

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ КІНЦІВОК ПРИ ТРИВАЛІЙ ДЕНЕРВАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Гайович В. В.

*Клініка мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки
ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ*

Резюме. У статті наведено результати ультраструктурних і біохімічних досліджень динаміки атрофії скелетних м'язів кінцівок щурів при моделюванні великих дефектів периферичного нерва. На біохімічному рівні атрофія м'язів проявлялась протеолізом, змінами обміну незамінних амінокислот, жирних кислот, кальцію та порушенням активності лактатдегідрогенази і креатинкінази; на морфологічному рівні – дистрофією м'язових волокон, клітин-сателітів, деструкцією саркомерів скоротливих міофібрил і дилатацією гемоканілярів і венул м'яза. Зроблено висновок, що атрофія скелетних м'язів пов'язана із розладами регіонарної гемодинаміки, енергетичного і кальцієвого обміну, прогресує в м'язах грудних кінцівок і супроводжується заміщенням стромальними елементами денервованого м'яза.

Ключові слова: скелетний м'яз, травма нерва, мікроциркуляція, ферменти, амінокислоти, кальцій, жирні кислоти.

Вступ

Відновлення функцій кінцівок після ушкоджень периферичних нервів є основною метою лікування пацієнтів із такою проблемою. Функціональність кінцівки визначається ступенем реінервації та відновлення м'язів, тому саме цьому процесу присвячується більшість експериментальних досліджень. Відновлення скелетних м'язів залежить від їх структурно-функціональних особливостей і визначається закономірностями тканинного обміну та характером енергозабезпечення [16, 17, 19]. Чисельні публікації присвячено фізіологічним, морфологічним та гістохімічним особливостям функціональних і структурних змін у скелетних м'язах при їх денервації та репаративній регенерації в умовах пошкодження периферичного нерва [6, 7, 8, 14, 20].

Проте в клінічній практиці є закономірності, які неможливо пояснити, виходячи із результатів цих досліджень. Вихідних літературних даних недостатньо для об'єктивного пояснення різного метаболізму атрофії та відновлення в скелетних м'язах верхніх і нижніх кінцівок. У літературі нема пояснення факту швидкої гіпотрофії м'язів верхньої кінцівки, які вже протягом 8–10 місяців втрачають здатність до реінервації, водночас м'язи нижньої кінцівки можуть відновити свою функціональність і через 2 роки. Як запобігти швидкій денерваційній атрофії м'язів, як визначити терапевтичні мішені впливу на тривало денервовані скелетні м'язи у пацієнтів із застарілими ушкодженнями периферичних нервів, які відмінності між м'язами верхньої і нижньої кінцівки, які механізми запобігають денерваційній атрофії у м'язах нижніх кінцівок – ось запитання, на які шукають відповіді вчені.

Метою нашого дослідження було вивчити особливості денерваційних процесів у м'язах грудних і тазових кінцівок, дослідити причину більшої толерантності м'язів тазової кінцівки до денервації в експерименті.

Матеріали і методи

Експериментальне дослідження було проведено на білих щурах-самцях лінії WKY (200–215 г), які утримувались при контрольованих умовах температури ($22,0 \pm 2,0^\circ\text{C}$), вологості ($55,0 \pm 5,0\%$) і світлового періоду. Тварини мали вільний доступ до стандартного гранульованого комбінованого корму і питної води. Моделювання великого дефекту периферичного нерва здійснювали на грудних і тазових кінцівках щурів. Доступ до периферичного нерва виконували в середньо-верхній третині кінцівки щура, розсікали шкіру та м'які тканини, виділяли нерв і видаляли фрагмент довжиною 1 см на рівні верхньої третини. Рану зрошували розчином антибіотиків (Біцилін-3, "Arterium", Україна) і зашивали.

Премедикацію дослідних тварин здійснювали шляхом введення тіопенталу натрію (і.п., 50 мг/кг). Експериментальні маніпуляції проводили відповідно до правил "Regulations on the animal use of in research biomedical research", "European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes", "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals".

Через 30 діб після операції щурів повторно наркотизували тіопенталом натрію та здійснили видалення і підготовку скелетних м'язів передпліччя та гомілки для морфологічного та біохімічного дослідження. Для дослідження ультраструктурних змін скелетних м'язів фрагменти тканин фіксували 2,5%-м розчином глутарового альдегіду на фосфатному буфері з дофіксацією у 1%-му забуференому розчині чотирьохокису осмію. Зневоднення проводили у спиртах зростаючої концентрації (70%, 80%, 90%, 100%) та ацетоні. Досліджувані зразки просочували та заливали у суміші епон-аралдиту згідно із загальноприйнятою методикою. Для прицільної орієнтації напівтонкі зрізи профарбовували толуїдиновим синім, після чого на ультратомі Reihart (Австрія) виготовляли ультратонкі зрізи. Контрастування

проводили 2%-м розчином уранілацетату та цитратом свинцю. Ультратонкі зрізи досліджували та фотографували під електронним мікроскопом Tescan Mira 3 LMU (Чехія) при збільшеннях у 6–40 тисяч.

Морфометричний аналіз проводили на електроннограмах, напівтонких зрізах за допомогою мікроскопа Olympus BX 51 (Японія) і програмного забезпечення Carl Zeiss (AxioVision SE64 Rel.49.1). Для кількісної оцінки гіпотрофічного процесу при експериментальній денервації м'язів були обрані наступні морфометричні показники:

1. площа поперечного перерізу м'язових волокон як показника їх набряку та дистрофії;
2. кількість ядер м'язових волокон (міоядер);
3. площа ядер м'язових волокон як маркер гіпотрофічних змін;
4. площа поперечного перерізу структурних елементів мікроциркуляторного русла (МЦР) як показника змін регіонарної мікроциркуляції. Порівнювали отримані результати за допомогою U-критерію Манна-Уїтні. Рівень статистичної значущості був встановлений на рівні $p < 0,05$.

Фракційний склад білків вивчали за модифікованим методом електрофорезу у ПААГ [10], а амінокислотний (АК) склад білків – за методом, описаним у роботі Моог S. (1951) [12]. Гідроліз білків здійснювали в 6 н соляною кислотою при температурі 110°C впродовж 2 годин; жирнокислотний склад аналізували на газовому хроматографі Купол-55; вміст кальцію за методом, описаним у роботі Кондрахіна І.П. (2004) [1]. Для визначення активності ферментів лактатдегідрогенази (ЛДГ) і креатинкінази (КК) в м'язах і крові щурів використали тест-системи "Реагент" (Україна) і "Пліва-Лахема" (Чехія). Рівень статистичної значущості був встановлений на рівні $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Скелетний м'яз характеризується високим рівнем диференціації структурно-функціональних одиниць і насамперед самих м'язових волокон, регенерація яких може відбуватись в основному на клітинному рівні. Травматичне ушкодження та порушення регуляції тканинного обміну призводить до атрофії та заміщення сполучною і жировою тканинами. Водночас навколо високодиференційованих м'язових волокон локалізуються клітини-сателіти, здатні забезпечувати відновний процес, ефективність якого визначається низкою факторів (порушення метаболізму, ішемія). Тому для визна-

чення відмінностей у динаміці гіпотрофічного процесу гетерогенних м'язів грудних і тазових кінцівок враховували не лише морфологічні, а й біохімічні показники.

Отримані нами дані гістологічного дослідження показали зміни структурної організації м'язових волокон і структурних елементів системи мікроциркуляторного русла (МЦР) тривало денервованих м'язів. Насамперед встановлено порушення поперечної посмугованості волокон та їх морфометричних параметрів, що свідчить про високий рівень деструкції скоротливих елементів та їх протеоліз. Вздовж структурно змінених м'язових волокон відзначено зменшення кількості ядер (міоядер і зокрема клітин-сателітів), а на ультраструктурному рівні – каріопікноз міоядер, що вказує на розвиток апоптозу (рис. 1). При цьому в м'язах грудних кінцівок ці зміни прогресували більше, ніж у тазових (кількість міоядер зменшилась на 37,8% проти 19,8%, а площа метаболічно активних ядер на 24,4% проти 16,9%), що вказує на зменшення активності та прогресування дистрофії (табл. 1). При цьому лише в м'язах тазових кінцівок відзначено часткове збереження скоротливих міофібрил, що організовувались у саркомери. Різке подовження саркомеров у досліджуваних зразках є результатом порушення енергетичного обміну, тобто дефіциту АТФ для їх скорочення. Навколо м'язових волокон спостерігаємо збільшення інтерстиційного простору, дезорганізацію стромальних елементів перимізію, особливо на поперечному зрізі досліджуваних м'язів.

Таблиця 1

Морфометричні зміни скелетних м'язів при травмуванні периферичного нерва

№	Група	Грудна кінцівка	Тазова кінцівка
		Площа поперечного перерізу м'язових волокон, мкм ²	
1	Контроль	3136,5±281,9	3204,6±238,4
2	Невротомія	3438,0±791,6	2615,79±534,5*
Кількість ядер на м'язове волокно			
1	Контроль	3,46±0,39	3,03±0,38
2	Невротомія	2,15±0,25*	2,43±0,26*
Площа ядер м'язових волокон, мкм ²			
1	Контроль	16,32±0,83	17,00±0,90
2	Невротомія	12,34±0,87*	14,13±1,19
Довжина саркомера, мкм			
1	Контроль	1,82±0,10	1,74±0,06
2	Невротомія	2,00±0,02*	2,83±0,14*

Примітка: * - достовірно порівняно з контролем ($p < 0,05$); ** - достовірно порівняно з дистальною травмою ($p < 0,05$).

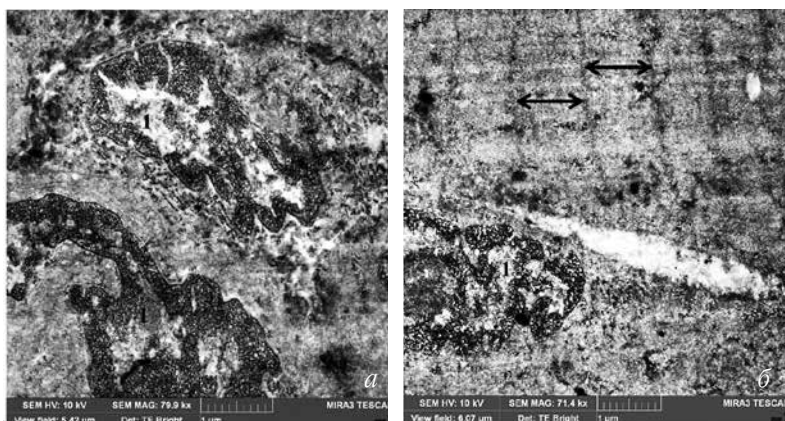


Рис. 1. Ультраструктурні зміни скелетних м'язів щура при невротомії: а – каріопікноз міоядер, деструкція м'язового волокна грудної кінцівки; б – каріопікноз міоядра, частково збережені саркомери м'язових волокон тазової кінцівки

Примітка: 1 – міодро; ↔ – межі саркомеру. Електроннограма.

З літературних даних відомо, що ушкодження периферичних нервів викликають зміни гемодинаміки в скелетних м'язах [3], що відображається на зміні компонентів гемомікроциркуляторного русла. Просторова організація мікроциркуляторного кровеносного русла скелетних м'язів визначає активність обмінних процесів і залежить від ступеня ушкодження нерва та іннервованого ним м'яза. Реакція мікросудин у зоні ушкодження є однією із найбільш ранніх і має безпосереднє відношення до розвитку запалення, атрофії і регенерації м'яза. При цьому ефективна регенерація периферичного нерва та іннервація м'яза-ефектора відбуваються в умовах відновлення васкуляризації, оскільки при низькій або порушеній регіонарній гемодинаміці атрофія м'язів і навколишніх тканин прогресує, а процеси регенерації блокуються.

Аналіз мікроциркуляторного русла (МЦР) показав деякі зміни на тлі денервації (табл. 2). Встановлено різку дилатацію ланок гемокапілярів і посткапілярних венул, стаз формених елементів мікросудин. При цьому в м'язах грудних кінцівок просвіт гемокапілярів був більшим на 48,2%, а в м'язах гомілки на 21,3%, просвіт стазованих посткапілярних венул розширений на 127,9% і 136,5% відповідно, що може бути показником регіонарної ішемії і пояснює прогресуючу дистрофію м'язів передпліччя.

Таблиця 2

Морфометричні показники мікроциркуляторного русла скелетного м'яза після травматичного пошкодження нерва

Група	Площа поперечного перерізу судин мікроциркуляторного русла, мкм ²			
	Артеріола	Капіляр	Венула	
Контроль	Г	506,0±46,3	156,3±25,4	395,2±62,1
	Т	527,1±75,8	188,3±28,6	343,5±51,1
Невротомія	Г	579,2±45,6	231,6±13,9*	901,1±95,2*
	Т	571,5±41,3	228,5±16,5	812,6±75,6*

Примітка: Г – грудна кінцівка; Т – тазова кінцівка; * - достовірно до показників контрольної групи (p<0,05); ** - достовірно порівняно з грудною кінцівкою (p<0,05).

Біохімічні дослідження показали суттєву різницю метаболічних змін денервованих м'язів грудних і тазових кінцівок. Рівень протеолізу в м'язах гомілки щурів був достовірно більшим порівняно із м'язами передпліччя, проте зміни амінокислотного і жирнокислотного обміну більше прогресували в м'язах грудних кінцівок (табл. 3). Так, загальний вміст білка (зв'язаних амінокислот) у м'язах грудних кінцівок зменшився на 9,8%, а в тазових на 34,8%, рівень вільних амінокислот залишався без змін, хоча вихідний пул вільних амінокислот у м'язовій тканині тазових кінцівок був більшим, що може пояснювати вищий рівень толерантності відповідних м'язів до ушкодження. Більш істотну різницю встановлено на рівні незамінних амінокислот – у м'язах грудних кінцівок зменшувався вміст валіну та ізолейцину на 13,2%, а в тазових встановлено збільшення пулу вільних незамінних амінокислот (валіну, ізолейцину, лейцину, лізину, треоніну, фенілаланіну) на 64,4%, що є проявом компенсаторних синтетичних процесів.

Рівень протеолізу в м'язовій тканині денервованих кінцівок корелював зі змінами активності ферментів енергетичного профілю. Так, активність ЛДГ більше порушувалась у м'язах грудних кінцівок (зменшувалась у 6,7 разу проти

2,2 в тазових кінцівках), а активність КК зростала на 9,7% у м'язах тазових кінцівок на тлі зниження в грудних (у середньому на 12,4%).

Водночас у м'язах грудних кінцівок відбувається збільшення рівня кальцію на 16,4% і активація синтезу жирних кислот на 10%, що може пояснити прогресуючу дистрофію м'язових волокон і заміщення некротизованих волокон м'яза стромальними елементами (жировою та сполучною тканинами).

Таблиця 3

Загальний вміст амінокислот у м'язах іпсилатеральної кінцівки при ушкодженні периферичного нерва, мкг/г

Рівень зв'язаних амінокислот м'язів, мкг/г		
Кінцівка	Контроль	Невротомія
Г	310,5±2,4	280,0±2,7*
Т	305,5±2,6	199,2±2,5**,*
Рівень вільних амінокислот м'язів, мкг/г		
Г	4735,7±4,9	4997,1±3,2
Т	5546,1±4,9**	5683,5±3,2**
Вміст зв'язаних незамінних амінокислот, мкг/г		
Г	124,6±2,1	108,1±1,3*
Т	105,8±1,8**	105,5±2,4
Вміст вільних незамінних амінокислот, мкг/г		
Г	1088,7±2,5	1097,6±2,6
Т	904,1±2,2**	1486,6±3,2**,*
Активність лактатдегідрогенази (ЛДГ)		
Г	16,20±3,4	2,40±0,3*
Т	10,1±4,4	4,52±1,9**,*
Активність креатинкінази (КК)		
Г	671,5±23,7	587,7±45,1*
Т	642,9±21,9	705,5±55,3**
Рівень кальцію, г/100г		
Г	85,14±0,15	99,10±0,32*
Т	104,5±0,18	53,47±0,31**,*
Рівень С4-С13 жирних кислот		
Г	0,47±0,11	0,52±0,01*
Т	0,43±0,15	0,34±0,03**,*
Рівень НЖК		
Г	31,1±1,24	33,07±1,65
Т	30,4±1,31	30,3±0,85
Рівень ННЖК		
Г	68,04±1,45	66,09±1,03
Т	66,18±1,19	65,77±1,64

Примітка: Г – грудна кінцівка; Т – тазова кінцівка; * - достовірно до контролю (p<0,05); ** - достовірно до показників у грудній кінцівці (p<0,05).

На основі отриманих морфологічних і біохімічних даних можна припустити, що в м'язах тазових кінцівок меншою мірою розвиваються мікроциркуляторні розлади, в них вищий рівень перфузії та оксигенації денервованих м'язів. У м'язах тазових кінцівок є вихідний компенсаторний пул незамінних вільних амінокислот, що включаються в різні метаболічні процеси. Так, у м'язах валін, лейцин та ізолейцин є енергетичними субстратами і підтримують відновлення м'язових волокон, метіонін активує енергетичні процеси в мітохондріях і синтез креатину, дефіцит триптофану і треоніну, що викликає атрофію м'язів [15, 21]. При цьому активація білкового синтезу можлива при збільшенні постачання незамінних амінокислот, рівень якого залежить не лише від зовнішнього введення, а й відповідної перфузії скелетних м'язів [13, 18].

На тлі денервації та змін регіонарної мікроциркуляції встановлено порушення активності одних із центральних ферментів енергетичного обміну (лактатдегідрогенази і креатинкінази), які є маркерними ферментами динаміки дистрофічних процесів у м'язах [2, 4, 5]. Різне порушення їх активності в м'язах грудних кінцівок може бути пов'язаним із локальною ішемією та розладами енергетичного синтезу. Натомість у тазових кінцівках відзначено компенсаторну активацію креатинкінази, що синтезує із АТФ і креатину креатинфосфат, що витрачається м'язами при фізичних навантаженнях і залежить від наявності незамінного метіоніну.

На дистрофічні зміни скелетних м'язів впливають також концентрація кальцію, оскільки кальцій активує ферменти, які реалізують механізми апоптозу і протеолізу в м'язах і відповідно атрофію [9, 11]. В свою чергу атрофія м'язів супроводжується заміщенням жирової тканини, що було встановлено в м'язах грудних кінцівок.

Проведене нами експериментальне дослідження підтвердило різноспрямовані тенденції в метаболізмі м'язів грудної та тазової кінцівки експериментальних тварин. Нами було відзначено різні за інтенсивністю дистрофічні процеси в структурі м'язового волокна, в характері його білкового та енергетичного обміну. Відрізнялись і ферментативні процеси, що, на наш погляд, було зумовлено відмінностями регіонарної гемодинаміки, яка переважала на тазових кінцівках, оскільки тварини продовжували їх навантажувати, обмежуючи користування денервованою грудною кінцівкою. Фізичне навантаження на денервовані м'язи стимулювало обмінні процеси, що забезпечувалось постачанням через мікроциркуляцію метаболічних і енергетичних субстратів для активації відновних процесів у денервованих м'язах у період регенерації ушкодженого нерва.

Висновки

1. При травматичному ушкодженні периферичного нерва із великими дефектами в скелетних м'язах прогресують гіпотрофічні процеси, основними показниками яких є дистрофічні зміни м'язових волокон, протеоліз скелетних ланок метаболічних процесів.
2. В тривало денервованих скелетних м'язах грудних і тазових кінцівок експериментальних тварин встановлено відмінність перебігу структурних і метаболічних характеристик атрофічного процесу. В м'язах тазових кінцівок є вищим пул вільних амінокислот, а при денервації компенсаторно активується обмін їх незамінних типів і креатинкіназа, що підтримує денервований м'яз. У м'язах грудних кінцівок прогресуючий протеоліз м'язових білків визначається порушенням активності ферментів енергообміну (лактатдегідрогенази і креатинкінази), порушенням амінокислотного обміну.
3. Атрофія скелетних м'язів пов'язана із розладами регіонарної гемодинаміки, енергетичного і кальцієвого обміну, прогресує в м'язах грудних кінцівок і супроводжується заміщенням стромальними елементами денервованого м'яза.

4. Більша толерантність до денервації у м'язах тазової кінцівки порівняно з м'язами грудної кінцівки експериментальних тварин викликана різним фізичним навантаженням на денервовані м'язи. Стимулюючи кровообіг у тазових кінцівках, тварини забезпечують вищий рівень білкового, енергетичного та ферментативного обміну в м'язах, що уповільнює їх гіпотрофію і робить більш толерантними до денервації.

Література

1. Кондрахин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. Справочник / И. П. Кондрахин. – М.: Колос, 2004. – 520 с.
2. Нетреба А. И. Креатин как метаболический модулятор структуры и функции скелетных мышц при силовой тренировке у человека: эргогенные и метаболические эффекты / А. И. Нетреба [и др.] // Росс. физиол. журнал. – 2006. – № 1. – С. 113–122.
3. Серов А. М. Сочетанные повреждения артерий, нервов и сухожильного предплечья / А. М. Серов // Вестник хирургии. – 2004. – № 1. – С. 115–119.
4. Шенкман Б. С. Структурно-метаболическая пластичность скелетных мышц млекопитающих в условиях гипокинезии и невесомости / Б. С. Шенкман // Авиакосмич. и экологич. медицина. – 2002. – № 3. – С. 3–13.
5. Щуров В. А. Особенности кислородного режима в тканях при оперативном удлинении конечности / Щуров В. А., Сазонова Н. В., Николаичук Е. В. // Гений ортопедии. – 2001. – № 2. – С. 55–58.
6. Asbley Z. Atrophy, but not necrosis, in rabbit skeletal muscle denervated for periods up to one year / Z. Asbley // Am. J. Physiol. – 2007. – Vol. 292. – P. 440–441.
7. Boabene K. D. Principles and biomechanics of muscle tendon unit transfer: application in temporalis muscle tendon transposition for smile improvement in facial paralysis / K. D. Boabene // Laryngoscope. – 2013. – Vol. 123 (2). – P. 350–355.
8. Bersaneti J. A. Muscle reinnervation in one or two stages?: experimental study in rats with end-to-side nerve graft / Bersaneti J. A., Viterbo F., Jorge J., Denadai R. // Acta Cir. Bras. – 2012. – Vol. 27 (12). – P. 841–847.
9. Hunter R. B. Expression of endoplasmic reticulum stress proteins during skeletal muscle disuse atrophy / Hunter R. B., Mitchell-Felton H., Essig D. A., Kandarian S. C. // Am. J. Physiol. Cell Physiol. – 2001. – Vol. 281 (4). – P. C1285–1290.
10. Laemmli U. K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4 / U. K. Laemmli // Nature. – 1970. – Vol. 227. – P. 680–685.
11. Montague K. Endoplasmic reticulum stress in spinal and bulbar muscular atrophy: a potential target for therapy / Montague K., Malik B., Gray A. L., La Spada A. R., Hanna M. G., Szabadkai G., Greensmith L. // Brain. – 2014. – Vol. 137 (Pt. 7). – P. 1894–1906.
12. Moor S. The chromatographie of aminoacids on sulfonated polystyrene resins / S. Moor, W. H. Stein // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 192. – P. 2830–2839.
13. Porter C. Amino acid infusion fails to stimulate skeletal muscle protein synthesis up to 1 year after injury in children with severe burns / Porter C., Cotter M., Diaz E. C., Jennings K., Herndon D. N., Borsheim E. // J. Trauma Acute Care Surg. – 2013. – Vol. 74 (6). – P. 1480–1485.
14. Ruijs A. Median and ulnar nerve injuries: A meta-analysis of predictors of motor and sensory recovery after modern microsurgical nerve repair / A. Ruijs, J. Jaquet, S. Kalmijn [et al.] // Plast. Reconstr. Surg. – 2005. – Vol. 116 (2). – P. 484–494.

15. Sales F.A. Identification of amino acids associated with skeletal muscle growth in late gestation and at weaning in lambs of well-nourished sheep / Sales F.A., Pacheco D., Blair H.T., Kenyon P.R., Nicholas G., Senna Salerno M., McCoard S.A. // J. Anim. Sci. – 2014. – Vol. 92 (11). – P. 5041–5052.
16. Stipp-Brambilla E.J. Double muscle innervation using end-to-side neurotaphy in rats / Stipp-Brambilla E.J., Viterbo F., Labbé D., Garbino J.A., Bernardelli M.M. // Sao Paulo Med. J. – 2012. – Vol. 130 (6). – P. 373–379.
17. Swartz K.R. External neurolysis may result in early return of function in some muscle groups following brachial plexus surgery / Swartz K.R., Boland M., Fee D.B. // Clin. Neurol. Neurosurg. – 2012. – Vol. 114 (6). – P. 768–775.
18. Tipton K.D. Timing of amino acid-carbohydrate ingestion alters anabolic response of muscle to resistance exercise / Tipton K.D., Rasmussen B.B., Miller S.L., Wolf S.E., Owens-Stovall S.K., Petrini B.E., Wolfe R.R. // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 281 (2). – P. E197–206.
19. Ting J.Y. Acute severe non-traumatic muscle injury following reperfusion surgery for acute aortic occlusion: case report / J.Y. Ting, A. Debdary // Int. J. Emerg. Med. – 2011. – Vol. 4 (1). – P. 20.
20. Vural M. Delayed radial nerve palsy due to entrapment of the nerve in the callus of a distal third humerus fracture / M. Vural, A. Arslanta // Turkish neurosurgery. – 2008. – Vol. 18 (2). – P. 194–196.
21. Wang X. A deficiency or excess of dietary threonine reduces protein synthesis in jejunum and skeletal muscle of young pigs / Wang X., Qiao S., Yin Y., Yue L., Wang Z., Wu G. // J. Nutr. – 2007. – Vol. 137 (6). – P. 1442–1446.

FEATURES OF STRUCTURAL CHANGES IN THE SKELETAL MUSCLES OF THE EXTREMITIES DURING PROLONGED DENERVATION IN EXPERIMENT

Gaiovych V.V.

Summary. The article presents the results of ultrastructural and biochemical studies of the dynamics of skeletal muscle atrophy of rats' front and hind limbs in modeling of large peripheral nerve defects. At the biochemical level muscle atrophy manifested proteolysis, changes in metabolism of essential amino acids, fatty acids, calcium, activity of lactate dehydrogenase and creatine kinase; at the morphological level – degeneration of muscle fibers, satellite cells, destruction of contractile myofibrils sarcomeres, and dilatation of capillaries and venules. It is concluded that skeletal muscle atrophy is associated with disorders of regional hemodynamics, energy, and calcium metabolism, progress in muscles of the upper limbs and is accompanied by replacement of denervated muscle stromal elements.

Key words: skeletal muscle, nerve injury, microcirculation, enzymes, amino acids, calcium, fatty acids.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ДЕНЕРВАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Гайович В. В.

Резюме. В статье приведены результаты ультраструктурных и биохимических исследований динамики атрофии скелетных мышц передних и задних конечностей крыс при моделировании больших дефектов периферического нерва. На биохимическом уровне атрофия мышц проявлялась протеолизом, изменениями обмена незаменимых аминокислот, жирных кислот, кальция и нарушением активности лактатдегидрогеназы и креатинкиназы; на морфологическом уровне – дистрофией мышечных волокон, клеток-сателлитов, деструкцией саркомеров сократительных миофибрилл и дилатацией гемокатилляров и венул мышцы. Сделан вывод, что атрофия скелетных мышц связана с расстройствами регионарной гемодинамики, энергетического и кальциевого обмена, прогрессирует в мышцах грудных конечностей и сопровождается замещением стромальными элементами денервированных мышц.

Ключевые слова: скелетная мышца, травма нерва, микроциркуляция, ферменты, аминокислоты, кальций, жирные кислоты.