

O.G. Popadynets, V.M. Pertsovyich, M.I. Gryshchuk, O.V. Boiko
B.V. Mykytsei

Reactive Alterations of Genito-Urinary System Organs in case of Cold Factor Influence

Summary. The results of complex study of urinary bladder wall, prostatic lobules and pro- and antioxidant systems morphofunctional condition immediately after the influence of cold, which was performed in the experiment in 21 mature male rats, weighing 160-180 g (7 ani-

mals – control group), were presented in this paper. The reactive-dystrophic changes and after biochemical data – activation of peroxidation were found in the studied structures.

Key words: urinary bladder, prostate, general deep hypothermia.

Надійшла 01.03.2013 року.

УДК. 616-071+616-092.9+616.742+591.88+616-001.18

Потяк О.Ю., Іваночко В.М.

Стан периферійного нервового апарату жувальних м'язів при загальній глибокій гіпотермії

Кафедра дитячої стоматології (зав. каф. - проф. Г.М.Мельничук)

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. каф. - проф. Ю.І.Попович)

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Резюме. В експерименті на лабораторних щурах моделювали загальну глибоку гіпотермію і досліджували гісто-ультраструктурні та гістохімічні зміни м'язових волокон і периферійного нервового апарату жувальних м'язів на 1, 3, 7, 14, 30 добу постгіпотермічного періоду. Встановлено, що постхолодові процеси проходять реактивно-дистрофічну, деструктивно-відновну і компенсаторно-адаптаційну фази, внаслідок чого відбуваються структурні зміни та перекалібровка внутрішньом'язових мієлінових нервових волокон. При цьому створюються вкрай несприятливі умови для їх функціонального відновлення за рахунок морфологічних змін МЦР, які спричиняють затримку регенераторних процесів, сповільнення процесів резорбції продуктів розпаду мієліну, паралітичну вазодилатацію та екстравазальний набряк.

Ключові слова: жувальні м'язи, нервово-м'язові закінчення, мікроциркуляторне русло, загальна глибока гіпотермія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Порушення периферійного нервового апарату жувальних м'язів при загальній гіпотермії, незважаючи на значні досягнення у вивченні етіо-патогенезу та лікування постхолодових міо-нейропатій, залишається однією з найбільш актуальних медичних проблем [3,4,9,10]. Незважаючи на це в науковій літературі [5] існує дискусія відносно морфологічних змін жувальних м'язів і порушення периферійного нервового апарату в різні періоди після впливу загальної глибокої гіпотермії (ЗГТ). Окремі дослідники не виявили якого-небудь пригнічуючого впливу гіпотермії на становлення морфології та функції жувальних м'язів у молодому віці [14,16], інші спостерігали порушення цих процесів лише в старечому віці [8]. При цьому автори одногласно відзначають особливе місце уражень нервово-м'язового апарату серед інших проявів даної патології [7,11].

У доступній науковій літературі даних про вплив загальної глибокої гіпотермії на структурно-функціональні властивості нервово-м'язового апарату жувальних м'язів ми не виявили. Поза увагою вчених залишилися також питання структурної перебудови нервово-провідникового апарату м'язових волокон різного фенотипу, залежно від тривалості реадaptaційного періоду [6].

Малочисельні публікації, які існують з цього питання, стали причиною, яка визначила актуальність цієї роботи.

Мета дослідження: вивчити структурно-функціональну перебудову нервово-м'язових закінчень жувальних м'язів та їх гемомікроциркуляторного русла після загальної глибокої гіпотермії.

Матеріал і методи дослідження

Згідно з «Правилами гуманного поводження з експериментальними тваринами» на дослідження забирали жувальний м'яз на 1,

3, 7, 14 і 30 доби після моделювання загальної глибокої гіпотермії за методикою Б.В. Шутки і співав. [1]. Для виявлення нервових волокон і нервово-м'язових закінчень використовували гістологічні методи дослідження (забарвлення гематоксилін-еозином за Ерліхом, за Ніслем, Кульчицьким, Масон та Ренсоном, пікрофуксин-фукселіном, імпрегнація азотнокислим сріблом за Більшовським-Грос і В.В.Купріяновим). Абсолютну кількість м'язових волокон підраховували на поперечних зрізах, зроблених в ділянці анатомічного поперечника м'яза і постановки хімічної реакції на виявлення сукцинатдегідрогенази за Нахласом [13].

Матеріал для електронно-мікроскопічного дослідження готували за загальноприйнятим способом. Для виявлення порушень проникливості судинної стінки використовували наночастинки золота (d=20 нм), які кон'югували з альбуміном плазми крові і у вигляді колоїдного розчину вводили в кровоносне русло [2].

Отримані дані гісто-ультраструктурного дослідження обробляли методом непараметричної статистики за допомогою програми «Statistika-5».

Результати дослідження та їх обговорення

У щурів експериментальної групи на 1 добу постгіпотермічного періоду в нервово-провідниковому апараті жувальних м'язів відзначається значна перебудова морфометричних показників (табл. 1).

Внаслідок перекалібровки мікросудин на 36,4% зменшується загальна їх кількість при одночасному зменшенні діаметра артеріол і венул відповідно на 40,8% та 18,0% (p<0,05). При цьому на 38,1% збільшується площа зони васкуляризації одним гемокапіляром і на 10,2% зменшується індекс кровопостачання, що, на думку багатьох авторів [6, 9], свідчить про погіршення метаболічних умов в оточуючих тканинах.

При електронно-мікроскопічному дослідженні в цей термін спостерігається збільшення щільності цитоплазми ендотеліоцитів мікросудин, зниження осміофільності матриксу мітохондрій і зменшення висоти крист.

На третю добу постгіпотермічного періоду в жувальних м'язах кількість мікросудин знижена на 31,9%(p<0,05). При цьому зберігається виражений спазм артеріальної та венозної частини МЦР, про що свідчить зменшення діаметру їх просвіту (співвідношення діаметру артеріол до діаметру венул на 49,7% менший, ніж в КГ). Порівняно з попереднім терміном, площа зон васкуляризації та індекс кровопостачання майже не змінюється (табл. 1).

На ультраструктурному рівні ЗГТ викликає незначне розширення цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки, просвітлення матриксу та дезорієнтацію крист мітохондрій, збільшення кількості маргінальних складок і мікропіноцитозних пухирців в цитоплазмі ендотеліоцитів. Така струк-

Таблиця 1. Морфометричні показники внутрішньом'язового ГМЦР щурів контрольної та експериментальної групи, залежно від терміну постхолодового періоду ($Mx \pm m$; $n=60$)

Показник	Група		Термін, доба	КГ
	ЕГ			
Абсолютна кількість внутрішньом'язових кровоносних судин	КГ			106,5±4,3
	ЕГ		1	67,4±3,4
			3	72,5±3,6
			7	120,9±7,1
			15	119,0±7,8
		30	110,2±2,3	
Середній діаметр артеріол / венул, мкм	КГ			20,6±4,5 / 28,3±5,2
	ЕГ		1	12,2±0,4 / 23,2±0,5
			3	12,8±0,5 / 24,1±1,2
			7	29,1±1,4 / 52,9±1,8
			15	26,1±1,6 / 46,8±1,8
		30	21,2±1,7 / 38,2±1,6	
Площа "зони васкуляризації", мкм ²	КГ			6100,0±20,2
	ЕГ		1	9850,0±40,3
			3	9800,3±40,1
			7	4206,2±60,2
			15	5703,0±36,4
		30	5950,0±30,8	
Індекс кровопостачання, у.о	КГ			1,27±0,02
	ЕГ		1	1,14±0,02
			3	1,15±0,02
			7	1,20±0,02
			15	1,20±0,01
		30	1,24±0,02	

турна перебудова є ознакою напруженості транспортних процесів і свідчить про розвиток гіпоксії [11, 12], яка є раннім проявом гіпотермії в різних тканинах [15].

Про розвиток гіпоксії в жувальних м'язах свідчить той факт, що через 3 доби після початку моделювання ЗГГ у внутрішньом'язових нервових волокнах частково розволонюється мієлінова оболонка (МО), спостерігається незначний набряк аксоплазми, на який вказує збільшення показників індексу g до $0,64 \pm 0,02$ (в КГ – $0,48 \pm 0,02$).

Через 7 діб після впливу ЗГГ поряд із різким збільшенням діаметру мікросудин і співвідношення діаметру просвіту артеріол та венул (див. табл. 1) спостерігається розширення міжклеточних щілин, що, на думку окремих авторів, є причиною екстравазального набряку [9, 12]. Про створення таких умов свідчить масовий вихід трасера через стінку мікросудин в оточуючий простір.

В цей термін відбуваються периаксональні зміни у вигляді брилоподібного розпаду мієліну та дегенеративних змін окремих нейролемоцитів без фрагментації аксонів. Показник індексу g збільшується до $0,68 \pm 0,02$ ($p < 0,05$). Про вазогенний характер набряку мієлінової оболонки свідчить підвищена кількість маркера у позасудинному просторі.

На 14 добу характерними ознаками ушкодження МНВ є дисхромія, набряк і фрагментація МО, зниження осміофільності аксоплазми, що супроводжуються класичними ознаками затримки аксонного транспорту [9]. Ці явища ведуть до збільшення показника індексу g до $0,76 \pm 0,02$, що в середньому на 59,6% перевищує такий показник щурів КГ. У внутрішньом'язовому ГМЦР спостерігається незначне збільшення діаметру артеріол на тлі вираженої дилатації венул (див. табл. 1) і підвищення кількості трансендотеліальних каналів зі значним вмістом колоїдних частинок в окремих везикулах, яка є причиною перикапілярного набряку.

Через 30 діб після холодової впливу патоморфологічні зміни у провідниковому і судинному компонентах жувальних м'язів зменшуються. Поряд з цим, в окремих МНВ спостерігаються периаксональні зміни з ознаками затримки утилізації продуктів розпаду мієліну (різке витончення і дисхромія мієліну, наявність мієлінових брилок та зерен в цитоплазмі нейролемоцитів). При цьому показник індексу g знижується до $0,70 \pm 0,03$ ($p < 0,05$).

Діаметр внутрішньом'язових артеріальних судин посту-

пово збільшується, але для переважної більшості судин венозної ланки характерні явища постхолодової паралітичної вазодилатації (нерівномірні контури, розширення міжклеточних стиків, збільшення кількості піноцитозних міхурців з колоїдними частинками на базальній поверхні ендотеліоцитів тощо).

Базуючись на встановлені нами дані про структурну перебудову внутрішньом'язових нервових волокон при експериментальній ЗГГ можна стверджувати, що постхолодові процеси проходять реактивно-дистрофічну, деструктивно-відновну і компенсаторно-адаптаційну фази.

У першій фазі (1-3 доба) характерною особливістю постхолодової реакції є порушення морфо-функціонального стану МНВ з повільними темпами деструкції мієліну, тотальним звуженням всіх ланок МЦР і збільшенням площі зон васкуляризації гемокапілярів.

У другій фазі (7-14 доба) деструктивні зміни МНВ проходять в умовах структурно-функціональної перебудови системи мікроциркуляції крові. Вона полягає в поступовій демієлінізації близько третини МНВ і компенсаторній реакції венулярної ланки МЦР, яка направлена, перш за все, на збереження достатнього рівня обмінних процесів шляхом активації редукованого кровотоку.

Третя фаза розвивається після 30 доби експерименту і характеризується гіпертрофією нейролемоцитів і поступовою ремієлінізацією МНВ з неповним відновленням внутрішньом'язової ангіоархітекτονіки, явищами залишкового розширення венул, підвищеною кількістю маркера судинної проникливості в міжклеточному просторі, що обумовлює довготривале існування субкритичного перикапілярного набряку, який може бути морфологічним субстратом розвитку постхолодових міо-нейропатій [9, 14, 16].

Висновок

При експериментальній загальній глибокій гіпотермії відбуваються структурні зміни та перекалібровка МНВ і створюються вкрай несприятливі умови для їх функціонального відновлення за рахунок морфо-функціональних змін МЦР, затримки регенераторних процесів, сповільнення процесів резорбції продуктів розпаду мієліну, паралітичної вазодилатації та екстравазального набряку.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні структурної перебудови синаптоархітектоніки м'язових волокон жувальних м'язів при загальній глибокій гіпотермії.

Література

1. А.с. 2003065678 Спосіб моделювання загальної глибокої гіпотермії в експерименті / Б.В. Шутка, О.Я. Жураківська, О.Г. Попадинець. Дата реєстрації 12.08.2003.
2. А.с. № 51/2149 Спосіб приготування розчину колоїдного золота для визначення проникливості судинної стінки методом електронної мікроскопії / С.Л. Попель. Дата реєстрації 20.09.1993.
3. Данилов Р. К. Гистогенетические основы нервно-мышечных взаимоотношений / Р. К. Данилов. – СПб., 1996. – 152 с.
4. Дармаев Б.В. Изменение функции жевания при синдроме дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / Б.В. Дармаев, Ю.Л. Писаревский // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). – 2006. – Т. 64, № 6. – С. 56–58.
5. Карабеков Р.Г. Оценка нейромышечной координации жевательной мускулатуры при протезировании пациентов с полным отсутствием зубов и асимметричным расположением головок височно-нижнечелюстных суставов / Р.Г. Карабеков, А.К. Цаллагов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 5. – С. 70–73.
6. Мингазова Л.Р. Мышечный фактор и эстетическая коррекция нижней половины лица / Л.Р. Мингазова, О.Р. Орлова // Вестник эстетической медицины. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 74–78.
7. Одинцова И.А. Дифференцировка мышечных волокон в ходе формирования нервно-мышечных взаимоотношений / И.А. Одинцова, Д.Р. Слущкая, М.Н. Чепурненко // Морфология. – 2008. – Т.

133, № 2. – С. 98–99.

8. Оральная стереогнозия и способность к тонкой координации жевательной мускулатуры у пациентов пожилого и старческого возраста / И.Ю. Баркан, И.В. Струев, Усов Г.М. [и др.] // Стоматология для всех. – 2009. – № 4. – С. 42–44.

9. Попель С.Л. Морфо-функциональні особливості дегенерації периферичних нервів при холодовій травмі / С.Л. Попель, В.А. Левицький // Гістологія та емріогенез периферичної нервової системи: Мат-ли наук. конф. присвяченої 100-річчю М.І. Забіна. – Київ, 2004. – С. 55–56.

10. Попель С.Л. Структурні основи пластичних властивостей м'язової тканини / С.Л. Попель, Б.М. Мицкан // “Олімпійський спорт і спорт для всіх. Проблеми здоров'я, рекреації, спортивної медицини і реабілітації”: Матеріали IV міжнародного наукового конгресу – 17 травня. – Київ, 2000. – С. 88.

11. Ткаченко В.П. Нервово-м'язова система денервованого скелетного м'яза при гіпоксії / В.П. Ткаченко, В.В. Колдунов, Г.А. Клопоцький // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2009. – № 2. – С. 140–141.

12. Ультраструктурная организация капилляров в разных отделах сердца собак при искусственной иммерсионной гипотермии / Г.М. Казанская, Л.М., Непомнящих Е.Л., Лушникова [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2009. – Т. 147, № 2. – С. 211–216.

13. Шамшурина И.В. Гистохимическое определение типов мышечных волокон по активности СДГ / И.В. Шамшурина // IV междузубовская конференция молодых ученых и студентов: Мат. конф. – Ижевск, 2004 (а). – С. 74–76.

14. Frizzled receptors in neurons: From growth cones to the synapse / L. Varela-Nallar, V.T. Ramirez, C. Gonzalez-Billault [et al.] // Cytoskeleton. – 2012. – V. 69, № 7. – P. 528–534.

15. Knyazevych-Chorna T. The morphological changes of hemomicrocirculatory channel of adrenal glands after the action of the cold factor / T. Knyazevych-Chorna, Y. Savchyn, M. Hryshuk // Вісник морфології. – 2012. – № 1. – С. 19–21.

16. Lack of desmin results in abortive muscle regeneration and modifications in synaptic structure / O. Agbulut, Z. Li, S. Rýgíř [et al.] // Cell Motility and the Cytoskeleton. – 2011. – V 59, № 2 – P. 51–66.

Потяк О.Ю., Иваночко В.М.

Состояние периферического нервного аппарата жевательных мышц при общей глубокой гипотермии

Резюме. В эксперименте на лабораторных крысах моделировали общую глубокую гипотермию и исследовали гисто-ультраструктурные и гистохимические изменения мышечных волокон и периферического нервного аппарата жевательных мышц на 1, 3, 7, 14, и 30 день адаптационного периода. Установлено, что постхолодовые процессы проходят реактивно-дистрофичную, деструктивно-восстановительную и компенсаторно-адаптационную фазы в результате чего происходят структурные изменения та перекалировка внутримышечных миелиновых нервных волокон. При этом создаются крайне неблагоприятные условия для их функционального восстановления за счет морфологических изменений микроциркуляторного русла, которые ведут к задержке регенераторных процессов, замедлению процессов резорбции продуктов распада миелина, паралитической вазодилатации и экстравазального отека.

Ключевые слова: жевательные мышцы, нервно-мышечные окончания, микроциркуляторное русло, общая глубокая гипотермия.

O.Y. Potyak, V.M. Ivanochko

State of the Peripheral Proprioceptor of Masticatory Muscles in Case of General Deep Hypothermia

Summary. General deep hypothermia was simulated on laboratory rats. Histo-ultrastructural and histochemical changes of muscular fibres and peripheral proprioceptor of masticatory muscles were studied on 1, 3, 7, 14 and 30 day after general deep hypothermia. It was found that postcooling processes pass through reactively-dystrophic, destructively-restorative and compensatory-adaptive phases as a result of which the structural changes of intramuscular myelin nerve fibres occur. It creates extremely unfavorable conditions for their functional recovery at the expense of morphological changes of MMC, what leads to regenerative process delays, slowing the process of resorption of myelin degradation process, paralytic vasodilatation and extravasal edema.

Kew words: masticatory muscles, muscle nerve ending, microcirculatory channel, general deep hypothermia.

Надійшла 01.03.2013 року.

УДК 615.849.19+616.833+616-071

Рохкінд Шімон

Лазеротерапія при ушкодженні периферійного нерва: від фундаментальної науки до клінічних досліджень

Директор відділу реконструкції периферійного нерва, факультет нейрохірургії, Тель-Авівський медичний центр Сураскі, Ізраїль

Світлій пам'яті мого вчителя Ю.П. МЕЛЬМАНА,
професора анатомії Івано-Франківського медичного університету, Україна

Резюме. У науковій роботі показано, що лазерне фотолікування пришвидшує і поліпшує ріст аксонів і регенерацію після ушкодження, а також сприяє реконструкції периферійного нерва. Пілотні клінічні та експериментальні дослідження на тваринах свідчать про стимуляційний вплив лазерної фототерапії на регенерацію периферійного нерва і це дозволяє стверджувати, що настав час для більш обширних клінічних випробувань.

Ключові слова: периферійний нерв, лазерна фототерапія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Посттравматичне відновлення нерва залишається актуальною проблемою нейрохірургії. Велику увагу привертає лазерна терапія, яка використовується з метою підвищення регенерації серйозних ушкоджень периферійних нервів та відновлення або ж тимчасового запобігання м'язовій атрофії.

Мета: узагальнення нашого досвіду і роботи в даній га-