

## ОСОБЛИВОСТІ ДЕГЕНЕРАЦІЇ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ХОЛОДОВІЙ ТРАВМІ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота є частиною науково-дослідної теми кафедри анатомії і фізіології людини та тварин Прикарпатського національного університету «Морфофункціональні зміни нервово-м'язового апарату при загальній дегідратації організму», № держ. реєстрації 0111U007026.

**Вступ.** Пошкодження периферичного нервового апарату скелетних м'язів виникають внаслідок самих різноманітних причин: внаслідок невдалих медичних маніпуляцій, дорожньо-транспортних, спортивних, виробничих, побутових травм тощо [6, 7, 12]. Холодові міо-нейропатії серед цих причин займають особливе місце [2, 9]. Частота холодкових поразень різних органів [1, 8], тому числі і периферійної нервової системи [3, 4] в даний час неухильно зростає у зв'язку із збільшенням кількості екологічних і техногенних катастроф у всьому світі [2]. Внаслідок цих катаклізмів люди вимушені знаходиться в умовах пониженої температури зовнішнього середовища, при відсутності житлових приміщень, часто без елементарних побутових умов, без теплого одягу та їжі, під завалами тощо. Все це створює передумови для збільшення кількості людей з обмороженнями різного ступеня важкості. Так, в сучасних локальних катастрофах частота холодкових поразень, і зокрема міо-нейропатій зростає до 16,0% [12]. Значна поширеність холодкових травм периферійного нервового апарату скелетних м'язів в мирний і, особливо у воєнний час, тривалі терміни стаціонарного лікування, часта інвалідизація хворих визначають медико-соціальну значущість проблеми холодкових міо-нейропатій [2, 7, 9]. Завдяки застосуванню сучасних високоінформативних морфологічних методів, досягнуті значні успіхи у вивченні патогенезу холодкових міо-нейропатій, а також терапевтичної ефективності окремих лікарських препаратів і методів стимуляції в експериментальних умовах [11].

Проте, залишаються не вивченими окремі питання денерваційно-реінерваційних змін нейромоторного апарату жувальних м'язів в різні терміни після загальної глибокої гіпотермії (ЗГГ).

**Мета дослідження.** Вивчити основні закономірності дегенерації і відновлення жувальних м'язів після загальної глибокої гіпотермії.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дослідження проведені на 20 лабораторних щурах лінії Вістар. ЗГГ моделювали за методикою Б. В. Шутки і співав.,

[13]. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

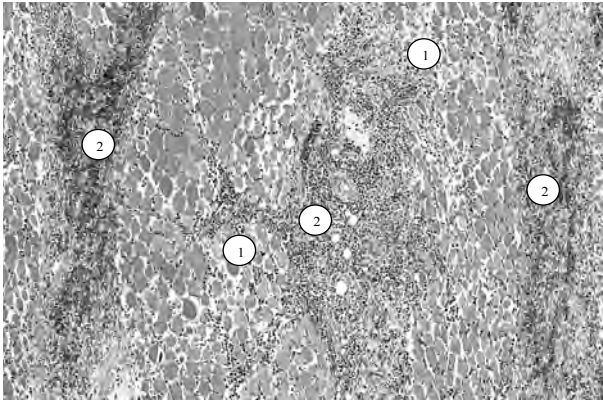
Для світлооптичного та електронно-мікроскопічного дослідження брали тканину жувальних м'язів через 3 дні, 1, 2 і 4 тижні після ЗГГ.

Гістологічні зрізи приготовані по загальноприйнятій методиках і забарвлені за Ван-Гізона і гематоксиліном та еозином. Матеріал для електронно-мікроскопічного дослідження також готували по стандартних методиках. Напівтонкі зрізи товщиною до 1 мкм забарвлювали 1% спиртовим розчином толуїдинового синього для світлооптичної мікроскопії, а ультратонкі зрізи вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К, фотографували на плівку Кодак, сканували на комп'ютері та описували їх зображення.

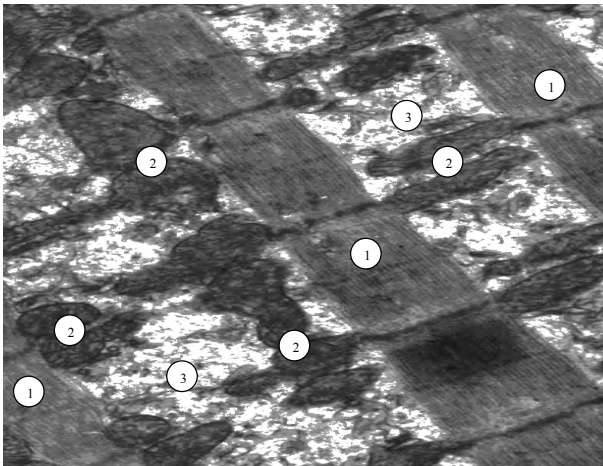
**Результати досліджень та їх обговорення.** Через 3 дні після ЗГГ при світлооптичному дослідженні зрізів жувальних м'язів щурів спостерігаються обширні тинкторіально неоднорідні ділянки фрагментації м'язових волокон. В окремих м'язових волокнах відсутні ядра, в інших – ядра знаходилися в центрі м'язової клітини. Поперечна смугастість визначалася невиразно, спостерігалася помірна лімфомакрофагальна інфільтрація.

При електронно-мікроскопічному дослідженні в тканині жувальних м'язів щурів через 3 доби після ЗГГ зустрічалися м'язові волокна з ознаками апоптозу. В таких м'язових волокнах спостерігаються дистрофічні зміни саркоплазми у вигляді великої кількості ліпідів і вакуолізації мітохондрій, а також фрагментоване ядро з конденсованим хроматином в каріоплазмі. Характерною особливістю дегенеративних змін нейрон-моторного апарату на даній стадії постхолодового процесу була наявність патологічно змінених нервово-м'язових закінчень з руйнуванням нервового волокна в пресинаптичній зоні і складок постсинаптичної зони в ділянці саркоплазматичного ложа, із заповненням проміжків між ними колагеновими волокнами і майже повною відсутністю мітохондрій в постсинаптичній ділянці м'яз.

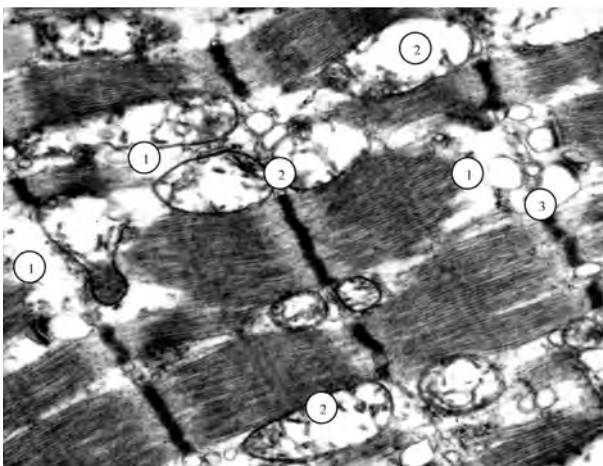
При світлооптичній мікроскопії гістологічних зрізів жувальних м'язів щурів через 7 днів після



**Рис. 1.** Гістоструктура жувального м'язу щура через 7 днів після моделювання ЗГГ: 1 – вакуолізація м'язових волокон; 2 – розширені міжклітинні простори з помірною кількістю макрофагів. Забарвлення: толуїдиновим синім. Зб. : x 240.



**Рис. 2.** Ділянка жувальних м'язів з деструктивними ознаками через 2 тижні ЗГГ: скупчення мітохондрій різної форми з матриксом високої електронно-оптичної щільності і погано помітними кристами: 1 – міофібрила, 2 – мітохондрія, 3 – саркоплазма. Зб. : x 15 000.



**Рис. 3.** Ультраструктурна організація м'язового волокна жувального м'язу через 1 місяць після ЗГГ: 1 – міоліз з фрагментацією міофібрил; 2 – мітохондрія, 3 – Z-лінія. Зб. : x 20000.

моделювання ЗГГ більшість м'язових волокон знаходились в стані вакуолізації, ядра зустрічалися рідко, поперечна смугастість практично відсутня. У розширеному ендомізії жувальних м'язів спостерігалася помірна кількість макрофагів (рис. 1).

Через 7 днів після ЗГГ при електронно-мікроскопічному дослідженні жувальних м'язів щурів спостерігалася виражене порушення смугастості м'язових волокон, міоліз з деструкцією і фрагментацією міофібрил, або дезорганізація типової орієнтації міофібрил з їх дифузним розташуванням у ряді ділянок, що, на наш погляд, можна пояснити порушенням неврального трофічного впливу, як характерної ознаки денерваційного синдрому [6, 14].

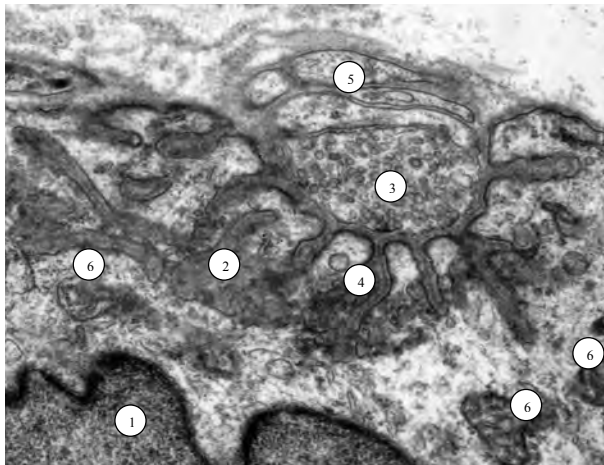
При світлооптичному дослідженні зрізів жувальних м'язів щурів через 15 днів після ЗГГ поперечна смугастість у більшості м'язових волокон не визначалася. Ядра в окремих м'язових волокнах розташовувалися типово – на периферії, однак в більшості м'язових волокон – в центрі. Навколо судин спостерігалася слабо виражена макрофагальна інфільтрація.

У жувальному м'язі щурів через 15 днів після ЗГГ за даними електронно-мікроскопічному дослідження спостерігалися скупчення мітохондрій з ущільненим матриксом і погано помітними кристами (рис. 2). Цікавим виявився той факт, що після 2 тижнів ЗГГ у м'язових волокнах жувального м'язу як поблизу сарколеми, так і в ділянці гіпотрофованих Z-ліній, (які мали «розпушений» вигляд і нагадували собою «лампові щітки») виявлялася незвичайно велика кількість мітохондрій (плейоконія) неправильної форми з матриксом високої електронної щільності і фрагментованими кристами при майже повному відновленні смугастості м'язових волокон.

Ці результати свідчать як про своєрідну постхолододову мітохондріопатію, так і про гальмування окисно-відновних метаболічних процесів в м'язі під впливом ЗГГ. Аналогічні дані були одержані при вивченні м'язів у пацієнтів з різними нервово-м'язовими захворюваннями, а також в експериментальних умовах [1, 3, 6]. Необхідно також відзначити, що відновлення нервово-м'язових закінчень в даному терміні дослідження на препаратах не спостерігалось.

При електронно-мікроскопічному дослідженні жувальних м'язів щурів через 1 місяць після ЗГГ спостерігалось порушення поперечної смугастості та структури м'язових волокон в цілому і зустрічались деструктуризовані Z-лінії. Характерною особливістю нейромоторного апарату в даний термін дослідження є порушення структури окремих нервово-м'язових закінчень, що свідчить про неповне відновлення іннервації м'язу – завершальна стадія реінерваційного процесу (рис. 3).

Виявлення ділянок масивного міолізу із зникненням міофібрил та окремих органел в м'язових волокнах, скупчення вакуолізованих мітохондрій в ділянці Z-ліній через 2 тижні після ЗГГ співпадає з описом аналогічних змін при захворюваннях різних скелетних м'язів [14] і дегенерації нервових закінчень [6, 7]. Одержані факти про апоптоз м'язових волокон



**Рис. 4.** Ультраструктурна організація нервово-м'язового синапсу жувального м'язу через 1 місяць після ЗГГ. Спостерігаються явища апоптозу м'язового волокна: сильна фрагментарність ядра, висока компактність і нерівномірність щільності хроматину в каріоплазмі, нервово-м'язовий синапс з повністю зруйнованою структурою: 1 – ядро, 2 – постсинаптична зона; 3 – пресинаптична зона, 4 – постсинаптичні складки сарколеми, 5 – відростки нейролемоцита, 6 – поодинокі мітохондрії в постсинаптичній (м'язовій) зоні синапсу. Зб. : x 15000.

і набуханні в них мітохондрій внаслідок втрати матриксу і крист зустрічалися в м'язах при різних патогенних процесах і їх часто вважали одними з перших показників первинного або вторинного пошкодження м'язової тканини [6, 7, 14].

Оскільки в жувальному м'язі у щурів через 1 місяць після ЗГГ спостерігалася картина вираженого порушення смугастості і обширні ділянки міолізу з деструкцією і фрагментацією міофібрил, денерваційний синдром в цей термін експерименту досягав піку свого розвитку (рис. 4), що підтверджується в аналогічних дослідженнях інших авторів [2, 8, 10].

У жувальному м'язі у щурів через 1 місяць після ЗГГ поперечна смугастість м'язових волокон жувальних м'язів відновлювалася частково і ставала

менш чіткою, спостерігається також неповне відновлення всіх структурних елементів м'язових волокон. Ці факти, а також наявність гіпотрофованих мітохондрій з матриксом помірної щільності і кристами, на наш погляд, свідчать про затримку відновлення дослідженого м'яза через 1 місяць після ЗГГ. Характерною особливістю досліджених жувальних м'язів була відсутність в ній нормальних нервово-м'язових закінчень з типовою структурою, що дозволяє припустити недостатнє відновлення іннервації цього м'яза.

Таким чином після ЗГГ в м'язових волокнах жувального м'язу спостерігаються комплексні нервово-м'язові деструктивні зміни, які при незавершеності реінерваційного процесу можна охарактеризувати як постхолодова міо-нейропатія.

#### **Висновки.**

1. Після загальної глибокої гіпотермії створюється виразний деструктивний вплив на компенсаторно-відновні процеси у нейромоторному апараті жувальних м'язів за принципом розвитку денерваційного процесу.

2. В основі морфологічних проявів загальної глибокої гіпотермії лежать індукція і значна інтенсивність глибоких пошкоджень структури м'язових волокон, що проявляється вираженим набряком ендомізю, розвитком альтеративно-ексудативного процесу та міодеструктивних ефектів.

3. Значна затримка відновлення поперечної смугастості м'язових волокон і структури міофібрил, деструктуризація нервово-м'язових закінчень в жувальному м'язі після загальної глибокої гіпотермії протягом 1 місяця свідчить про прямий вплив холододового фактора на м'язову тканину та опосередкований вплив за рахунок порушення трофічної функції нервової системи, що виникає при постхолодовій міо-нейропатії.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у вивченні ультраструктурних змін мікрогемосудин і м'язових волокон в різні терміни постгіпотермічного періоду холодової травми.

## **Література**

1. Витер В. И. Структурно-функциональные аспекты микроциркуляции в железах внутренней секреции при гипотермии / В. И. Витер, Ю. С. Степанян // Морфологические ведомости. – 2007. – Т. 1, № 1-2. – С. 162–163.
2. Даценко Г. В. Морфофункциональные изменения в организме в ответ на общую и локальную гипотермию (обзор литературы) / Г. В. Даценко, Е. Н. Шаповал // Вісн. морфології. – 2001. – № 2. – С. 305–307.
3. Емельянова Т. Г. Температура тела и вазомоторные реакции / Т. Г. Емельянова, И. В. Сосновская, Л. С. Гузевых [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т. 144, № 8. – С. 174–176.
4. Ковалев В. В. Влияние биорегуляторов на уровень нейрон-специфичной енолазы у пациентов с холодовой травмой / В. В. Ковалев, В. А. Сизоненко, О. М. Янченко // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2008. – Т. 6, № 2. – С. 121–125.
5. Мишук Н. Е. Холодовая болезнь (гипотермия): Научный обзор. / Н. Е. Мишук // Медицина неотложных состояний. – 2006. – Т. 4, № 5. – С. 40–53.
6. Одинак М. М. Особенности развития денервационно-реиннервационного процесса при травматических невропатиях и плексопатиях / М. М. Одинак // Вестн. Рос. Воен. -мед. акад. . – 2007. – Т. 20, № 4. – С. 130–141.
7. Онищенко Л. С. Особенности демиелинизации и ремиелинизации седалищного нерва при лечении экспериментальной компрессионной невропатии / Л. С. Онищенко // Вестн. Рос. Воен. -мед. акад. – 2004. – Т. 12, № 2. – С. 59–62.
8. Степанян Ю. С. Морфометрическое исследование щитовидной железы при смерти от общего переохлаждения организма / Ю. С. Степанян // Морфологические ведомости. – 2008. – Т. 1, № 3-4. – С. 215–217.



- 
- 
9. Стефаненко Е. В. Судебно-медицинская оценка признаков смерти от общего переохлаждения организма / Е. В. Стефаненко // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2007. – Т. 6. № 2. – С. 120–126.
  10. Функционально-морфологические изменения сердца при гипотермии / Ф. В. Алябьев, А. М. Парфирьева, Н. П. Чесалов, Ю. А. Шамарин [и др.] // Сибирский медицинский журнал (г. Томск). – 2008. – Т. 23, № 1. – С. 68–70.
  11. Шевелёв О. А. Технологии лечебной гипотермии в интенсивной терапии и реаниматологии / О. А. Шевелёв, А. В. Бутров // Медицинский алфавит. – 2010. – Т. 12, № 3. – С. 47–51.
  12. Эпидемиология периферической нейропатии в России и за рубежом / Н. А. Шнайдер, Е. А. Кантимирова, Е. В. Глушенко Е. А. Козулина // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. – 2009. – Т. 7. № 3. – С. 139–142.
  13. Шутка Б. В. Динаміка ультраструктурних змін внутрішньостовбурових гемокапілярів сідничного нерва в ранні і пізні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії / Б. В. Шутка, О. В. Саган // «Карповські читання» : Мат-ли III Всеукраїнської морфологічної наукової конференції, 11-14 квітня, 2006 року : Зб. наук робіт. – Дніпропетровськ: Пороги, 2006. – С. 76–77.
  14. Hu S. N. Ultrastructural changes after denervation of different muscle / S/N/ Hu // Zhongguo Xiu Fu Chng Jian Wai Ke Za Zhi. – 2002. – Vol. 16, № 1. – P. 44–47.

**УДК** 611.984:616.74

### **ОСОБЛИВОСТІ ДЕГЕНЕРАЦІЇ ЖУВАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ПРИ ХОЛОДОВІЙ ТРАВМІ**

**Потяк О. Ю.**

**Резюме.** Встановлено, що протягом 30 діб після загальної глибокої гіпотермії відбуваються значні деструктивні зміни більшості м'язових волокон із затримкою відновлення периферійного нервового апарату жувального м'яза. При цьому характерною особливістю було відсутність нормальних нервово-м'язових закінчень з типовою структурою, що дозволяє припустити порушення м'язової іннервації. Показано, що після загальної глибокої гіпотермії розвивається компресійно-ішемічна міо-нейропатія, яка перешкоджає відновленню поперечної смугастості м'язових волокон, а також складових компонентів нервово-м'язових закінчень. Одержані експериментальні дані відкривають широкі можливості для застосування експериментальної моделі загальної глибокої гіпотермії для подальшого дослідження ефективності різних методів терапії міо-нейропатій у післяхолододовому періоді.

**Ключові слова:** гіпотермія, жувальний м'яз, нервово-м'язові закінчення.

**УДК** 611.984:616.74

### **ОСОБЕННОСТИ ДЕГЕНЕРАЦИИ ЖЕВАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ ПРИ ХОЛОДОВОЙ ТРАВМЕ**

**Потяк О. Ю.**

**Резюме.** Установлено, что на протяжении 30 суток после общей глубокой гипотермии происходят значительные деструктивные изменения большинства мышечных волокон с задержкой восстановления периферического нервного аппарата жевательных мышц. При этом характерной особенностью было отсутствие нормальных нервно-мышечных окончаний с типичной структурой, что позволяет допустить нарушение мышечной иннервации. Показано, что после общей глубокой гипотермии развивается компрессионно-ишемическая мио-нейропатия, которая препятствует возобновлению поперечной полосатости мышечных волокон, а также составных компонентов нервно-мышечных окончаний. Полученные экспериментальные данные открывают широкие возможности для применения экспериментальной модели общей глубокой гипотермии для последующего исследования эффективности разных методов терапии мио-нейропатий в послехолододовом периоде.

**Ключевые слова:** гипотермия, жевательная мышца, нервно-мышечные окончания.

**UDC** 611.984:616.74

### **Features of Degeneration of Masticatory Muscles at Cold Trauma**

**Potyak O. Y.**

**Summary.** After general deep hypothermia in the muscular fibers of masticatory to the muscle there are the complex nerve-muscle destructive changes which at no completeness of reinnervation process it is possible to describe as post cooling myo-neuropathy.

After a general deep hypothermia expressive destructive influence on compensating-restoration processes in the nerve-motor vehicle of masticatory muscles on principle of development of denervation process is created.

Induction and considerable intensity of deep damages of structure of muscular fibers lie in basis of morphological displays of general deep hypothermia, that shows up the expressed edema of intra muscle by development of alteration exudation process that muscle destruction effects.

---

---

Considerable delay of renewal of transversal striped of muscular fibers and structure of muscle fibril, destructive nerve-muscle endings in a masticatory muscle after a general deep hypothermia during 1 month testifies to direct influence of cooling factor on muscular fabric and mediated influencing due to violation of trophic function of the nervous system, that arises up at post cooling myo-neuropathy.

It is set that during 30 days after a general deep hypothermia there are the considerable destructive changes of most muscle fibres time-lagged renewals of peripheral nervous vehicle of masticatory muscles. Thus absence of the normal nerve-muscle endings with a typical structure was a characteristic feature, that allows to assume violation of muscle innervation. It is shown that compression-ischemic mio-neuropathy, which hinders to renewal of transversal striped of muscle fibers, and also component components of the nerve-muscle endings, develops after a general deep hypothermia.

During the electro-microscopic research in the texture of rats' chewing muscles after the general deep hypothermia, the muscle fibers with evidence of apoptosis were seen. In such muscle fibers we can observe the dystrophic changes of sarcoplasm in a form of a large number of lipid and vacuolization of mitochondria, and also fragmented nucleus with condensed chromatin in karyoplasm. The characteristic feature of degenerate changes of neuron-motor vehicle on a present phase of postcold process was the presence of pathological changes of the nerve-muscle endings with destroying nerve fibers in the presynaptic zone and plicas of postsynaptic zone in the area of sarcoplasmic lodge, with filling the space between them with collagen fibers and almost full absence of mitochondria in a postsynaptic muscle area.

The experimental findings open wide possibilities for application of experimental model of general deep hypothermia for subsequent research of efficiency of different methods of therapy of mio-neuropathy in a post cooling period.

**Key words:** hypothermia, masticatory muscle, nerve-muscle endings.

*Рецензент – проф. Проніна О. М.  
Стаття надійшла 23.07.2013 р.*