

Based of the analysis number 181 of reconstructive operation at 130 patients the authors improved technique of pre-planning and differentiated approach to the operative treatment of HV, depending on the degree of deformity. The results were evaluated on the scale of AOFAS in the period from 1 to 7 years. An excellent result was obtained in 56.5% of cases; good – 27%; satisfactory – in 13.1% of cases and unsatisfactory to 6 feet (3.3%) for most severe feet deformities.

**Key words:** Hallux Valgus, strategy planning, operative treatment, results

### **ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ПЛАНУВАННЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИ ВАЛЬГУСНОМУ ВІДХИЛЕННІ ПЕРШОГО ПАЛЬЦЯ СТОПИ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ДЕФОРМАЦІЇ**

Лоскутов О.Є., Науменко А.М.

**Резюме.** Проаналізовано результати хірургічного лікування 130 пацієнтів (181 стопа) з вальгусною деформацією у віці від 18 до 72 років. Усі пацієнти були жінками. Використано скіалогічні показники: кут вальгусного відхилення 1-го пальця, 1-й міжплезновий кут, кут міжфалангового вальгусного відхилення, кут нахилу суглобової поверхні головки 1-ї плеснової кістки, кут нахилу суглобової поверхні 1-го предплюсне-плюсневого суглоба. Для комплексної оцінки функції стопи використана схема AOFAS (сегмент для 1-го пальця). Методики втручання і їх комбінації були розподілені відповідно до ступеня деформації і віковою проміжку: 20-30 років, 31-50 років, >50 років. Показана динаміка змін кута вальгусного відхилення 1-го пальця і 1-го міжплезнових кута. Статистично значущою була різниця при II і III ступенях деформації. Дійшли висновку щодо високої ефективності запропонованої схеми доопераційного планування, заснованої на врахуванні ступеня деформації та віку пацієнта.

**Ключові слова:** Hallux Valgus, тактика планування, оперативне лікування, результати.

УДК 616.833.58-089.844-092.9

### **БІОХІМІЧНІ ЗМІНИ В СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗАХ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ УШКОДЖЕННІ ПЕРИФЕРІЙНОГО НЕРВА В ЕКСПЕРИМЕНТІ**

Гайович В.В.<sup>1</sup>, Магомедов С.<sup>1</sup>, Макаренко О.М.<sup>2</sup>, Савосько С.І.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Резюме.** В статті проведено аналіз біохімічних порушень у м'язах передніх і задніх кінцівок щурів при травматичному ушкодженні периферійного нерва. Метаболічні порушення в скелетних м'язах, що виникають після травми периферійного нерва, супроводжуються значною інтенсивністю протеолізу, змінами ферментативних систем енергетичного обміну, обміну жирних кислот і балансу рівня електролітів та залежать від локалізації місця травми. Маркером протеолізу в скелетних м'язах є співвідношення вільних і зв'язаних амінокислот, загальний рівень білка в тканині м'язів, маркером метаболічних розладів – зміни активності лактатдегідрогенази і креатинкінази. Відновлення скелетних м'язів потребує корекції енергетичного та анаболічного обміну та є необхідним чинником для поновлення структурних і функціональних характеристик скелетних м'язів під час посттравматичної регенерації.

**Ключові слова:** травма нерва, скелетні м'язи, біохімія, метаболізм, дистрофія, відновлення, аутопластика.

## Вступ

Скелетні м'язи відіграють ключову роль у створенні оптимальних умов для відновлення нормальної трофіки та функції травмованої кінцівки [1, 2]. При цьому репаративні можливості м'язової тканини суттєво відрізняються від аналогічного репаративного відновлення травмованих кісток і нервів. У зв'язку з цим саме функціональний стан скелетних м'язів вважається лімітуючим фактором ефективного лікування та реабілітації хворих ортопедо-травматологічного профілю [3–6].

Функціональні можливості скелетних м'язів залежать від їх структурно-функціональних особливостей і детермінуються процесами тканинного обміну, насамперед, характером енергозабезпечення [7, 11, 14]. У скелетних м'язах метаболічні процеси перебувають під жорстким контролем системних і локальних чинників, але під час травматичного ушкодження в них спостерігається значна пластичність метаболізму [12–15]. Тому функціональне відновлення м'язів у посттравматичний період залежить не лише від інтенсивності покращення структурно-метаболічних характеристик, а повинно ще й забезпечуватися ефективною реіннервацією. Проте недостатня кількість даних з біохімії травмованих м'язів верхніх і нижніх кінцівок не дозволяє дійти обґрунтованих висновків щодо доцільності відповідної корекції метаболічних змін, спрямованих на відновлення скелетних м'язів при лікуванні травматично ушкоджених периферійних нервів.

**Мета** дослідження – вивчити особливості системних проявів метаболічних порушень в скелетних м'язах кінцівок і оцінити можливості їх регуляції при травматичному ушкодженні периферійних нервів.

## Матеріали та методи

Досліди були виконані на 37 білих нелінійних щурах-самцях вагою 200–215 г. Дослідні тварини були розділені на 3 основні групи:

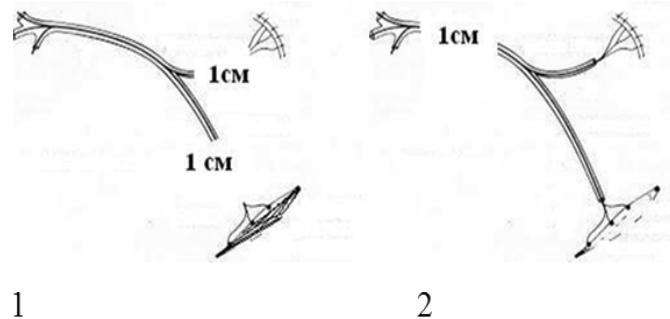
1 група – інтактні щури (n=5);

2 група – щури із дистальним ушкодженням нерва передньої (*n. medianus*, n=8) і задньої кінцівки (*n. Ischiadicus*, n=8);

3 група – щури із проксимальною невротомією нервів передньої (*n. medianus*, n=8) і задньої кінцівки (*n. Ischiadicus*, n=8) (рис. 1).

Усі оперативні втручання здійснювали під відповідною премедикацією (тіопентал натрію, 60 мг/кг, внутрішньочеревинно). Оперативний доступ виконували в середньо-верхній третині передньої та задньої кінцівки щура, розсікали м'які тканини і виділяли та перерізували периферійний нерв. Після цього

рану зрошували розчином антибіотиків (Біцилін-3, “Київмедпрепарат”) і зашивали наглухо. Рани у тварин після операції загоювались первинним натягом. Тварини знаходились у виварії на звичайному раціоні. Всі маніпуляції проводили з дотриманням існуючих норм біоетики [8].



**Рис. 1.** Схема моделювання травматичного ушкодження периферійного нерва передньої і задньої кінцівки щура: 1 – дистальна травма, 2 – проксимальна травма

Через 1 міс. після проведеної операції щурів повторного наркотизували тіопенталом натрію та здійснювали видалення і підготовку скелетних м'язів і жирової тканини для біохімічного дослідження. Окремо досліджувались скелетні м'язи іпсі- та контралатеральної передньої і задньої кінцівки тварин.

Для визначення активності ферментів лактатдегідрогенази (ЛДГ) і креатинкінази (КК) використали тест-системи “Реагент” (Україна) і “Пліва-Лакхема” (Чехія). Фракційний склад білків вивчали за модифікованим методом електрофорезу в ПААГ [9], а амінокислотний склад білків за методом, описаним у роботі Moor S. (1951) [10]. Рівень електролітів визначали на автоматичному аналізаторі Easy Lyte Calcium (Medica, США) з використанням реактивів фірми “Medica” (Нідерланди). Порівняння отриманих результатів проводили за допомогою непараметричного U-критерію Манна-Уїтні.

## Результати та їх обговорення

*Аналіз амінокислотного складу скелетних м'язів після травмування периферійного нерва*

Через 1 міс. після моделювання проксимальної або дистальної травми периферійного нерва встановлено зменшення загальної кількості протейногенних амінокислот у скелетних м'язах. Відмічено збільшення зв'язаних амінокислот у м'язах передньої кінцівки порівняно із задньою – в середньому на 6,5% при дистальній травмі (Uemp=2; Uкр=3 для p<0,01 і Uкр=6 для p<0,05), а у разі проксимального ушкодження цей показник зменшується на 40,1% (Uemp=0; Uкр=1 для p<0,01 і Uкр=7 для p<0,05) (табл. 1).

Таблиця 1

**Загальний вміст амінокислот у м'язах при ушкодженні периферійного нерва, мкг/г**

Рівень зв'язаних амінокислот м'язів, мкг/г			
Кінцівка	Контроль	Дистальна травма	Проксимальна травма
Передня	310,5±2,4	273,2±2,5*	280,0±2,7*
Задня	305,5±2,6	257,4±2,4*	199,2±2,5**,
Рівень вільних амінокислот м'язів, мкг/г			
Передня	4735,73±4,9	1168,14±3,2*	4997,1±3,2*
Задня	5546,1±4,9	1327,1±3,2**,	5683,5±3,2**

**Примітки:** \* - достовірно до контролю (p<0,05), \*\* - достовірно до показників у передній кінцівці (p<0,05).

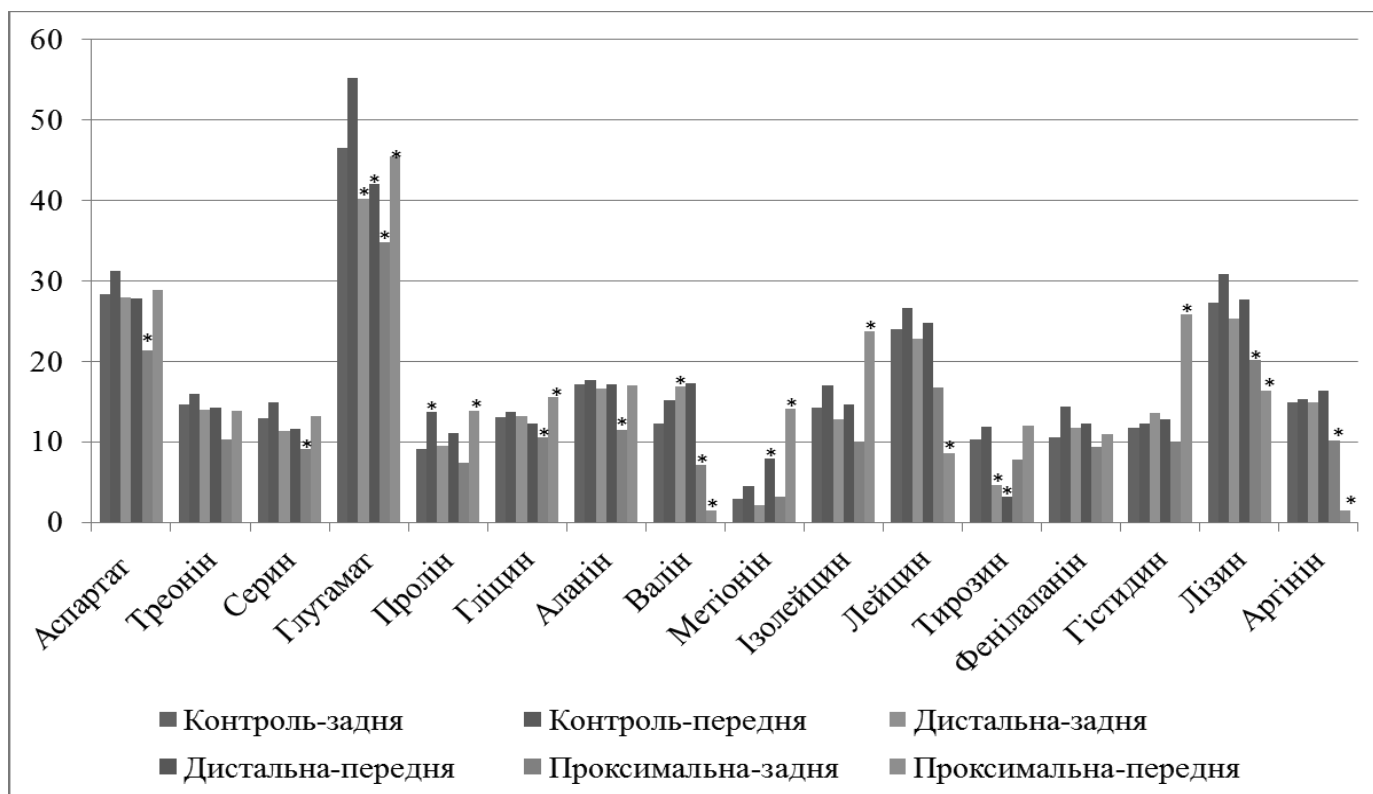
У м'язах передньої кінцівки при дистальній травмі зростає вміст переважної більшості зв'язаних амінокислот, крім валіну, лейцину, фенілаланіну, лізину й аргініну, порівняно із м'язами задньої кінцівки. При проксимальній травмі в передніх кінцівках відзначено схожу тенденцію, а саме – зростає вміст вільних амінокислот, крім метіоніну, тирозину та гістидину, але при дистальній травмі немає різниці в змінах у передніх і задніх кінцівках (рис. 2, 3).

Такий перерозподіл вільних і зв'язаних амінокислот можна пояснити розвитком процесів протеолізу в м'язах задніх кінцівок, що спричинило вивільнення багатьох вільних амінокислот і їх окиснених форм. Водночас активувався синтез білків у передніх кінцівках, що проявилось збільшенням рівня зв'язаних амінокислот у передніх дослідних кінцівках.

*Зміни активності ферментів енергетичного обміну в м'язах і плазмі крові після травми периферійного нерва*

Із табл. 2 видно, що зміни активності ЛДГ і КК у скелетних м'язах і крові корелюють між собою. В тварин усіх дослідних груп встановлено зменшення активності ЛДГ у крові та м'язах, але найбільш виражені ці зміни у щурів із проксимальною травмою. Зменшення активності ЛДГ і КК у передніх кінцівках при дистальній і проксимальній травмі корелює зі збільшенням активності КК і зменшенням ЛДГ у плазмі крові.

Встановлені нами зміни можна пояснити розвитком дистрофічних і ішемічних процесів у зденервованих скелетних м'язах. У всіх дослідних групах рівень м'язової ЛДГ був меншим за контрольні



**Рис. 2.** Рівень зв'язаних амінокислот м'язів при травмі периферійного нерва, мкг/г

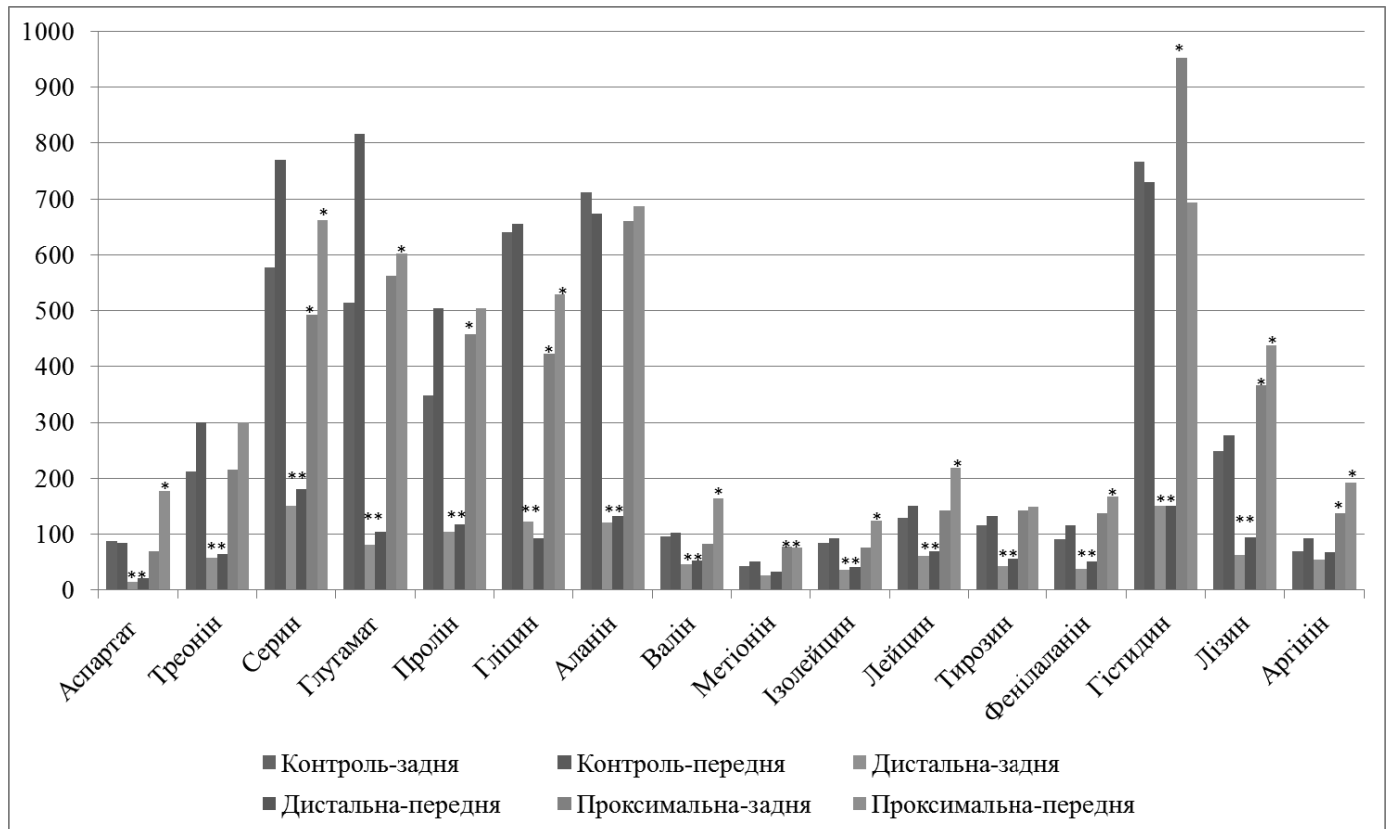


Рис. 3. Рівень вільних амінокислот м'язів при травмі периферійного нерва, мкг/г

показники: при ушкодженні передньої кінцівки в середньому на 85,6%, а задньої – майже на 45,3%. Відомо, що ЛДГ є одним із основних ферментів циклу Кребса, а зменшення його вмісту в м'язах – ознака розвитку і прогресування дистрофічних змін.

Водночас збільшення рівня КК у плазмі дослідних тварин є ознакою компенсації дефіциту макроергічних субстратів і необхідністю активації процесів фосфорилювання, зокрема синтезу молекул АТФ. При цьому активність КК у плазмі була на 55,2% нижчою у разі проксимальної травми нерва задньої кінцівки ( $U_{emp}=7$ ;  $U_{кр}=5$  для  $p<0,01$  і  $U_{кр}=9$  для  $p<0,05$ ) і при одночасній тенденції до зростання в м'язах. Аналіз і узагальнення отриманих даних свід-

чать про суттєве зменшення активності КК в денервованих м'язах передньої кінцівки.

*Зміни електролітів у м'язах і плазмі крові після травми периферійного нерва*

Аналіз змін рівня електролітів у скелетних м'язах дослідних тварин не показав достовірної різниці порівняно із контрольними показниками, лише в крові щурів із травмою нерва задньої кінцівки відмічено незначне зменшення рівня  $Na^+$ ,  $K^+$  і  $Ca^{2+}$  (табл. 3).

*Зміни обміну жирних кислот (ЖК) після травми периферійного нерва*

У жировій тканині травматично ушкодженої кінцівки відмічено тенденцію до зменшення коротколанцюгових ЖК проміжного синтезу і збіль-

Таблиця 2

**Зміна активності ферментів м'язів і плазми крові у щурів після травмування периферійного нерва**

Група	Кінцівка	Кров		М'язи	
		ЛДГ, од/л	КК, од/л	ЛДГ, од/л	КК, од/л
Контроль	Передня	400,6±16,9	110,6±16,9	16,20±3,4	671,5±23,7
	Задня			10,1±4,4	642,9±21,9
Дистальна травма	Передня	296,8±32,8*	270,3±171,7	2,27±0,5*	581,9±14,3*
	Задня	217,9±21,5*	114,2±50,4**	6,32±2,6**	632,4±21,6**
Проксимальна травма	Передня	321,4±41,7*	119,3±40,9	2,40±0,3*	587,7±45,1*
	Задня	216,9±30,4*	49,2±18,5*	4,52±1,9*	705,5±55,3**

Примітка: \* - достовірно до контролю ( $p<0,05$ ), \*\* - достовірно до показників у передній кінцівці ( $p<0,05$ ).

## Зміни електролітів у м'язах і плазмі крові після травми периферійного нерва

Група	Кінцівка	Кров			М'язи		
		Na <sup>+</sup> , ммоль/л	K <sup>+</sup> , ммоль/л	Ca <sup>2+</sup> , ммоль/л	Na <sup>+</sup> , ммоль/л	K <sup>+</sup> , ммоль/л	Ca <sup>2+</sup> , ммоль/л
Контроль	Передня	144,4±2,0	5,59±0,4	1,25±0,0	9,56±0,2	6,34±0,2	0,24±0,0
	Задня				9,60±0,1	5,60±0,3	0,24±0,0
Дистальна травма	Передня	137,6±0,8*	5,07±0,5	1,29±0,0	9,82±0,3	5,64±0,6	0,24±0,0
	Задня	141,9±0,8*	3,19±0,5*	1,32±0,0*	9,15±1,6	4,98±1,6	0,24±0,0
Проксимальна травма	Передня	136,0±1,0*	4,47±0,4	1,28±0,0	8,85±0,5	6,10±0,4	0,24±0,0
	Задня	139,7±1,4*	3,86±0,3*	1,32±0,0*	10,00±0,4	5,22±0,5	0,24±0,0

Примітка: \* - достовірно до контролю (p<0,05).

шення рівня НЖК і ННЖК. Спостерігається зменшення рівня С4-С11 насичених ЖК у групі щурів із дистальною і проксимальною травмою периферійних нервів кінцівки. При цьому в передніх кінцівках за умов проксимальної травми встановлено зростання С6, С8 і С13 ЖК порівняно із контролем на 116%, 72,7% і 440%, а в задній кінцівці збільшився рівень лише С11 ЖК на 140%. В задній кінцівці вміст С4 і С10 ЖК зменшувався більше порівняно із групою щурів із дистальною травмою – на 40% і 25,3% (порівняно до контролю зменшився на 49,5% і 57,2%).

Аналіз змін рівня довголанцюгових НЖК показав тенденцію до збільшення вмісту деяких її типів. За умов дистальної і проксимальної травми збільшується рівень міристинової, пальмітинової і гептадеканової кислот у передніх і задніх кінцівках, пентдеканової – лише в задніх кінцівках на 53,3% і 21,2%.

Порівнюючи зміни рівня НЖК у передніх і задніх кінцівках, суттєвої різниці не встановлено, лише в передніх кінцівках за умов проксимальної травми сідничного нерва більше, ніж при дистальній травмі, змінюються обмінні процеси ЖК. Зокрема, вміст міристинової і гептадеканової кислот, порівняно із контролем, зростає на 55,6% і 120%, тоді як при дистальній травмі – на 7% і 83,3%. При цьому в усіх дослідних групах встановлено зменшення рівня арахінової кислоти, особливо в передніх кінцівках при проксимальній травмі – на 39,8% проти 21,3% при дистальній травмі. Зміни обміну ННЖК свідчать про зростання їх рівня при проксимальній травмі.

У всіх дослідних групах зростає рівень С16:1, С18:1 і С 18:2нбт ЖК, при проксимальній травмі збільшується рівень міристоолеїнової ЖК, а при проксимальній травмі – ейкозенової. Вміст інших ЖК суттєво відрізнявся між групами щурів, у результаті чого загальний вміст ННЖК не показав статистично значущої різниці між досліджуваними групами.

Проте перерозподіл вмісту насичених і ненасичених ЖК можна вважати проявом активації метаболічних процесів у відповідь на травму і денервацію м'язів, що визначаються локалізацією травми нерва. Активація синтезу деяких коротколанцюгових і дов-

голанцюгових ЖК відбувається у разі проксимальної травми нерва і більше в тканинах передньої кінцівки, в основному за рахунок насичених С6, С8, С13, С17 і ненасичених С14:1 і С18:1 ЖК. Зменшення рівня коротколанцюгових і збільшення довголанцюгових ЖК корелюють у передніх і задніх кінцівках при обох моделях травмування периферійного нерва, що можна пояснити активацією синтезу останніх із коротких жирнокислотних фрагментів. Загалом описані зміни жирнокислотного обміну були поліморфними і не вплинули на загальний рівень насичених і ненасичених ЖК та не можуть однозначно свідчити про тенденцію патологічного процесу при травмі периферійного нерва (табл. 4).

Отже, порівняльний аналіз отриманих експериментальних даних свідчить, що провідними змінами в денервованих і травматично ушкоджених м'язах є різке зниження рівня протеїнів, активності ферментів енергетичного обміну, макроергічних субстратів (АТФ і креатинфосфату) із одночасним збільшенням в крові рівня вільних амінокислот і м'язових протеїнів, зокрема міоглобіну. Для багатьох форм патологій м'язової тканини характерні порушення метаболізму креатину та його посилене виділення з сечею (креатинурія). Незважаючи на численні дослідження і велику кількість фактичного матеріалу, питання про причини креатинурії при захворюваннях м'язів не може вважатися остаточно вирішеним. Прийнято вважати, що креатинурія є результатом порушення в скелетній мускулатурі процесів фіксації креатину та його фосфорилування. При порушенні процесів синтезу креатинфосфату не утворюється і креатинін, а вміст останнього в сечі різко знижується. На тлі креатинурії і порушення синтезу креатиніну різко підвищується креатиновий показник (креатин/креатинін) сечі. В нашому дослідженні встановлено різке зменшення активності креатинкінази в м'язах, а в крові – лише при моделюванні дистальної травми [11]. В свою чергу збільшення активності досліджуваного ферменту в м'язах задньої кінцівки при проксимальній травмі зменшує можливість мобілізації молекул-макроергів у метаболічно порушених м'язах. Це знайшло своє відображення в збільшенні

Таблиця 4

**Зміни вмісту жирних кислот після травми периферійного нерва, г/100 г тканини**

Типи жирних кислот		Контроль	Дистальна травма		Проксимальна травма	
			Задня кінцівка	Передня кінцівка	Задня кінцівка	Передня кінцівка
Проміжні фрагменти синтезу ЖК	C 4	0,107±0,01	0,090±0,006	0,073±0,004*	0,054±0,003**,**	0,112±0,006**
	C 6	0,025±0,001	0,026±0,001	0,027±0,001	0,017±0,002**,**	0,054±0,005**,**
	C 8	0,022±0,001	0,023±0,0009	0,024±0,001	0,027±0,001	0,038±0,004**,**
	C 10:0	0,124±0,05	0,071±0,01*	0,063±0,01*	0,053±0,003**,**	0,082±0,009*
	C 11:0	0,0353±0,02	0,016±0,006*	0,007±0,001*	0,014±0,001*	0,014±0,001**,**
	C 12:0	0,145±0,08	0,172±0,01	0,136±0,01	0,180±0,005	0,168±0,01
	C 13:0	0,010±0,0008	0,016±0,001	0,017±0,001	0,024±0,002**,**	0,054±0,002**,**
Міристинова	C 14:0	1,351±0,05	1,540±0,03*	1,446±0,03*	1,452±0,02*	2,103±0,05**,**
Міристоолеїнова	C 14:1	0,070±0,04	0,049±0,007*	0,024±0,003*	0,119±0,04**,**	0,139±0,07**,**
Пентадеканова	C 15:0	0,208±0,006	0,319±0,02*	0,299±0,007	0,252±0,01**,**	0,192±0,002**
Пальмітинова	isoC 16:0	0,048±0,01	0,092±0,005*	0,091±0,002*	0,055±0,01**,**	0,032±0,01**
	C 16:0	22,778±1,58	23,447±0,59	23,989±0,89	22,779±0,72	25,812±1,36
Пальмітоолеїнова	C 16:1т	0,257±0,02	0,523±0,02*	0,533±0,02*	0,429±0,01*	0,476±0,04*
	C 16:1с	3,775±0,904	8,061±0,07*	8,539±0,278*	3,643±0,13**,**	7,508±0,27*
Гептадеканова	C 17:0	0,005±0,0005	0,064±0,02*	0,006±0,0005	0,011±0,001**,**	0,011±0,001**,**
Гептадеценова	C 17:1	0,241±0,00	0,294±0,006	0,267±0,013	0,271±0,02	0,198±0,03
Стеаринова	C 18:0	6,081±0,26	3,540±0,27*	3,935±0,097*	5,064±0,06**	4,505±0,27
Олеїнова	C 18:1 н9 т	0,294±0,05	0,232±0,17	0,336±0,019*	0,424±0,01**,**	0,551±0,03**,**
	C 18:1 н9 с	32,131±1,23	35,458±0,76	34,944±1,04	33,667±0,72	37,155±1,41*
Лінолева	C 18:2 н6 т	0,055±0,001	0,104±0,01*	0,113±0,005*	0,06±0,005**,**	0,114±0,005*
	C 18:2 н6 с	29,782±3,41	21,274±0,55	19,835±0,77*	28,368±0,62	18,442±0,29*
Ліноленова	C 18:3 н 6	0,405±0,01	0,257±0,01*	0,286±0,007*	0,436±0,02**,**	0,446±0,02**
	C 18:3 н 3	0,443±0,05	0,455±0,02	0,457±0,03	0,398±0,007	0,306±0,03
Арахінова	C20:0	0,693±0,13	0,550±0,05*	0,545±0,03*	0,627±0,02	0,417±0,04*
Ейкозенова	C20:1	0,587±0,03	0,720±0,02*	0,756±0,02*	0,629±0,03*	0,437±0,03**,**
S4-S13		0,47±0,11	0,41±0,04	0,34±0,03	0,37±0,02	0,52±0,01
НЖК		31,1±1,24	29,6±0,35	30,3±0,85	30,24±0,72	33,07±1,65
ННЖК		68,04±1,45	67,43±0,83	66,09±1,03	68,44±0,75	65,77±1,64
Всього		99,68±0,32	97,40±1,07	96,75±1,85	99,06±0,25	99,37±3,27

Примітки: \* - достовірно до контролю (p<0,05); \*\* достовірно до групи щурів із дистальною травмою (p<0,05).

кількості вільних амінокислот – ферментативного або окислювального протеолізу, тобто суттєвому прогресуванні патологічного процесу.

Важливим є також дослідження в сироватці крові і м'язів активності лактатдегідрогенази. При повноцінному постачанні кисню лактат у м'язах і крові не накопичується, а руйнується до нейтральних продуктів і виводиться. Проте в умовах гіпоксії різко накопичується, що супроводжується порушенням процесів тканинного дихання, а також структури білків, вуглеводів і ліпідів. Збільшення рівня лактатдегідрогенази при травмуванні нервів задньої кінцівки свідчить про активацію окисно-відновних процесів, але одночасне різке зниження рівня цього ферменту в крові та м'язах може бути пов'язано із порушенням його четвертинної структури і функції на тлі лактат-

ацидозу [16–18]. Ці зміни в умовах дефіциту енергетичних ресурсів спричиняють порушення іонного транспорту (збільшення рівня кальцію і калію в м'язах), обумовлюють гальмування функціональної активності м'язових клітин і розвиток дистрофічних процесів, що при гіподинамії супроводжуються накопиченням сполучної тканини в м'язах, зокрема жирової, та активацією ліпідного обміну.

## Висновки

1. Метаболічні зміни в скелетних м'язах на тлі травми периферійного нерва супроводжуються значною інтенсивністю протеолізу, змінами ферментативних систем енергетичного обміну, обміну жир-

них кислот і балансу рівня електролітів. Відновлення енергетичного метаболізму й анаболічних процесів у скелетних м'язах більшою мірою відбувається після дистального ушкодження периферійних нервів.

2. Аналіз амінокислотного обміну показав, що при проксимальній травмі периферійного нерва в скелетних м'язах передніх і задніх кінцівок зростає рівень вільних амінокислот, що характеризує динаміку протеолізу в м'язовій тканині. При дистальній травмі відбувається мобілізація вільних амінокислот на синтез протеїнів, що проявляється у збільшенні зв'язаних амінокислот у м'язовій тканині і більш характерно для м'язів передньої кінцівки. Найбільш несприятливий перебіг денервації відмічається в м'язах задніх кінцівок при проксимальному ушкодженні сідничного нерва.

3. У денервованих м'язах розвиваються метаболічні розлади, маркером яких є зміни активності ферментів енергетичного обміну. В м'язах задніх кінцівок більшою мірою, ніж у передніх, зростає активність лактатдегідрогенази і креатинкінази, що корелює із порушенням електролітного балансу крові та відповідними показниками ферментів крові.

4. Відновлення скелетних м'язів супроводжується перерозподілом насичених і ненасичених жирних кислот, в основі якого – утворення довголанцюгових їх форм із C4-C13 проміжних метаболічних фрагментів. Найшвидший темп відновлення – в передніх кінцівках при проксимальній травмі периферійного нерва.

5. Незважаючи на широкий вибір клініко-морфологічних досліджень процесу регенерації в скелетних м'язах, найбільш достовірними маркерами для оцінки відновних процесів є зміни білкового та амінокислотного обміну, активності ферментативних систем окисного фосфорилування та циклу Кребса, а зміни електролітного та жирнокислотного обміну не можуть бути маркерами відновлення м'язів.

6. Зниження рівня білка, активності ферментів і ендогенних енергетичних субстратів у скелетних м'язах після травм є критерієм для їх спрямованої фармакокорекції. Лікувальні заходи при пошкодженні скелетних м'язів необхідно розробляти диференційовано з урахуванням метаболічних змін, що будуть включати засоби, які покращують метаболічні, енергетичні та мікроциркуляторні процеси, ангіопротектори та анаболічні засоби.

## Література

1. *Креатин* как метаболический модулятор структуры и функции скелетных мышц при силовой тренировке у человека:

- эргогенные и метаболические эффекты / *АИ. Нетреба* [и др.] // *Росс. физиол. журнал.* – 2006. – № 1. – С. 113–122.
2. *Креатин* как метаболический модулятор / *Б.С. Шенкман* [и др.] // *Росс. физиол. журнал.* – 2006. – № 1. – С. 100–112.
3. *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.
4. *Щуров В.А.* Особенности кислородного режима в тканях при оперативном удлинении конечности / *В.А. Щуров, Н.В. Сафонова, Е.В. Николайчук* // *Гений ортопедии.* – 2001. – № 2. – С. 55–58.
5. *Щуров И.В.* Полярографический контроль кровоснабжения тканей при лечении переломов костей голени / *И.В. Щуров, С.П. Бойчук, В.А. Щуров* // *Гений ортопедии.* – 2008. – № 2. – С. 13–15.
6. *Эделева Н.К.* Реакция скелетных мышц и эндокринных органов на ограничение двигательной активности / *Н.К. Эделева, Н.И. Петрова, И.Г. Стельникова* // *Морфология.* – 1998. – № 3. – С. 136.
7. *Acevedo L.M.* New insights into skeletal muscle fibre types in the dog with particular focus towards hybrid myosin phenotypes / *L.M. Acevedo, J.L. Rivero* // *Cell Tissue Res.* – 2006. – Vol. 323, № 2. – P. 283–303.
8. *Guide for the care and use of laboratory animals.* – National Academy Press: Washington, D.C., 1996. – 136 p.
9. *Laemmli U.K.* Cleavage of Structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T. 4 / *U.K. Laemmli* // *Nature.* – 1970. – Vol. 227. – P. 680–685.
10. *Moor S.* The chromatography of amino acids on sulfonated polystyrene resins / *S. Moor, W.H. Stein* // *J. Biol. Vhem.* – 1951. – Vol. 192. – P. 2830–2839.
11. *Rawson E.S.* The effects of creatine supplementation on exercise-induced muscle damage / *E.S. Rawson, B. Gunn, P.M. Clarkson* // *J. Strength. Cond. Res.* – 2001. – Vol. 15, № 2. – P. 178–184.
12. *Recovery of contractile and metabolic- phenotypes in regenerating slow muscle after notexin-induced or crush injury* / *E. Fink* [et al.] // *J. Muscle Res. Cell. Motil.* – 2003. – Vol. 24, № 7. – P. 421–429.
13. *Regulation of cardiac and skeletal muscle protein synthesis by individual branched-chain amino acids in neonatal pigs* / *J. Escobar* [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2006. – Vol. 290, № 4. – P. 612–621.
14. *Regulation of skeletal muscle proteolysis by amino acids* / *D. Brochet* [et al.] // *J. Ren. Nutr.* – 2005. – Vol. 15, № 1. – P. 18–22.
15. *Samcbukov M.* Birch Mechanism of skeletal muscle adaptation to gradually increasing length / *M. Samcbukov, A. Makarov, J. Cherkashin* // *2nd International Meeting of ASAMI, Roma: Scientific Abstracts, 2001.* – P. 73.
16. *Skeletal muscle fiber type conversion during the repair of mouse soleus: potential implications for muscle healing after injury* / *T. Matsuura* [et al.] // *J. Orthop. Res.* – 2007. – Vol. 25, № 11. – P. 1534–1540.
17. *The histobiochemical effects of melatonin on ischemia reperfusion-related injuries in vascular trauma of lower limbs* / *R. Sobhani* [et al.] // *Ann. Ital. Chir.* – 2012. – Vol. 83, № 1. – P. 49–54.
18. *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.

### **BIOCHEMICAL CHANGES IN SKELETAL MUSCLES AFTER EXPERIMENTAL SCIATIC NERVE TRAUMA**

Gaiovych V.V., Magomedov S., Makarenko O.M., Savosko S.I.

**Summary.** In this article, we analyzed the biochemical disruption in the muscles of the front and hind limbs of rats after traumatic peripheral nerve injury. Metabolic changes in skeletal muscle that occur after peripheral nerve injury accompanied by considerable intensity proteolysis, enzymatic changes of energy metabolism, fatty acid metabolism and balance of electrolytes and depend on the location of the place of injured nerve. Marker proteolysis in skeletal muscle is the ratio of free and knitted amino acids, the overall level of protein in muscle tissue, a marker of metabolic disorders – changes in the activity of lactate dehydrogenase and creatine kinase. Recovery of skeletal muscle requires correction energy and anabolic metabolism and is an essential factor for the recovery of structural and functional characteristics of skeletal muscle during post-traumatic regeneration.

**Key words:** nerve injury, skeletal muscle, biochemistry, metabolism, atrophy, regeneration.

### **БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Гайович В.В., Магомедов С., Макаренко А.Н., Савосько С.И.

**Резюме.** В статье проведен анализ биохимических нарушений в мышцах передних и задних конечностей крыс при травматическом повреждении периферического нерва. Метаболические нарушения в скелетных мышцах, развивающиеся после травмы периферического нерва, сопровождаются значительной интенсивностью протеолиза, изменениями ферментативных систем энергетического обмена, обмена жирных кислот и баланса уровня электролитов, зависят от локализации зоны травмы нерва. Маркером протеолиза в скелетных мышцах является соотношение свободных и связанных аминокислот, общий уровень белка в ткани мышц, маркером метаболических расстройств – изменения активности лактатдегидрогеназы и креатинкиназы. Восстановление скелетных мышц требует коррекции энергетического и анаболического обмена и является необходимым фактором для улучшения структурных и функциональных характеристик скелетных мышц при посттравматической регенерации.

**Ключевые слова:** травма нерва, скелетные мышцы, биохимия, метаболизм, дистрофия, восстановление.

---

УДК 617.584-007.55-089

### **ФАКТОРИ РИЗИКУ РЕЦИДИВУ ВАРУСНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ ГОМЛКИ ПРИ ХВОРОБІ БЛАУНТА**

Кабачій М.С., Голук Є.Л., Немеш М.М.

ДУ "Інститут травматології та ортопедії НАМН України", м. Київ

**Резюме.** При ретроспективному аналізі результатів оперативного лікування хвороби Блаунта за різними методиками в різних вікових групах встановлено відсутність рецидивів варусної деформації при виконанні напівциркулярного розсічення окістя у пацієнтів віком до 3 років. Середній вік пацієнтів з рецидивами деформації при виконанні первинного оперативного втручання становив 3,8 року, скелетна зрілість – 22 бали. Виявлено залежність рецидивів варусної деформації при хворобі Блаунта від віку пацієнта, зміни показників скелетної зрілості більше 4 балів і не встановлено залежності рецидивів від сту-