у деформированных ядер и гиперхромно окрашенных регистрируется на 30 сутки, а у остальных патологически измененных - на 7 сутки.

Изменения ширины всех патологически измененных КПВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС напоминают букву V.

Исследования показали, что высота КПТДМ в обоих полушариях во всех патологически измененных нейронах менее изменчива, чем ширина. При этом изменения напоминают букву W вершины которой соответствуют - 21 суткам и 6 месяцу, а наименьшие показатели отмечаются на 2 месяц.

Ширина всех патологически измененных КПТДМ в обоих полушариях на 21 сутки после АПЗКС, по сравнению с 7 сутками уменьшается в 1,5 раза и становится наименьшей. При этом изменения напоминают букву V, вершины которой соответствуют - 7 суткам и 3 месяцу, а наименьшие показатели отмечаются на 21 сутки. Отмечено, что ширина всех патологически измененных КПТДМ в обоих полушариях после АПЗКС на 21 и 30 сутки почти одинакова.

Мы отметили, что данные о гибели 28,7% нейронов спинальных ганглиев в хвостатом ядре после травмы седалищного нерва у крыс соответствуют в нашем материале ганглионарному слою.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что на 6 месяце после АПЗКС наблюдается уменьшение количества нейронов, больше всех в молекулярном слое квадратной дольки в правом полушарии в 1,5 раза, в левом - в 1,6 раза; МВДМ - соответственно в 1,6 и 1,7 раза; в МТДМ - в 1,7 и 1,8 раза; меньше всего в ганглионарном слое КДМ в правом полушарии в 1,2 раза, в левом - в 1,4 раза, в ТДМ соответственно в 1,15 и 1,15 раза (т.е. одинаково); в ВПДМ -- в левом полушарии в 1,1 раза, а в правом остаются почти без изменений; в зернистом слое во всех изученных дольках мозжечка также почти без существенных изменений. Следовательно, после АПЗКС наибольшая гибель нейронов отмечается в молекулярном слое, меньше - в ганглионарном и почти без существенных изменений - в зернистом.

Полученные нами результаты о том, что на 21 сутки после АПЗКС в правом и левом полушариях в ЗКДМ, ЗВПДМ, ЗТДМ плотность нейронов по сравнению с контрольной группой увеличивается в 1,5 раза, находит своё

подтверждение в исследованиях, которые после перерезки седалищных нервов наблюдали увеличение плотности нейронов. Следует отметить, что в нашем материале плотность нейронов МКДМ, МВПДМ, МТД после АПЗКС меньше, чем в контроле в 1,4 раза. Однако на 30 сутки этот показатель вновь увеличиваясь, превосходя контроль в 1,2 раза. Нами отмечено, что плотность клеток Пуркинье в ганглионарном слое верхней полулунной дольки на 3 месяце АПЗКС увеличивается в 1,5 раза, а в квадратной и тонзиллярной дольках существенно не изменяется.

Полученные нами данные о том, что в клетках Пуркинье ганглионарного слоя всех изученных долек мозжечка на 7 сутки после АПЗКС происходят интенсивные морфометрические изменения, согласуются с результатами исследований, которые утверждают, что в нейронах зубчатого ядра мозжечка максимальные изменения отмечаются на 7 сутки после АПЗКС.

Исследования показали, что высота и ширина набухших нейронов ЗКДМ в обоих полушариях после АПЗКС увеличивается на 1/4, а у остальных патологически измененных нейронов - на 1/5, через 6 месяцев высота и ширина гиперхромно окрашенных нейронов уменьшается на 1/5, а у остальных патологически измененных нейронов высота - на 1/4, а ширина - на 1/5. Высота сморщившихся и нейронов с деформированными ядрами, подвергшихся тотальному хроматолизу, ЗКДМ в обоих полушариях после АПЗКС незначительно уменьшается через 21 сутки и на 2 месяце, у гиперхромно окрашенных и сморщившихся нейронов - на 2 месяце; у нейронов с набухшими и деформированными ядрами - на 3 месяце, подвергшихся тотальному хроматолизу уменьшается почти равномерно, а у гиперхромно окрашенных нейронов - слева на 2 месяце, а справа - на 3 месяце.

Высота и ширина сморщившихся нейронов, с набухшими и деформированными ядрами ЗКДМ в обоих полушариях после АПЗКС становятся равными на 3 месяце, у гиперхромно окрашенных и



подвергшихся тотальному хроматолизу - на 2 месяце, у набухших нейронов справа - на 3 месяце, слева - на 6 месяце.

Полученные результаты показали, что высота и ширина всех патологически измененных нейронов ЗВПДМ в обоих полушариях после АПЗКС на 7 сутки по сравнению с контролем увеличиваются на 1/4, а у нейронов, подвергшихся тотальному хроматолизу, справа - на 6 месяце, слева - на 3 месяце, а у набухших нейронов высота - на 3 месяце, ширина - на 6 месяце.

Полученные результаты показали, что высота и ширина во всех патологически измененных нейронах ЗТДМ в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС, по сравнению с контролем, на 1/4, в левом - высота на 1/4, а ширина - на 1/5. При этом высота и ширина нейронов, интенсивно уменьшаясь, приближаются к контрольным показателям, слева - на 3 месяце, справа - у набухших, нейронов с деформированными ядрами, подвергшихся тотальному хроматолизу и гиперхромно окрашенных нейронов - на 6 месяце, а у нейронов с набухшими ядрами и сморщившихся - на 3 месяце.

Высота патологически измененных нейронов ЗТДМ в правом полушарии через 6 месяцев после АПЗКС, по сравнению с 7 сутками, уменьшается на 1/5, в левом - на 1/6.

Исследования показали, что толщина ганглионарного слоя и расстояние между нейронами КДМ, ВПДМ, ТДМ в обоих полушариях через 2 месяца после АПЗКС становятся наименьшими, а плотность нейронов слегка увеличивается. Расстояние между нейронами ганглионарного слоя КДМ в правом полушарии через 6 месяцев после АПЗКС, по сравнению с контролем, увеличивается в 2,8 раза, в левом - в 2,6 раза, ПДМ - соответственно в 2,9 и 2,6 раза; ТДМ - в 2,8 и 2,7 раза.

Исследования показали, что плотность и расстояние между нейронами и толщина молекулярного слоя изученных долей мозжечка на 21 сутки после АПЗКС, по сравнению с контролем значительно уменьшаются, а на 2 месяце вновь увеличиваются. Следует отметить, что плотность нейронов

молекулярного слоя квадратугольной, верхней полулуной и тонзиллярной долек мозжечка в обоих полушариях на 6 месяце после АПЗКС, по сравнению с 3 месяцем, уменьшается в 1,9 раза, расстояние между нейронами, напротив, увеличивается почти в 2 раза, а толщина слоев возрастает всего в 1,8 раза.

Плотность нейронов зернистого слоя ЗКДМ, ВПДМ, ТДМ в обоих полушариях после АПЗКС наибольшей становится на 21, наименьшей - на 30 сутки.

Толщина зернистого слоя всех изученных долек мозжечка после АПЗКС становится наименьшей на 21 сутки, затем на 30 сутки и на 2 месяце увеличивается, через 6 месяцев вновь уменьшаясь, становится меньше, чем в контроле. Изменения плотности нейронов квадратугольной и верхней полулуной долек мозжечка после АПЗКС имеют дугообразный характер, а тонзиллярной дольки - напоминают букву М, расстояния между нейронами квадратугольной дольки - имеют вид буквы W, верхней полулуной, тонзиллярной дольки - буквы U, а толщина слоев всех изученных долек - перевернутой буквы Z.

Полученные нами данные о том, что сразу после АПЗКС (т.е. на 7 сутки) высота и ширина нейронов молекулярного слоя всех изученных долек мозжечка изменяются наибольшим образом, нашли подтверждение в работах, отметивших, что функциональные изменения в центральной нервной системе происходят в 1-ю неделю после ампутации конечности.

Полученные нами данные о том, что высота и ширина нейронов, подвергнувшихся тотальному хроматолизу молекулярного и зернистого слоев МКДМ, МВПДМ, МТДМ на 7 сутки после АПЗКС наибольшие, не согласуются с результатами, которые отметили, что хроматолиз достигает своего максимума через 45 и 90 сутки после травмы.

В молекулярном и зернистом слоях изученных нами долек мозжечка Патологически измененные нейроны наибольшим изменениям наибольшим изменением подвергаются на 7 сутки, что, частично подтверждаются

результатами других исследований. По данным этих авторов на 10 сутки после АПЗКС нейроны хвостатого ядра частично изменяются, и появляются нейроны с деформированными ядрами и сморщившиеся нейроны.

Эти изменения, вероятно, связаны с изменениями около нейронных сосудов. Так, исследованиями показано, что через 7 суток после эксперимента количество капилляров в I и II слоях коры максимально снижается соответственно на 37,5% и 44,4%, однако средняя площадь капилляров в этих слоях уменьшается (соответственно на 4,5% и 6,6%) не столь выражено, как в других слоях. Через 21 сутки к ним присоединяется IV слой, где количество капилляров уменьшается на 46,1%, а средняя площадь их увеличивается на 20,2%. На 56 сутки эксперимента 30% рубеж снижения количества капилляров отмечается в III и V слоях, средняя площадь капилляров в которых увеличивается соответственно на 6,2% и 18,4%.

Исследования показали, что у крыс через 24 часа после  $\gamma$ -облучения головы в дозах 50 и 100 Гц головном мозге происходит достоверное уменьшение количества нервных клеток.

Изучение чечевичеобразного ядра, красного ядра, зубчатого ядра мозжечка показало, что реакция нейронов достигает своего максимума на 7—15 сутки, это совпадает и с нашими данными. Высота и ширина нейронов молекулярного слоя квадратугольной, верхней полулунной и тонзиллярной долек в обоих полушариях мозжечка на 7 сутки после АПЗКС, достигают наибольших величин, в последующих сроках, уменьшаясь, через 6 месяцев становятся наименьшими. Высота и ширина нейронов зернистого слоя квадратугольной дольки в обоих полушариях мозжечка на 7 сутки после АПЗКС, становятся наибольшими, затем, уменьшаясь, становятся наименьшими также на 6 месяце. Высоты и ширины нейронов верхней полулунной дольки в обоих полушариях мозжечка на 7 сутки после АПЗКС, увеличиваются до максимума, а, затем, уменьшаясь, становятся наименьшими на 3 месяце, а на 6 месяце после опыта незначительно увеличиваются.

Высота и ширина нейронов зернистого слоя тонзиллярной дольки правого полушария мозжечка на 7 сутки после АПЗКС достигают своей максимальной величины, затем, уменьшаясь, становятся наименьшими на 6 месяце, в левом полушарии — на 3 месяце, а на 6 месяце — незначительно нарастают.

Следовательно, высота и ширина нейронов молекулярного слоя во всех изученных нами долях мозжечка реагируют на травму синхронно, зернистого слоя — асинхронно.

Высота КПКД в обоих полушариях мозжечка на 7 сутки после АПЗКС становится наивысшей, затем, уменьшаясь, на 30 сутки становится наименьшей, а в последующих сроках исследования увеличивается вплоть до 6 месяца. Что касается ширины КПКД в обоих полушариях, то она наивысшей также была на 7 сутки после АПЗКС, затем, на 21 сутки уменьшалась до минимума, через 3 месяца вновь увеличилась, а на 6 месяце незначительно уменьшилась.

Высота и ширина КПВПДМ и КПТДМ в правом полушарии на 7 сутки после АПЗКС были наибольшими, затем высота стала наименьшей на 2 месяце, а ширина - на 21 сутки, затем вновь увеличились: высота - на 6 месяце, а ширина - на 3 месяце.

Изменения высоты и ширины нейронов молекулярного слоя изученных нами долек мозжечка имели дугообразный характер. Такая же картина наблюдается в зернистом слое квадратугольной дольки.

Характер изменений высоты и ширины нейронов зернистого слоя верхней полулуной долек мозжечка Zобразный: вершины соответствуют 7 суткам и 6 месяцам после АПЗКС, а тонзиллярной дольки в правом полушарии — дугообразный, в левом — также Zобразный.

Высота нейронов КПВПДМ и КПТДМ после АПЗКС также изменяется Z-образно, а ширина - двухвершинная; вершины соответствуют 7 суткам и 3 месяцу.

Что касается изменений высоты и ширины КП молекулярного слоя

квадратугольной дольки в левом полушарии мозжечка, то они носят Z-образный характер, а ширина — двухвершинная, вершины соответствуют 7 суткам и 3 месяцу.

Следовательно, высота и ширина нейронов в слоях изученных долек мозжечка после АПЗКС изменяются неодновременно и с различной интенсивностью.

Высота и ширина нейронов в слоях коры квадратугольной, верхней полулунной и тонзиллярной долек мозжечка после АПЗКС изменяются дугообразно, Z-образно или имеют две вершины. Эти данные полностью совпадают с результатами исследований, которые изучали хвостатое, чечевицеобразное и зубчатое ядра мозжечка, а также красное ядро мозга.

Мы согласны с мнением о том, что при воздействии на организм крысы вибрации через 7 сутки значительно увеличивается количество гиперхромных нейронов наблюдали такую же картину после 1 и 3 суток. Это положение почти совпадает с нашими данными, в наших исследованиях увеличивалось количество не только гиперхромных, но и других групп нейронов.

Полученные нами данные показали, что высота и ширина патологически измененных нейронов коры изученных долек мозжечка изменяются волнообразно, что согласуются с данными. Изучив высоту и ширину патологически измененных нейронов хвостатого и чечевицеобразного ядер после АПЗКС авторы также установили, что патологически измененные нейроны изменяются гетерохронно и гетеродинамично. Полученные данные согласуются с результатами исследований и подтверждают описанную в литературе детерминированность количественных соотношений нейронов мозжечка, их топографию и функциональные взаимоотношения.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что АПЗКС приводит к появлению обратимых и необратимых изменений нейронов, по характеру патологии сходных с ишемическими изменениями.

При этом значительные гистологические изменения, вероятно, связаны с повышением функциональной активности нейронов в ранние сроки иммобилизационного стресса.

На основании данных об изменениях численной плотности нейронов коры мозжечка, свидетельствующих о функциональной роли каждой из изученных нейронных популяций, нам представляется, что интегративная деятельность коры мозжечка в посттравматическом периоде приобретает новые качественные особенности. При этом наиболее уязвимым звеном нейронных цепей коры мозжечка является популяция грушевидных нейронов. Степень редукции нейронов молекулярного слоя близка к таковой грушевидных нейронов, в результате чего их количественное соотношение на протяжении всего эксперимента достоверно не изменяется. Существенно, что гибель грушевидных нейронов более выражена, чем гибель зернистых клеток, в результате чего с 7 суток посттравматического периода отмечается достоверное увеличение количественного соотношения зернистых клеток и грушевидных нейронов.

Наши данные показали, что после АПЗКС наибольшим изменениям подвергаются нейроны молекулярного слоя мозжечка, затем ганглионарного и меньше всего зернистого слоя, т.е. изменения происходящие в структурных слоях мозжечка, усугубляются снаружи кнутри. Таким образом, данные морфометрического исследования свидетельствуют о том, что ампутация задней конечности является мощным повреждающим фактором для коры мозжечка.

Ампутация правой задней конечности у собак приводит к длительным, стадийным и структурным изменениям мозга, для которых характерны полиморфизм и гетерохронность.

Наши исследования показали, что в ранние сроки (7 сут.) в остром периоде в зонах периваскулярного отека наблюдались остро набухшие нейроны, снижение численной плотности всех клеточных элементов. При этом в перифокальной зоне отмечались гипохромия ядер, набухание и

вакуолизация цитоплазмы.

Изменения нейронов в посттравматическом периоде зависели от отдела мозжечка. В коре мозжечка преобладали обратимые дистрофические изменения нейронов (острое набухание нейронов, очаговый и тотальный хроматолиз, гиперхроматоз и т.д.).

Тотальный хроматолиз в нейронах проявлялся измельчением и растворением базофильной субстанции равномерно по всему перикариону. В нейронах с тотальным хроматолизом контуры ядра были размыты, ядрышки очень мелкие.

Гиперхромия нейронов без признаков сморщивания морфологически характеризовалась увеличением базофилии перикариона. Увеличение гиперхромно сморщенных нейронов характеризовались значительным уменьшением объема и деформацией перикариона.

Во всех изученных долях мозжечка в течение 21 суток после АПЗКС выявлялись типичные признаки отека - набухания, острого первичного и вторичного расстройства кровообращения, дистрофические и компенсаторно-восстановительные изменения нейронов. Общим для всех отделов мозжечка было высокое содержание реактивно и деструктивно измененных нейронов. Общая численность плотности нейронов в слоях отделов мозжечка в посттравматическом периоде увеличивалась, начиная с 7-х суток.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о появлении неспецифических структурных изменений в различных отделах мозжечка, которые проявляются:

- 1) существованием обратимых и необратимых изменений нервных клеток;
- 2) наличием выраженных морфологических признаков отека - набухания нейронов;
- 3) наличием компенсаторно-восстановительных процессов.

Максимальные дистрофические проявления во всех отделах мозжечка

отмечались в первые 21 и 30-е сутки после АПЗКС, в течение которых формировались все основные типы патологически измененных нейронов. В более отдаленных периодах (60, 90 и 180 сут.) патогенетические механизмы сочетались с активацией механизмов саногенеза, в результате которых происходила полная элиминация необратимо поврежденных и восстановление частично поврежденных нейронов. В результате восстанавливалась микроциркуляция, обеспечивался переход воспалительного процесса зоны некротических очагов из стадии инфильтрации в стадию пролиферации и замещение очагов некроза глиомезенхимальными элементами, осуществлялась интенсивная реорганизация межнейронных взаимоотношений и создавались условия для формирования патологических систем мозжечка.

Появление последних вообще характерно для патологических состояний мозжечка, сопровождающихся диффузно-очаговой деструкцией нервной ткани и активацией механизмов реорганизации межнейронных взаимоотношений.

Следовательно, совокупность всех найденных нами изменений мозжечка можно рассматривать как структурный эквивалент посттравматической атаксии. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в основе предотвращения развития посттравматической атаксии должны лежать мероприятия, максимально сохраняющие нейроны и архитектуру нейронных сетей мозжечка на ранних этапах посттравматического периода.

Ампутация конечности является мощным повреждающим фактором для коры мозжечка, о чем свидетельствуют данные морфологических и морфометрических исследований параметров нейронов.

В ранние сроки экспериментов во всех слоях коры мозжечка развиваются выраженные циркуляторные, отечно-дистрофические и дегенеративные изменения в нейронах, а в поздние сроки опытов выявляются восстановительные процессы в виде гиперплазии и гиперхромазии



нейроглии, гипертрофии нервных клеток.

Компенсаторно - восстановительные процессы во всех слоях коры мозжечка после ампутации протекают параллельно с деструктивными и характеризуются развитием гиперпластических и гипертрофических перестроек как со стороны нервных, так и нейроглиальных клеток, наиболее выраженные через 3 и 6 месяцев.

По слоям коры мозжечка после ампутации конечности патоморфологические перестройки были более выраженный и i/ распространенный характер в левом полушарии

Интегративная деятельность коры мозжечка осуществляется взаимосвязью комплекса нейронных популяций, о чем свидетельствуют морфологические и функциональные изменения по слоям коры различных долек мозжечка после ампутации. Для выявления функциональных взаимоотношений нейронных цепей после травматических воздействий первостепенное значение приобретает количественная характеристика сохранившихся структурных элементов.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакшина М.Н. Регенерация нервных волокон в центральном отрезке пересеченного нерва. Учебное пособие. — Спб.: Наука, 1999. - 252 с.
2. Адхамжоновна М.Х., Косимхожиев М.И., Махмудов Х.М. Реакции красного ядра после ампутации конечности собаки // Морфологические ведомости. - Москва - Берлин, 2004. - № 1 - 2. - С.5.
3. Аврущенко М.Ш. Морфометрические изменения клеток Пуркинье мозжечка после остановки системного кровообращения //Бюллетень экспериментальной патологии и медицины. - Москва, 1982. - № 9. - С.36-38.
4. Аврущенко М.Ш. Изменения популяции клеток Пуркинье мозжечка собак в постреанимационном периоде: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. - Москва, 1984. - 20 с.
5. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. - М.: Медицина, 1990, - 383 с.
6. Александров М.А., Чижиков А.В., Еникеев Д.А. Морфологические изменения головного мозга в постреанимационном периоде у животных, предварительно вакцинированных анатоксинами //Морфология. - Санкт-Петербург, Эскулап, 2002. - Т. 121. - № 2-3. - С.9.
7. Алексеева Н.Т. Реакция нейронов межпозвоночных узлов на длительное воздействие электромагнитного поля //Морфология. - Санкт-Петербург, Эскулап, 2004. - Т. 126. - № 4. - С. 7.
8. Андреева Г.Н. Влияние гипоксии на структурно-функциональные изменения коры большого мозга при острой ишемии //Морфология. - Санкт-Петербург, Эскулап, 2006. - № 4. - С.9.
9. Ашмарин И.П., Стукалова П.В., Ещенко Н.Д. Биохимия мозга. Учебное пособие. - Спб: Медицина, 1999. - 252 с.
10. Бабминдра В.П., Брагина Т.А., Ионов И.П., Структура и моделинейронных комплексов мозга. - Л., Наука, 1988. - 96 с.
11. Байбаков С.Е. Структурно-функциональная реакция грушевидных клеток мозжечка после воздействия электромагнитного поля

промышленной частоты // Российские морфологические ведомости. - Москва, 1999. - № 1-2. - С. 31.

12. Байбаков С.Е., Федоров В.П., Зуев В.Г. Морфо-гисто-химический эквивалент хронического воздействия импульсного электромагнитного поля на мозжечок // Новое в изучении пластичности мозга: Материалы конференции. — Москва: НИИ мозга РАМН, 2000. — С. 11.

11. Байбеков С.Б. Витальные размерные характеристики мозжечка стареющего мозга // Морфологические ведомости - Москва, 2004. - № 1-2. - С. 15.

13. Боголепова Н.Н., Фрумкина Л.Е. Возрастные изменения ультраструктуры синапсов в мозге человека // Морфология. - Санкт-Петербург Эскулап, 2006. - Т. 129. - №4. - С. 70.

14. Быков В.И. Частная гистология. - Москва: СпБ, 1997. - 247 с.

15. Бурак Г.Г., Самсонова Н.В. Морфофункциональные основы вестибулярных и мозжечковых расстройств при нарушениях мозгового кровообращения стволовой локализации // Российские морфологические ведомости. - Москва, 1999. - № 1 - 2. - С.40.

16. Бурак Г.Г., Самсонова Н.В., Трофимов А.А. Сосудисто - нейрональные отношения в мозжечке, вестибулярном и слуховом анализаторах при нарушении вертебрально - базилярного кровообращения // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2000. - Том 117. - № 2 - 3. - С.9.

17. Бухарин О.М., Зайков А.А. Динамика изменений капилляров мотосенсорной зоны коры большого мозга при воздействии вибрации 44 Гц // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2004. - Том 126. - № 4. - С.26.

18. Васильева В.А., Шумейко Н.С. Цитоархитектоника сенсомоторной и зрительной областей коры большого мозга человека в онтогенезе // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2004. - Том 126, - № 4. - С.71.

19. Величанская А.Г., Серебрякова И.Ю., Третьей А.Г. Изменение

количества нейронов в симпатическом ганглии после повреждения преганглионарного ствола // Морфологические ведомости. - Москва - Берлин, 2004. - № 1-2. - С. 10.

20. Ганиев Б.Г. Основные итоги изучения патологических изменений в системе двигательного анализатора при ампутации бедра // Актуальные вопросы морфологии: сб. научн. тр. - Ташкент, 1971. - С. 33-36

21. Ганиев Б.Г., Абдурахманов Г.А. К вопросу о морфологических связях между утолщениями спинного мозга // Сб. науч. трудов Андижанского медицинского института. - Ташкент, 1971. - Т.5. - С.48-51.

22. Гусева Д.С. Нейроны спинальных ганглиев крысы после центральной аксотомии: связывание экспрессия NF200 // Морфологические ведомости. - Москва - Берлин, 2004. - № 1-2. - С. 30.

23. Данилова Р.И., Веняминович А.И., Каплан О.Я. Изменение тхвнутренних органов при ампутации бедра в эксперименте // Сб. науч. трудов Ташкентского института усовершенствования врачей. - Ташкент, 1952. - Т. 3. С. 274-284

24. Дзахова А.Г., Бабаева В. Влияние азотосодержащих соединений на динамику количества нейронов краниального шейного симпатического ганглия у крыс // Морфологические ведомости - Москва - Берлин, 2004. - № 1-2. - С. 33.

25. Дзугаева С.Б. Методы обработки мозга. Проводящие пути головного мозга человека (онтогенез). - М., Медицина, 1975. - С. 15-20.

26. Ериниев С.Е. Цитоархитектоника слоя I коры сенсомоторной области мозга крыс при коррекции судорожной готовности с помощью трансплантации эмбриональной ткани // «Колосовские чтения-97» III Междунар. конф. по функциональной нейроморфологии: Тез. докл. - Санкт - Петербург, 1997. - С. 33-34.

27. Ерохина Ю.Е., Широченко Н.Д., Никифорова Т.А. К нейроморфологии коры большого мозга в постишемическом периоде // Российские морфологические ведомости. - Москва, 1999. - № 1 - 2. - С. 66.

28. Ермолин И.Л., Гретен А.Г. Динамика количества нейронов спинномозгового узла при его аутотрансплантации в спинной мозг крысы // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2004. - Том 126. - № 4. - С.46.
29. Жданова Н.Б., Орлянская Т.Я., Лютикова Т.М. Морфометрический анализ образований двигательной системы белки обыкновенной // Новое в изучении пластичности мозга. - Москва, 2000. - С.33.
30. Ильичева В.И., Соколов Д.А. Морфофункциональная характеристика нейроцитов древней и старой коры головного мозга крыс при действии этанола // Морфологические ведомости. - Москва - Берлин, 2004. - №1-2. - С. 43
31. Косимхожиев М.И., Махмудов Х.М. Изменения морфометрических параметров красного ядра головного мозга после ампутации конечности // Морфологические ведомости. - Москва-Минск, 2003. - № 1 -2. - С.64-66.
32. Косимхожиев М.И. Морфологические изменения чечевицеобразного ядра мозга через месяц после ампутации конечности у собаки // Индия и Кыргызстан: Взаимодействие цивилизации. IV Международная научная конференция. - Ош, 2004.- С. 13-135.
33. Косимхожиев М.И. Влияние ампутации конечности через год на морфометрические параметры патологически измененных нейронов хвостатого ядра мозга у собаки // Бюллет. ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2006. - №4. - С.75-78.
34. Кривицкая Г.Н. Морфологические признаки компенсаторно-приспособительных глии в центральной нервной системе при некоторых патологических процессах // В кн.: Функциональные структурные основы системной деятельности и механизации пластичности мозга. - М.: АМН СССР, институт мозга, 1987. - Вып.3. - С. 313-315.
35. Лапин С.К. Изменения в нервной системе после ампутации ^ конечности // Структурно-функциональные основы патологических процес-

сов. - М., 1967.-С. 38-39.

36. Леонтьев А.С., Слука Б.А. Цитоархитектоника коры мозжечка // Основы возрастной гистологии. - Минск, 2000. -С.141-143.

37. Лютикова Т.М., Орлянская Т.Я., Жданова Н.Б. Критерии для сравнений популяций в образованиях двигательной системы позвоночных животных // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2000. - Том. 117. - №3 -С.71.

38. Лютикова Т.М., Орлянская Т.Я., Жданова Н.Б. Структурно - метаболическая организация нейронных популяций двигательной системы мозга позвоночных животных // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины. - Томск, 2002. - вып.2. - С.47-48.

39. Лютикова Т.М., Жданова Н.Б. Структурно-метаболические особенности нейронных популяций мозга млекопитающих различных среды обитания // Морфологические ведомости. Москва - Берлин, 2004. - № 1-2. - С.62.

40. Махмудов Х.М. Патоморфология клеток Пуркинье мозжечка после травмы (ампутации) конечности // «Актуальные вопросы вертебрологии и артрологии»: Тез. докл. науч. конф. - Андижан, 1987. - С. 46 - 49.

41. Махмудов Х.М. Морфологические изменения подкорковых центров головного мозга после травмы (ампутации) конечности: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 1990. — 18с.

42. Мелик -Мусян А.Б. Мозжечок кошки. - Л.: Наука. - 1980. - 100 с.

43. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. - М.: Медицина, 1974.-383 с.

44. Новачадов В.В., Писарев В.Б., Фролов В.И. Морфометрия нейронов ядер продолговатого мозга в оценке вегетативной дисрегуляции при хроническом экспериментальном эндотоксикозе // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2004. - Том. 126. - № 4. - С.92.

45. Насырова Р.А. Состояние двигательных и чувствительных нейронов при гипокинезии //Методологические, теоретические и методические

аспекты современной нейроморфологии. - М., 1987. - С. 106 - 107.

1998. Новожилова А.П., Брагина Т.А., Крейчман Г.С. Структурные преобразования в головном мозге при закрытой черепно-мозговой травме огнестрельного происхождения //Морфология. - Санкт-Петербург, Эскулап,- Т.113. - №3. - С87.

46. Новожилова А.П. Структура микроцепей нейронов и ее усложнение у различных видов млекопитающих // Макро- и микроуровни организации мозга: Сб. науч. трудов - Москва, 1990. - Вып. 19. - С. 35 - 36.

47. Нохрина Т.Я., Лютикова Т.М. Морфоцитохимические показатели популяций нейронов мозжечка крыс после оживления // Морфология. - Москва, 1993. - №9-10. - С123.

48. Орлянская Т.Я., Лютикова Т.М., Мостицкий С.В. Морфометрическая характеристика нейронов ганглионарного слоя коры мозжечка грызунов // Российские морфологические ведомости. - Москва, 1999. - № 1-2. - С.113

49. Орлянская Т.Я., Лютикова Т.М., Мокеева Е.А. Морфоцитохимические особенности клеток Пуркинье мозжечка пресмыкающихся // Новое в изучении пластичности мозга: Мат. конф. НИИ мозга РАМН - Москва, 2000. - С.67.

50. Острый О.Я. Корово-подкорковые взаимоотношения в процессе развития нервной дистрофии // Собрание по проблемам высшей нервной деятельности: Тез.докл. - М.: - Л.: 1986. - С.223 - 225.

51. Пилипенко Т.П., Савченко В.В., Щербаков Т.Н. Ультраструктурные изменения нейронов неокортекса человека при черепно-мозговой травме на фоне алкогольной интоксикации // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2006. - №4. - Т. 129. - С. 104.

52. Писарев В.Б., Гуров Д.Ю. Особенности морфофункциональной организации ядер гипоталамуса крыс, конституционально склонных и несклонных к алкоголизму // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2004. - Т. 126. - № 4. - С. 100.

53. Писарев В.Б., Смирнов А.В. Гистологические изменения в медуллярных ядрах растущих крыс под влиянием стрессового воздействия // Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2004. - Т. 126. - № 4. - С. 100101.
54. Попов А.Г. Морфофункциональное состояние нейронов сенсомоторной зоны коры большого мозга в условиях радиомодификации // Морфология. - 1996. - Т. 109. - № 2. - С.81.
55. Поповкин Е.М., Насибуллин Б.А., Малахова О.Е. О влиянии изменений окислительно - восстановительного обмена в нейронах головного мозга крысы на формирование структурных проявлений гипокинезии // Методологические, теоретические и методические аспекты современной нейроморфологии. - М., 1987. - С. 127 - 128.
56. Потанин М.Б. Характеристика изменений в центральной нервной системе при наркотической зависимости // Морфология - Санкт-Петербург, Эскулап, 2004. - № 4. - С.101.
57. Путалис Р.А. Причины смерти больных после ампутации конечностей при поражениях артерий // Хирургия. - М., 1982. - №7. - С. 52-53.
58. Рагинов И.С., Челышев Ю.А. Выживание чувствительных нейронов различных субпопуляций после травмы // Морфологические ведомости - Москва-Минск, 2002. - № 1-2. - С. 151-152.
59. Рагинов И.С., Челышев Ю.А. Посттравматическое выживание чувствительных нейронов в условиях фармакологической стимуляции регенерации нерва // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической морфологии. - Томск, 2002. - Вып.2. - С.61-62.
60. Рагинов И.С., Фомина Г.А., Козлова М.В. Взаимодействие в системе «нейрон - шванновская клетка» при стимуляции посттравматической регенерации нерва Ретиноиды // Бабухинские чтения в Орле. - М., 2005. - Вып.21. - С.65.
61. Рагинов И.С. Нейроны спинального ганглия конкретных популяций в условиях стимуляции посттравматической регенерации и постнатального развития // Морфология - Санкт-Петербург, Эскулап, 2006. -



Т. 129. - № 4. - С.104.

62. Радаев А.М. Развитие дендритов некоторых типов нейронов после перинатальной гипоксии - ишемии // Новое в изучении пластичности мозга. Матер, конф. НИИ мозга РАМН - Москва, 2000. - С72.

63. Радаев А.М. Нарушение арборизации дендритов пирамидных нейронов неокортекса крыс при легкой перинатальной энцефалопатии // Морфология. - Санкт-Петербург, Эскулап, 2004. - Т. 126. - №4. - С. 102-103.

64. Разуваева Я.Г., Лоншакова К.С., Убашеев И.О. Структурные изменения нейронов гиппокампа у белых крыс на фоне алкогольной интоксикации //Морфология. - Санкт- Петербург, Эскулап, 2004. - Т.126. - С. 103.

65. Румянцева Т. А., Коврыгина Т.Р., Невзорова М.Н. Изменения структур нервной системы при химической десимпатизации //Морфология. - Санкт-Петербург, Эскулап, 2002. — Т. 121. - № 2-3. - С. 133-134.

66. Савенко Л.Д., Старлыганова Л.Д., Бобрышева И.В. Реакция нейронов различных уровней центральной нервной системы на воздействие некоторых факторов внешней среды //Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2000.-Т.117. - №3. -С.105.

67. Сафонова Г.Д. Изменение нейроно-глиальных соотношений в чувствительных ганглиях собак при удлинении голени в различных режимах //Морфология - Москва, 2004. - №4. - С. 110.

68. Сафонова Г.Д., Коваленко А.П., Ерофеев С.А. Динамика структурных изменений нейроцитов спинномозговых ганглиев после удлинения конечности собаки аппаратом Илизарова с применением интрамедуллярных спиц //Морфологические ведомости. - Москва - Берлин. - № 1 -2. - 2006. - С.257.

69. Содикова У.М., Косимхожиев М.И. Структурные изменения ^ зубчатого ядра мозжечка у собак через месяц после ампутации конечности //Материалы 41-научн.- практ.конф. студентов и молодых ученых, посвящ.

году «Доброты и милосердия».- Андижан, 2004. - С. 13-14.

70. Содикова У.М., Косимхожиев М.И. К методике изучения ядер мозжечка при ампутации конечности //Материалы 41-научн. - практ. конф. студентов и молодых ученых, посвящ. году «Доброты и милосердия».- Андижан, 2004. - С.75-76.

71. Сергеева Е.Д., Семченко В.В. Межнейронные взаимоотношения в коре мозжечка в постреанимационном периоде //Анестезиология и реаниматология. - Москва, 1995. - № 5. - С.56-58.

72. Сергеева Е.Д. Структурные особенности нарушения в постиншемическом периоде //Омский научн. вестник. - Омск, 2004. - Т.26. вып.1. - С.89-90.

73. Семченко В.В., Юрченко Н.В., Степанов С.С. Реорганизация нейронных отростков сенсомоторных зон коры при тяжелом эксперименте эноксипином //Морфологические ведомости. - Москва-Берлин, 2004. - №1- 2.

74. Семченко В.В., Степанов С.С., Акулинин В.А. Структурные механизмы повышенной судорожной готовности мозга белых крыс в постиншемическом периоде //Морфология. - Санкт-Петербург, 1992. - Т. 103.- №7-8. - С.66-75.

75. Семченко В.В., Степанов С.С., Сергеев Е.Д. Закономерности изменения цитоархитектоники центральных отделов двигательного анализатора мозга крыс в отдаленном постиншемическом периоде //Российские морфологические ведомости. - М., 1999. - №1-2. - С. 132.

76. Семченко В.В. Структурные основы повышения афферентной нагрузки на клетки Пуркинье // П Нейрогистологическая конф. посвящ. Памяти Н.Г.Колосова: Тез.док. - Санкт-Петербург, 1997. - С.66-67.

77. Семченко В.В., Степанов С.С., Сергеева Е.Д. Закономерности изменения цитоархитектоники центральных отделов двигательного анализатора мозга крыс в отдаленном постиншемическом периоде //Российские морфологические ведомости. - Москва, 1999. - №1-2. - С. 132.

78. Семченко В.В., Степанов С.С., Алексеева Г.В. Постаноксическая энцефалопатия. - Омск, 1999. - 448 с.

79. Семченко В.В., Степанов С.С., Сергеева Е.Д. Структурные основы повышения афферентной нагрузки на клетки Пуркинье мозжечка в постреанимационном периоде //II нейростологическая конф., поев, памяти Н.Г.Колосова: Тез.докл. - Санкт-Петербург, 1994. - С.66-67.

80. Семченко В.В. Задачи медицинской гистологии на современном этапе //Морфология - Санкт-Петербург, 2006. - №4. - С. 111.

81. Соколова Т.Ф. Структурно-функциональные механизмы пластичности в гиппокампе белых крыс при политравме и иммунизации тимус зависимым антигеном //Морфология. - Санкт - Петербург, Эскулап, 2004. - №4.-С.115.

82. Степанов С.С. Возрастные аспекты реакции синаптоархитектоники коры большого мозга человека на травму //Морфология - Санкт-Петербург, Эскулап, 2004. - №4. - С.116-117.

83. Смирнов В.М. Физиология человека. - Москва, 2001. - 384 с.

84. Смирнов А.В., Яковлев В.Н. Физиология центральной нервной системы. - Москва, Академия, 2004. - 347 с.

85. Судakov К.В. Основы и функциональные системы. Курс лекций. - М., 2000. - 181 с.

86. Умурзаков К.Ж., Косимхожиев М.И., Изменения объема нейронов хвостатого ядра мозга через один месяц после ампутации конечности у собаки //Сборн. научн. трудов. "Актуальные проблемы морфологии" - Красноярск, 2005. - С. 203-204.

87. Федоров В.П. О лабильности функциональной нормы нейронов головного мозга //Морфология. - М., 1993. - № 9 - 10. - С 1167.

88. Федоров В.П. Трудности исследования мозга в экстремальных ситуациях и пути и преодоления //Морфология. - Санкт-Петербург, Эскулап, 2006.- Т. 129.- №4. - С. 128.

89. Филатов В.И., Шуляк И.П. О современных проблемах

- ампуляции конечностей //Вестник хирургии — М., 1972.- №4. - С. 102-108.
90. Филатова В.В., Глумова В.Я. Гистопатология головного мозга в разных стадиях острого перитонита //Морфологические ведомости. - Москва- Минск, 2002.- №1-2. - С.115-117.
91. Хапажева М.Ж., Курашинова Л.Т. Морфофизиологические изменения переднего гипоталамуса сенсомоторной коры мозга и щитовидной железы в эксперименте //Морфология. - Санкт-Петербург, Эскулап, 2006.- Т. 129.- №4.-С. 129- 130.
92. Цехмистренко Т.А. Топографические особенности формирования грушевидных нейронов человека в онтогенезе // Морфология. - Санкт-Петербург, 2004. - Т. 126. - № 4. - С. 132.
- 101.Чайковская И.И. Морфологические изменения головного мозга крысы при воздействии на организм высокой температуры в сочетании с коррекцией антиоксидантами // В кн.: Актуальные вопросы морфологии. Тез. докл. 3-съезда анатомов, гистологов и эмбриологов и топографо- анатомов Украин. ССР. - Черновцы, 1990. - С. 343-344.
- 102.Чельшев Ю.А., Хафизянова Р.Х., Рагинов И.С. Стимуляция регенерации периферического нерва лекарственными средствами // Экспериментальная и клиническая фармакология. - М., 2000. - Т.6. - С.17-19.
103. Чельшев Ю.А. Стимуляция регенерации периферического нерва лекарственными средствами //Экспериментальная и клиническая фармакология.- М., 2000.- Т.63. - С. 17-19.
104. Чельшев Ю.А., Селякин СП., Рагинов И.С. Межклеточные взаимодействия в спинальном ганглии при регенерации нерва // Российские морфологические ведомости. - Москва, 2001. - №1-2. - С. 159-166.
105. Шияневский Л.Я. Морфологические изменения в нервной системе кроликов при экспериментальной миопатии // Методологические, теоретические и методические аспекты современной нейроморфологии.-М., 1987. - С.164-165.
106. Ярославцева С.Ю., Бухарин О.М., Зайков А.А. Сравнительная

характеристика динамики изменений нейронов коры мозжечка при  
воздействии обшей вибрации 44 Гц и 8 Гц // Сб. научн. трудов  
Актуальные проблемы морфологии. - Красноярск, 2005. - С.239-241.

107. Andersen B.B., Korbo L., Parkenberd B. Purkinje cell number' and  
size//Compar. Neurol.-1992. - Vol. 326. - №4. - P.549-560.

108. Barmark N.H., Baughman R.W., Eckenstein F.P.  
Cholinergic innervation of the cerebellum of rat,cat,and monkey as revealed by  
choline acetiltransferase activity and immunohisto chemistry // J.Compar. Neurol-  
1992,-Vol.317. - N.3. - P.233-249.

109. Bursh W., Oberhammer F., Schulte-Herman R. Cell death bu  
apoptosis and its protective role against disease //Friends Pharmacol. Sci. - 1992. -  
Vol.13. -P.245-251.

110. Buisseret -Delmas C, Angaut P. The cerebellar nucleocortical  
projection in the rat. A retrograde labelling study using horseradish peroxidase  
combined to alectin//Neurosci Lett. - 1988. - Vol.84. - P.225-260.

111. H.Buisseret -Delmas C. Angaut P. Sagittal organization  
of the olivocerebellonuclear pathway in the rat. III. Connections with the  
nucleus dentatus//Neurosci. Res. - 1989. -Vol. 7.,N2. -P. 131-143.

112. Carpenter M.V. Human neuroanatomy. - 8 th ed.  
Baltimore . London. Willims and Wilkins. - 1983. - 872 p.

113. Carpenter M.V. The Cerebellum //Neuroanatomy- Baltimore, Hong  
Kong: Williams and Wilkins. - 1991.- P.224-229.

114. Ereniev S.J., Stepanov S.S., Semchenko V.V. Synaptic  
architectonics of the molecular layer of the cerebral cortex of rats during  
audiogenic epileptiform attacks against the background of regulation of the level of  
cerebral convulsive redines //Neuroscience and Behavior Physiology. - 1992. -  
Vol.22. - N6. - P.533- 536.

115. Groves M., Christopherson T., Giometto B., et all. Axotomy-induced  
apoptosis in adult rat primary sensory neurons // J.Neurocitolog. - 1997. - Vol.26. -  
P.615-624.

116. Ge Myer W. Anatomy and pathology of the basal ganglia//*Canad. J.Neurol. Sci.* - 1988. - Vol. 14. -N 3. - P.363-372.
117. Houenou L., L.Li, Lei et all. Exogenous hest shock cognate protein else, 70 provents axotomy - induced death of spinal strory neurons // cell stress. *Haperonens.* - 1996. - Vol. 1. - P. 161-166
- 121 .Jkeda M., Matsushita M. Cerebellar projection of the spinal trigeminal nucleus in the cat studiet by the anterograde WGA-HRP method // *Neurosci.Res.*- 1989 -N9. - P. 100
122. Jkeda M., Matsushita M. Trigemino cerebellar projections of the posterior lobe in the cat as studiet by anterograde transport of wheat germ agglutinin - horseradish peroxidase // *J.Compar.Neurol.* - 1992. - Vol.316/ - N2. - P.221-237.
123. Lo A., Li L., Oppenheim R. Ciliary neurotrophic factor promotes the survival of spinal sensory neurons following axotomy but not during the period of programmed cell deth // *Exp. Neurol.* - 1995. - Vol. 134. - N 1. - P.49-55.
124. Melville S., Sherbum T., Coggashall R. Preservation of transected nerve in n impermeable tube // *Exp. Neurol.*- 1989. - Vol. 105. - P.311 -315
125. Oblinger M.M., Hallas B.H., Das G.D. Neocortical transplants in the cerebellum of the rat: their afferents and efferents // *Brain Res.* - 1980. - Vol. 189.- N 1. - P. 228-232.
126. Orioli P.J., Stride P.L. Cerebellar Connections With the Motor Cortex and the Arcuate Premotor Area: An Analisis Employing Retrograde Transneuronal Transport of WGA-HRP // *J.Compar.Neurol.* - 1989. - Vol.288. - P.612-626.
127. Palay S.I., Chan-Palay V. Cerebellar cortex. Cytology and organization. New York: Heidelberg; Berlin: Springer-Verlag. - 1974. - 348 p.
128. Pannese E., Profcci P., Ledda M., Conte V. Age-related reduction of the satellite cell sheath around spinal ganglion neurons in the rabbit // *J.Neurocytol.* - 1996. - Vol.25. - P. 137-146.
129. Pulsinelli W.A. Silective neuronal vuneratiti: morphological and molecular characteristics // *Progress in Brain Research.* - 1995. - Vol.63. - P.29-37.
130. Ruigrok T.J., Osse R.J., Voogd J. Organization of inferir olivary

projection to the flocculus and ventral paraflocculus of the cerebellum//  
*J.Compar.Neurol.* — 1992. - Vol.316. - N.2. - P.129-150.

131. Rossiter J., Riopelle R., Bisby M. Axotome-induced apoptotic death of neonatal rat facial motoneurons: time course analysis and relation to adhdh -  
Diaphorase activity // *Exp. Neurol.* - 1996. - V. 138. - P 33-34

132. Svett J., Hong C, Miller P. Most dorsal root ganglion neurons of the adult rat survive nerve crush injury // *Somatosens. Motor Res.* - 1995. - V.12. -P. 177-189.

133.Sotelo C, Alvarado-Mallart R.M. The reconstruction of cerebellar circuits // *Trends Neurosci.*-1991.-Vol.14. - №8.- P.350-355.

134. Tandrup T., Woolf C, Coggeshall R. Delayed loss of small dorsal root ganglion cells after transaction of the rat sciatic nerve // *J.Comp.Neurol.* - 2000. -Vol.422. - N2. - P. 172-180

135. TanH.,Gerrits N.M. Laterality in the vestibulocerebellar mossy fiber projections to flocculus and caudal vermis in the rabbit. A retrograde fluorescent double-labeling study// *Neuroscience.* - 1992. - Vol. 47. - N 4. - P.909-919.

136. Thunissen I.E., Gerrits N.M. Relation of secondary vestibular and cuneate mossy fiber afferents with Purkinje cell zones in the posterior vermis of the cerebellum *EurJ.Morph.* - 1990. - Vol.28. - N 1. - P.86-87.

137. Thunissen I.E., Epema A.H., Gerrits N.M., Efferent projection from the flocculus in the albino rat as revealed by an autoradiographic orthograde tracing method - 1989. -Vol.290. - N 2. - P.262-277.

1989. Umetani T. Topographic organization of the cerebellar nucleocortical projection in the albino rat: an autoradiographic orthograde study// *Brain Res.* -- Vol.507. - N 2. - P.216-224.

138. Umetani T. Efferent projection from the flocculus in the albino rat as revealed by an autoradiographic orthograde tracing method// *Brain Res.* - 1992. - Vol. 586. -N. 1. -P.91-103.

139. Umetani T. Topographic organization of the corticonuclear projections from the paraflocculus in the albino rat: an autoradiographic orthograde

tracing study//Brain, Behav.andEvol. - 1993.- Vol.42. - N 2. - P.128-162.

140. Warren M.A., Bedik K.S. The effect of a lengthy period of undernutrition from birth and subsequent nutritional rehabilitation on the granule-to-Purkinje cell ratio in the rat cerebellum// J.Anat. - 1988. -Vol. 159. - P. 147-153

141. Zhou X., Chie E., Zhong J. Et all. Injured primary sensory neurons switch phenotype for brain derived neurotrophic factor in the rat //Neuroscience. - 1998 -P. 841-853

142. Zhou X.,Deng J., Chie E et all. Satellite-cell-derived nerve growth factor and neurotrophin - 3 are involved in noradrenergic sprouting in the dorsal root ganglia following peripheral nerve injury in the rat // Eur. J. Neuroscience. - 1999.- Vol. 11.-P. 1711-1722



**МОНОГРАФИЯ**

---

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОРЫ МОЗЖЕЧКА ПОСЛЕ  
ТРАВМЫ (АМПУТАЦИИ) ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ  
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

**Улугбекова Г.Ж.,  
Рахмонов Р.Р.,  
Кодиров О.О.**

**АДТИ КИТОБ ДҶУКОНИ**  
Телеграм: @kitoblarkerakmi  
Тел: +99890 060 10 58

**Ташкент-2022 г**

гиперхромности ядер нервных клеток и развитие локального глиоза.

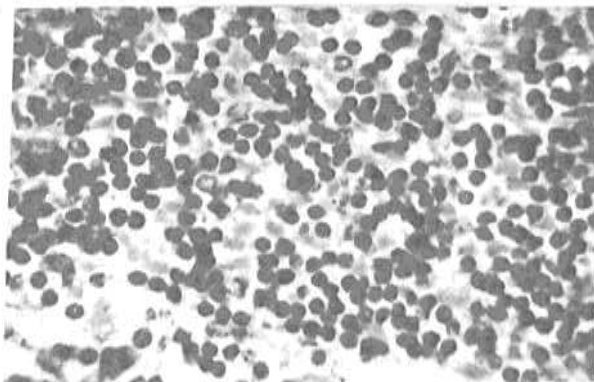


Рис. 6. Через 1 мес. Квадратноугольная долька левого полушария. Сохранение отека в ганглионарном и молекулярном слоях, гиперхромазия и набучивание клеток Пуркинью.

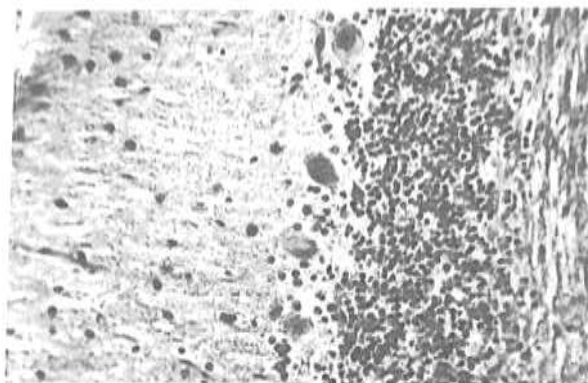


Рис. 7. Молекулярный слой левого полушария. Периваскулярный и периневральный отек, небольшой глиоз.

В последующие сроки (через 3-6мес) после АПЗКС квадратноугольной дольке левого полушария мозжечка отмечалось значительное нарастание восстановительных процессов в виде гиперплазии и гиперхромазии нейроглии, увеличения размеров нервных клеток всех слоев, а также клеток

Пуркинью. При этом зернистый слой представлен плотно лежащими гипертрофированными и гиперхроматизированными глиальными клетками. В ганглионарном слое клетки Пуркинью также увеличены в размерах за счет гипертрофии ядер и ядрышек, расширения площади цитоплазмы, которая окрашена базофильные клетки плотно прилегают к зернистому слою и в окружности обнаруживается выраженный глиоз. В молекулярном слое также не определяется отечные и деструктивные изменения, вместо них отмечено нарастание гиперплазии нейроглии и гиперхроматизации ядер нервных клеток. Причем эти патоморфологические перестройки более выражены и имели распространенный характер в левом полушарии по сравнению с правым полушарием мозжечка. Дисциркуляторные процессы проявились венозным полнокровием, стазом крови в капиллярах, периваскулярным отеком и диапедезными кровоизлияниями, которые превалировало в ганглионарном и молекулярном слоях. Из нервных клеток всех слоев коры мозжечка больше всего подвергались вышеописанным поражениям клетки Пуркинью. Среди них выявлялись набухшие, сморщенные, гипохромные, гиперхромные и с различными изменениями ядер и ядрышек нервных клетки.

В данном сроке эксперимента отечно-дистрофические изменения выявляются и в зернистом слое, которые проявлялись разрыхлением клеточных элементов, просветлением и базофилией межклеточного вещества нервных отростков.

На 21 день после ампутации конечности в верхней полулунной дольке левого полушария мозжечка отмечалось нарастание отечно-дистрофических и деструктивно-некротических изменений, которые сопровождалась вакуолизацией, разрушением цитоплазмы как нервных, так и глиальных клеток. В зернистом слое ядра нервных клеток несколько набухшие и окрашены эозинофильно, а ядра нейроглии оголены от цитоплазмы, сморщенные и гиперхромно окрашены гематоксилином. В ганглионарном слое из-за выраженного внутриклеточного и отека число клеток Пуркинью уменьшено.