

© Іваночко В. М., Потяк О. Ю., Шовкова Н. І., Тимчук Т. М.

УДК 616-009.85:611.727.2

*Іваночко В. М., Потяк О. Ю., Шовкова Н. І., Тимчук Т. М.*

## ВПЛИВ МАКРОЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ НА СТРУКТУРУ ТА ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЖУВАЛЬНОГО І МІМІЧНИХ М'ЯЗІВ ЩУРА ПРИ ЗАГАЛЬНІЙ ГЛИБОКІЙ ГІПОТЕРМІЇ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

(м. Івано-Франківськ)

ДВНЗ «Кам'янець-Подільський національний університет

ім. Івана Огієнка» (м. Кам'янець-Подільський)

ivanochko70@gmail.com

Робота виконується в рамках НДР на тему: «Морфофункціональний стан мікроциркуляторного русла і тканинних елементів органів і тканин після дії загальної глибокої гіпотермії», № державної реєстрації 0110U007503.

**Вступ.** Аналіз глибини і характеру структурної перебудови різних органів і тканин при гіпотермії проводила ціла низка авторів [3,5,12,14]. Однак поза увагою вчених залишилися зміни у м'язах голови і шиї, зокрема у периферійному апараті жувальних та мимічних м'язів. Для теоретичної та практичної медицини значний інтерес представляє реакція організму на зміни електролітного балансу при загальному охолодженні [9,12]. Відомо, що за таких обставин знижується сила м'язового скорочення і, відповідно фізична працездатність організму, порушується теплопровідність і тепловіддача за рахунок структурної перебудови ГМЦР не тільки шкірних покривів, але й органів внутрішнього «температурного ядра», розвивається внутрішньоклітинна дегідратація [3,6,7,10].

**Мета дослідження** – провести комплексне вивчення електролітного складу жувального і мимічних м'язів у взаємозв'язку з структурною перебудовою їх НМЗ у різні терміни після загальної глибокої гіпотермії.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дослідження проведені на білих щурах-самцях, які були розділені на 2 групи: контрольну (5 тварин) і дослідну (20 тварин). ЗГГ моделювали за методикою Б.В. Шутки та співавт. [17]. Тварин виводили з експерименту на 3, 7, 14 і 30-у добу згідно «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях» [18].

Визначення вмісту макро ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{+2}$ ,  $\text{Mg}^{+2}$ ) в жувальному і мимічних м'язах визначали за допомогою рентгенструктурного енерго-дисперсійного аналізу в приставці «ЕДАР» растрового електронного мікроскопа «РЕММА-102 Е».

Стимуляційна та інтерференційна електронейроміографія (ЕНМГ) проводилася на комп'ютерному комплексі «Нейро-ЕМГ-Микро», який має низький рівень шумів, високу чутливість (10-500 мкВ/см) і

стійкість до спотворень. Досліджували максимальне довільне скорочення м'язу з використанням кількісного аналізу часових і частотно-амплітудних параметрів. Визначали: – швидкість проведення імпульсу (ШПІ); – амплітуду і тривалість F-хвилі; – латентний період, амплітуду і поліфазність M-хвилі. Для ЕНМГ використовували два типи відповідних електродів: голкові (площа зрізу 0,07 мм<sup>2</sup>) і поверхневі. Із-за невеликого розміру жувального і мимічних м'язів у щурів площа поверхневих електродів складає 5 мм<sup>2</sup>, а міжелектродна відстань 10-15 мм.

Для вивчення структурної перебудови МВ, нервово-м'язових закінчень (НМЗ) і ГМЦР жувального та мимічних м'язів використовували ін'єкційний метод візуалізації мікрогемосудин з одночасним виявленням НВ за Кульчицьким, а також імпрегнацію азотно-кислим сріблом НМЗ за Більшовським-Грос, ультраструктурний і морфометричний аналіз.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У порівнянні з контролем, хімічний склад досліджуваних м'язів на 3 добу ЗГГ характеризується зниженням вмісту  $\text{Na}^+$  (на 8,9%),  $\text{Ca}^{+2}$  (на 5,6%),  $\text{K}^+$  (на 4,3%), при незмінній концентрації  $\text{Mg}^{+2}$ .

При аналізі показників ЕНМГ (**табл.**) визначається збільшення латентного періоду F-хвилі і зниження її амплітуди, а у 60,5% випадків виявлялися поліфазність і додаткові F-хвилі.

В цей термін претермінальні ділянки рухових аксонів утворюють локальні звуження та варикозні розширення, зменшується площа їх термінальних розгалужень. При ультраструктурному дослідженні виявляється зменшення довжини синаптичних контактів, ширини та довжини активних зон пресинаптичної мембрани, кількості складок постсинаптичної мембрани та чисельності синаптичних везикул. Такі зміни найбільш виражені у швидких гліколітичних (FG) м'язових волокнах (МВ) у порівнянні з повільними оксидативними (SO) і швидкісними окисно-гліколітичними (FOG) МВ.

Звуження судин гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) призводить до венозно-капілярного стазу за рахунок зміни реологічних властивостей крові: підвищується в'язкість крові і знижується дисперсність

**Динаміка електронейроміографічних показників мімічних м'язів при загальній глибокій гіпотермії ( $\bar{X} \pm s \bar{x}$  n=25)**

еритроцитів, ймовірно внаслідок підвищеної фільтрації дрібномолекулярної фракції білків. Порушення проникливості судинної стінки, як відомо є одним з ранніх проявів ЗГГ [11,13]. Такі перетворення, на думку Т.Д. Таджибової і співавт. [5], відбуваються внаслідок підвищення стази крові, що веде до погіршення трофіки НМЗ.

Через 7 діб від початку моделювання ЗГГ статистично вірогідно ( $P < 0,05$ ) знижується вміст  $Ca^{+2}$ ,  $K^{+}$  і  $Na^{+}$  відповідно на 7,9%; 9,3%, 6,3% і 11,3%. Практично без змін, у порівнянні з попереднім терміном дослідження, залишається кількість Mg.

Відомо, що зміна електролітного складу в тканинах веде до зміни їх електричної збудливості [2,4,8], що чітко відображається на характері ЕНМГ в цей термін дослідження. Так, у порівнянні з нормою, амплітуда М-відповіді статистично вірогідно знижується, спостерігається зниження амплітуди і збільшення латентного періоду F-хвилі та її поліфазності, а зниження ШПІ складає 79,3% (див. табл.). Така ЕНМГ-характеристика вказує на активність процесів демієлінізації і свідчить про глибоку морфо-функціональну перебудову нервових провідників. Слід відмітити, що демієлінізація є характерною морфологічною ознакою при термічних ураженнях МНВ і призводить до судом різної тривалості [1,7,16].

На 14 добу експерименту у 60,9% МНВ структурні зміни поглиблюються. Спостерігається вакуолізація і сегментарна деструкція мієлінової оболонки (МО) з оголенням аксонів, порушується її дрібнокоміркова будова і тинкторіальні властивості. В окремих МНВ відбувається локальне руйнування аксонів, їх варикозні розширення, що на ультраструктурному рівні проявляється нерівномірною осміофільністю аксонів і накопиченням продуктів деградації МО. У претермінальних та термінальних відділах рухових аксонів спостерігаються варикозні розширення і фрагментація окремих претерміналей, на 40,0% зменшується периметр терміналей та на 73,3% – довжина синаптичного контакту, окремі НМЗ руйнуються. Виявляється розширення синаптичної щілини і вrostання в неї відростків кінцевих нейролемоцитів, зменшення кількості синаптичних пухирців в аксоплазмі терміналей, фрагментація пресинаптичної мембрани, дезінтеграція більшості складок постсинаптичної мембрани та їх часткове руйнування.

У цей час відбувається розрідження судинної сітки: на 24,6% зменшується діаметр внутрішньом'язових гемокапілярів, їх кількість зменшується до  $56,0 \pm 4,42$  на  $1 \text{ мм}^2$  поперечника м'язу, а розмір гемокапілярних петель збільшуються у розмірах до 70-160x45-65 мкм.

На 14 добу ЗГГ втрати  $Ca^{+2}$  і  $Mg^{+2}$  фіксуються відповідно на рівні 18,9% і 9,7% ( $P < 0,05$ ). Найбільшого зниження зазнають  $Na^{+}$  і  $K^{+}$  (різниця з показниками контролю складає відповідно 32,6% і 20,3%), що призводить до зменшення  $K^{+}/Na^{+}$  індексу на 14,6% ( $P < 0,05$ ) і чітко відображається на показниках ЕНМГ.

Аналіз амплітуди F-хвилі (див. табл.) показав, що вона знижується на 16,1% у порівнянні з нормою і розцінюється нами як ЕНМГ доказ деструкції НМЗ. При порівняльній оцінці латентності F-хвилі встановлено її збільшення на 28,5% у порівнянні з нормою

Показники	Термін, доба	Норма	Тварини з дегідратацією
ШПІ дист., м/с	3	54,2 ±2,83	37,6±2,71
	7		37,8±1,94
	14		39,3±1,55
	30		41,2±2,33
Hmax/Mmax, %	3	43,1 ±1,94	14,2±0,71
	7		21,3±0,66
	14		26,7±1,24
	30		32,4±2,52
A <sub>F</sub> , мкВ	3	599,1 ±35,62	238,5±16,71
	7		379,4±26,12
	14		389,2±25,66
	30		419,6±29,18
T <sub>F</sub> , мс	3	32,5 ±1,65	49,7±3,52
	7		46,2±2,89
	14		45,8±2,41
	30		41,5±2,67
ШПІ, прокс., м/с	3	51,4 ±4,33	36,2±1,94
	7		36,7±1,88
	14		39,9±1,59
	30		49,2±1,65
А дист. М-відповіді, мВ	3	5,9 ±1,27	1,8±0,22
	7		1,9±0,32
	14		2,5±0,33
	30		2,6±0,33

**Примітка:** ШПІ д – швидкість проведення імпульсу в дистальному сегменті аксона; A<sub>F</sub> – амплітуда F-хвилі; T<sub>F</sub> – латентність F-хвилі; ШПІ прокс. – швидкість проведення імпульсу в проксимальному сегменті аксона; \* – статистично вірогідні відмінності в порівнянні з початковими значеннями ( $P < 0,05$ ).

( $P < 0,05$ ), що також вказує на демієлінізацію нервових волокон.

МО у більшості МНВ розволокнена і має неоднорідне забарвлення, спостерігаються обширні ділянки демієлінізації НВ та накопичення в цитоплазмі нейролемоцитів  $\omega$ -гранул (рис. 1).

На гісто-ультраструктурному рівні спостерігається поєднання деструктивних та дегенеративних процесів у НМЗ. Виявляються ділянки оголених аксонів, аксоплазма яких набуває підвищеної електронної щільності, а цитоплазма нейролемоцитів містить фагосоми, наповнені деструктуризованим мієліном. Претермінальні та термінальні відділи рухових аксонів у цей термін незначно відрізняються від аналогічних структур попереднього терміну: вони є потовщеними, гіперімпрегнованими, варикозно розширеними і частково фрагментованими. У нервових терміналях зменшується периметр та довжина синаптичного контакту. Зменшується також кількість



**Рис. 1.** Ультраструктурна організація претермінальних мієлінових нервових волокон у жувальному м'язі у щура на 14 добу від початку моделювання загальної глибокої гіпотермії організму: 1 – м'язове волокно, 2 – периневрій, 3 – мієлінова оболонка, 4 – продукти розпаду МО. 36.: x 12 000.

активних зон і синаптичних пухирців. Останні концентруються поблизу пресинаптичної мембрани, а центральна частина терміналей містить велику кількість агрегованих нейрофіламентів. В субсинаптичній зоні нерідко зустрічаються кристалоподібні включення. В окремих нейролемоцитах спостерігається каріопікноз. Поряд з цим більшість мітохондрій пре- і субсинаптичної зони виявляють різні тинкторіальні властивості і мають просвітлений матрикс та дезінтегровані кристи.

Основною рисою кровоносного русла МВ на 14 добу досліджу є помітне збільшення діаметру просвіту приносної ланки ГМЦР, тому судинний рисунок м'язу дещо згущається. Проте, внаслідок перекалібровки мікрогемосудин із збільшенням кількості гемокапілярів дрібного діаметру, зростає розмір петель внутрішньом'язової мікросудинної сітки (до 110-230x55-80 мкм) і зменшується її сумарна ємкість (до 10780,0 мм<sup>3</sup>).

Такі зміни в ангіоархітектоніці досліджених м'язів призводять до зменшення кількості НМЗ, які припадають на 1 гемокапіляр та розташовуються в його «зоні васкуляризації». У багатьох мікросудинах, особливо венулярної ланки ГМЦР, спостерігається скопичення клітинних елементів крові за типом «еритроцитарних сладжів». На думку багатьох авторів [6, 11, 13, 15] тривалий венозний стаз спричиняє сповільнення метаболізму і швидкості виведення неутілізованих речовин та закислення середовища, що закономірно призводить до підвищення концентрації кінінів [5]. В свою чергу, вони викликають паралітичне розширення просвіту артеріол [10]. Внаслідок інактивації локальних ферментативних систем порушується транспорт метаболітів через судинну стінку, що підвищує чутливість клітин до дисбалансу макроелементів [3, 15].

На 30 добу ЗГГ вміст K<sup>+</sup> і Na<sup>+</sup> продовжує знижуватись, однак інтенсивність його менша, ніж у попередньому терміні і складає 12,6% і 14,2% відповідно (P<0,05). Це збільшує K<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> співвідношення на

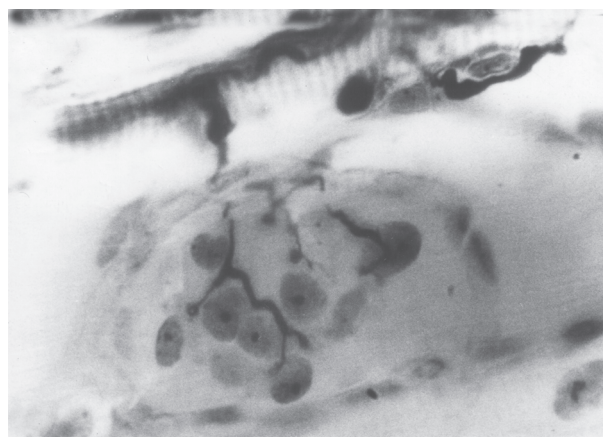
4,79% і, в порівнянні з контролем, цей індекс знижується тільки на 9,8% (P<0,05). Зниження вмісту Ca<sup>+2</sup>, Cl<sup>-</sup> і Mg<sup>+2</sup> становить відповідно 10,0%, 12,7% і 9,7% (P<0,05).

Залишаються вираженими ЕНМГ-зміни (див. табл.). Так, ШПІ, у порівнянні з нормою, є нижчою на 79,3%, амплітуда М-відповіді знижується у 2,3 рази (P<0,05). Крім того, спостерігається збільшення латентного періоду F-хвилі на 28,5%, зниження її амплітуди та поліфазність, що вказує на глибoku деструкцію значної частини НМЗ.

При цьому спостерігається активація периаксональних процесів: МО більшості МНВ має нерівномірне забарвлення і зазубрені контури. В цитоплазмі нейролемоцитів збільшується кількість продуктів деградації мієліну. У претермінальних та термінальних відділах рухових аксонів у цей термін деструктивні явища набувають різко вираженого характеру (рис. 2).

Поряд із цим виявляються частково чи повністю зруйновані НМЗ. ГМЦР досліджених м'язів у цей термін ще більше розріджується, хоча діаметр просвіту судин не зменшується, а навпаки розширюється, особливо артерій великого і середнього діаметру. Така морфологічна картина характерна при мікротромбуванні артеріальної ланки ГМЦР у післяхолодовому періоді [10, 11, 13].

Із-за цього продовжує зменшуватись кількість дрібних внутрішньом'язових гемокапілярів і збільшується відстань між ними, що супроводжується збільшенням площі «зон васкуляризації», розмірів мікросудинних петель і зменшенням сумарної ємкості мікросудин. В цілому така структурна перебудова ГМЦР м'язів свідчить про їх низькі адаптаційні можливості у пізні терміни після моделювання ЗГГ [16], що викликає необхідність продовження роботи у цьому напрямку та обґрунтовує перспективність подальших досліджень для пошуку протекторних механізмів з підвищення адаптаційного потенціалу скелетних м'язів у постхолодовому періоді.



**Рис. 2.** Гістоструктурна перебудова нервово-м'язового закінчення мімічного м'язу щура на 30 добу від початку моделювання ЗГГ. Метод: імпрегнація за Більшовським-Грос. 36.: ок. x 7, об. x 90.



## Висновки

1. Загальна глибока гіпотермія різного ступеня призводить до порушення біохімічного складу і дисбалансу основних електролітів у жувальному та м'язових м'язах, що супроводжується значними електронейрографічними змінами: на 79,3% знижується ШПІ, у 2,3 рази зменшується амплітуда М-відповіді, на 28,5% збільшується латентний періоду F-хвилі, спостерігається її поліфазність.

2. Протягом постхолодового періоду проходять фазні зміни внутрішньом'язового ГМЦР і структури МНВ з порушенням організації компонентів НМЗ. При цьому в динаміці постхолодового процесу спостерігаються реактивно-дистрофічні зміни з максимальною вираженістю на 14 добу досліду.

3. Комплексний аналіз вище описаних показників при ЗГГ дозволив нам узагальнити весь спектр морфофункціональних змін і виділити спільні характеристики, які лягли в основу періодизації процесів структурної перебудови залежно від терміну

спостереження: 1) первинно-компенсаторна стадія (до 3 доби) при якій структурним слідом адаптації є різкий спазм артеріальної ланки ГМЦР на тлі незначних деструктивних змін НМЗ та електролітної рівноваги, але вираженому порушенні провідності НВ і збудливості МВ; 2) стадія вторинно-гіпотрофічних реакцій (7-14 доба), яка проявляється деструктивними змінами НМЗ, МВ на тлі звуження судин ГМЦР, різкого зниження кількості мікроелементів у скелетному м'язі та ЕНМГ-змінами; 3) стадія виснаження (30 доба) з порушенням тонкої архітектури НМЗ, розширення просвіту всіх ланок ГМЦР, різким зниженням  $K^+/Na^+$  співвідношення, провідності НВ і збудливості МВ.

## Перспективи подальшого дослідження

Вимагає спеціального вивчення та поточення характеру структурно-функціонального сліду адаптації у взаємозв'язку із змінами біохімічного складу крові в різні терміни ЗГГ.

## Література

1. Афанасьев А.В. Диагностика парафункций жевательных мышц / А.В. Афанасьев, А.С. Щербаков // Институт стоматологии. – 2011. – Т. 4, № 53. – С. 84–85.
2. Бабакова Л.Л. Ультраструктурные изменения в скелетных мышцах и нервно-мышечных синапсах при полимиозите / Л.Л. Бабакова, О.М. Поздняков // Нервно-мышечные болезни. – 2012. – № 2. – С. 52–59.
3. 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.
4. Волков Е.М. Влияние блокады аксонного транспорта на токи концевой пластинки мышечных волокон лягушки / Е.М. Волков, Г.И. Полетаев // Нейрофизиология. – 1985. – Т.17. № 2. – С. 201–211.
5. Влияние далааргина на свободнорадикальные процессы в крови крыс при умеренной гипотермии / Л.Т. Таджибова, М.Д. Астаева, Ж.Г. Исмаилова [и др.] // Бюлл. эксперимент. биол. и мед. – 2010. – Т. 150, № 9. – С. 271–275.
6. Гайворонский И.В. Морфологические изменения гемомикроциркуляторного русла жевательного аппарата крысы при воздействии общей вибрации и на фоне фармакологической коррекции / И.В. Гайворонский, А.К. Иорданишвили, А.М. Ковалевский // Морфология. – 2013. – Т. 144, № 6. – С. 036–040.
7. Гайдарова Т.А. Анализ электромиографических исследований у больных с произвольным напряжением жевательных мышц / Т.А. Гайдарова // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). – 2003. – Т. 38, № 3. – С. 66–68.
8. Гехт Б.М. Нервно-мышечные болезни / Б.М. Гехт, Н.А. Ильина. – М.: Медицина, 1982. – 352 с.
9. Григорьева Т.Г. Холодовая травма. Отморожения / Т.Г. Григорьева // Межд. мед. журн. – 2001. – №2 – С. 42–48.
10. Даценко Г.В. Морфофункциональные изменения в организме в ответ на общую и локальную гипотермию / Г.В. Даценко, Е.Н. Шаповал // Вісн. морфології. – 2001. – №2. – С. 305–307.
11. Иванов К.П. Механизмы нарушения микроциркуляции в мозгу во время развития глубокой гипотермии / К.П. Иванов, Н.Н. Мельникова, Л.А. Петрова // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2006. – Т. 92, № 6. – С. 746–750.
12. Использование гипотермии в интенсивной терапии / I. Pagowska, I. Klimek, W. Krajewski [и др.] // Медицинский алфавит. – 2012. – Т. 1, № 4. – С. 68–69.
13. Казанская Г.М. Особенности ультраструктуры эндотелия микрососудов миокарда при воздействии различных способов искусственной гипотермии / Г.М. Казанская // Цитология. – 2006. – Т. 48, № 12. – С. 991–999.
14. Мищук Н.Е. Холодовая болезнь (гипотермия): Научный обзор. / Н.Е. Мищук // Медицина неотложных состояний. – 2006. – Т. 4, № 5. – С. 40–53.
15. Шаповалов К.Г. Изменения компонентов сосудистого тонуса и показателей микроциркуляции при отморожениях нижних конечностей / К.Г. Шаповалов, В.А. Сизоненко, Е.Н. Бурдинский // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. – 2008. – Т. 167, №3. – С. 67–68.
16. Шигеев В.Б. Холодовая смерть / В.Б. Шигеев, С.В. Шигеев, Е.М. Колударова. – М., 2004. – 182 с.
17. Шутка Б.В. Загальна глибока гіпотермія / Б.В. Шутка, О.В. Саган, У.М. Дутчак, А.С. Дмитренко, О.Я. Жураківська, В.М. Перцович, Л.Я. Шутка, А.Б. Гречин, О.В. Лазуркевич, О.Г. Попадинець. – Івано-Франківськ, 2006. – 300 с.
18. European convention for the protection of the vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasburg, 1986. – 52 p.

УДК 616–009.85:611.727.2

## ВПЛИВ МАКРОЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ НА СТРУКТУРУ ТА ЕЛЕКТРОФІЗИОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЖУВАЛЬНОГО І МІМІЧНИХ М'ЯЗІВ ЩУРА ПРИ ЗАГАЛЬНІЙ ГЛИБОКІЙ ГІПОТЕРМІЇ

Іваночко В. М., Потяк О. Ю., Шовкова Н. І., Тимчук Т. М.

**Резюме.** Мета роботи полягала у вивченні морфо-функціональних особливостей периферичного нервового апарату жувального та м'язових м'язів у зв'язку із змінами їх макроелементного складу у статевозрілих щурів-самців через 3, 7, 14 і 30 діб після моделювання загальної глибокої гіпотермії. Показано, що

при такій моделі зниження температури тіла викликає у щурів перебудову термінальних нервових волокон та їх нервово-м'язових закінчень, звуження (в перші 3 доби досліді) і розширення (після 7 доби досліді) внутрішньом'язових мікрогемосудин на фоні зміни електролітного складу жувального і мімічних м'язів, що є причиною гальмування проведення і зниження швидкості передачі нервового імпульсу по нервових волокнах та порушення збудливості м'язових волокон.

**Ключові слова:** гіпотермія, м'язові волокна, нервово-м'язове закінчення, макроелементи, електронейроміографія.

УДК 616–009.85:611.727.2

### **ВЛИЯНИЕ МАКРОЕЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА НА СТРУКТУРУ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЖЕВАЛЬНОЙ МЫШЦЫ КРЫСЫ ПРИ ОБЩЕЙ ГЛУБОКОЙ ГИПОТЕРМИИ**

**Иваночко В. М., Потяк О. Ю., Шовкова Н. И., Тымчук Т. Н.**

**Резюме.** Цель работы состояла в изучении морфо-функциональных особенностей периферического нервного аппарата жевательной и мимических мышц в связи с изменениями их макроэлементного состава у половозрелых крыс-самцов через 3, 7, 14 и 30 суток после моделирования общей глубокой гипотермии. Показано, что при такой модели снижения температуры тела вызывает у крыс перестройку терминальных нервных волокон и их нервно-мышечных окончаний, сужение (в первые 3 сут эксперимента) и расширение (после 7 сут эксперимента) внутримышечных микрогемососудов на фоне изменения электролитного состава жевательной и мимических мышц, что является причиной торможения проводимости и снижения скорости передачи нервного импульса по нервным волокнам, а также нарушения возбудимости мышечных волокон.

**Ключевые слова:** гипотермия, мышечные волокна, нервно-мышечные окончания, макроэлементы, электронейромиография.

UDC 616–009.85:611.727.2

### **INFLUENCE OF MACROELEMENTS COMPOSITION ON A STRUCTURE AND ELECTROFISIOLOGY DESCRIPTIONS OF MASSETER MUSCLE OF RAT AT A GENERAL DEEP HYPOTHERMIA**

**Ivanochko V. M., Potyak O. Yu., Shovkova N. I., Timchuk T. M.**

**Abstract.** The purpose of work consisted of study of morpho-functional features of peripheral nervous vehicle of masticatory and facial muscles in connection with the changes of its macroelement composition at rats-males in 3, 7, 14 and 30 days after the design of general deep hypothermia. It is shown that such type of supercooling of organism causes destruction of the nerve-muscle endings masticatory and facial muscles, alteration of intramuscular vessels on a background an macroelements disbalance, that is the reason of considerable violation of conductivity of nervous fibres, decline of speed of transmission of nervous impulse and violation of excitability of muscle fibres. 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.

After 14 day unsatisfactory results of postcooling traumatic treatment, lack of precise knowledge about restoration of structure and neuro-muscular apparatus after hypothermia traumatic axonopathia determine theoretical and practical importance of neurodystrophic characteristics of musculus masseter. Despite the fact that peripheral nervous system unlike central nervous system has large regenerative potential, restoration of functions after nerve injury could be disappointing. We have estimated that axonopathy induces gross anterograde changes in muscle tissue: secondary myolysis with vanishing of myofibers and organelles, accumulation of altered mitochondria in some muscle fibers, replacement of Z-discs. According to the morphological changes in muscle fibers are determined by characteristics of regenerating axons, presence and safety of neuro-muscular synapses. Considerable delay of renewal of transversal striped of muscular fibres 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 fibres, 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 fibres with evidence of apoptosis were seen. In such muscle fibres we can observe the dystrophic changes of sarcoplasm in a form of a large number of lipid and vacuolization of mitochondria, and also

## МОРФОЛОГІЯ

---

---

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 fibres in the presynaptic zone and plicas of postsynaptic zone in the area of sarcoplasmic lodge, with filling the space between them with collagen fibres and almost full absence of mitochondria in a postsynaptic muscle area.

Offered structurally-functional division into the macroelements disbalance and periods of processes at a general deep hypothermia depending on duration of post-cooling period of rehabilitation.

**Keywords:** hypothermia, muscle fibers, nerve-muscle ending, macroelements, electroneuromiography.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.*

**Стаття надійшла 06.03.2016 року**