

Евтушенко І.Я.

Возрастная характеристика линейных размеров почечных чашечек человека зрелого и пожилого возрастов

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина, kaf.ohhta@mail.ru

Резюме. В данном исследовании были изучены линейные размеры почечных чашечек человека зрелого и пожилого возрастов, представлена их возрастная характеристика. Материалом для исследования являлись 175 коррозийных препаратов чашечно-лоханочного комплекса; 2) статистическая обработка полученных данных. В результате проведенного исследования установлено, что диаметр свода почечной чашки достоверно изменяется с возрастом только для нижней чашки. Ширина шейки почечной чашки является постоянной величиной во всех возрастных группах. Кроме того, было установлено, что линейные размеры почечных чашечек не коррелируют с полом в отличие от их количества, которое характеризуется коэффициентом количественной анатомической гетерогенности. Меньшее количество чашек встречается вдвое чаще у мужчин, чем у женщин. Полученные результаты могут быть применены в урологической клинике при проведении нефроурологических операций (дистанционная ударно-волновая литотрипсия, чрескожная нефролитолапаксия чрескожная пункция и др.). Перспективным направлением является применение предложенной морфофункциональной классификации почечных чашек для количественного подхода к диагностике нормы и патологии чашечно-лоханочного комплекса, при применении в ультразвуковой, ядерно-магнитно-резонансной диагностике, компьютерной томографии.

Ключевые слова: почка, чашечно-лоханочный комплекс, почечная чашка.

Yevtushenko I.Ya.

Age Characteristics of Linear Dimensions of the Renal Calyx in Adults and Elderly People

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine, kaf.ohhta@mail.ru

Abstract. In present study we have examined linear dimensions of renal calyx in mature and elderly people and provided their age characteristics. Material for study included 175 corrosive preparations of pyelocaliceal complexes of kidneys of mature and elderly. The aim was to study the diversity of morphometric parameters of renal calyces in mature and elderly. In this study we used the following methods: 1) the production of corrosive preparations of pyelocaliceal complexes; 2) statistical analysis of the data. As a result we found that the diameter of the arch renal calyx varies significantly with age only for the lower calyx. The width of the cervix of renal calyx is constant across all age groups. Furthermore, it was found that the linear dimensions of the renal calyces do not correlate with gender, unlike their quantity which is characterized by ratio of quantitative anatomical heterogeneity. Smaller amount of calyces occurs twice as often in men than in women. The results can be used in urological clinic during nephrourologic operations (distant shock-wave lithotripsy, percutaneous nephrolitholapaxy, percutaneous puncture etc.). Promising direction is the use of proposed classification of renal morphological and functional calyces for quantitative approach to the diagnosis of norm and pathology of pyelocaliceal complex in use of ultrasonic, nuclear magnetic resonance diagnostics, computed tomography.

Key words: kidney, pyelocaliceal complex, calyx.

Надійшла 22.06.2015 року.

УДК 616–009.85:611.727.2

Іваночко В.М., Потяк О.Ю.

Особливості нейродистрофічних змін жувального м'язу після загальної глибокої гіпотермії

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Предметом даного дослідження є вплив загальної глибокої гіпотермії на структуру жувального м'язу у ранні терміни відновного періоду. Метою було порівняти результати гістологічних і електронномікроскопічних показників при холодовій міопатії жувального м'язу щура. Для світлової та електронної мікроскопії матеріал готувався за стандартними методиками. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилином та еозином, напівтонкі епон-аралдітові - за методом Ніссля, а ультратонкі контрастували цитратом свинцю по Рейнольдсу і ураніацетатом. Виявлено, що холодова травма нервів викликає грубі деструктивні зміни в нервовій тканині у вигляді ділянок вторинного міюлізу із зникненням міофібрил та органел, скупчення в окремих м'язових волокнах змінених мітохондрій і заміщення ними в окремих випадках Z-дисків. Морфологічні зміни, що встановлені у жувальному м'язі, свідчать про низький регенераторний потенціал пошкоджених нервово-м'язових закінчень, а нейродистрофічні зміни м'язових волокон залежать від патерну регенерації пошкоджених аксонів, наявності і збереженні нервово-м'язових синапсів.

Ключові слова: гіпотермія, міонейропатія, аксонопатія, світлова, електронна мікроскопія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Серед населення, яке працює в несприятливих еколого-географічних умовах холодного клімату ураження периферичної нервової системи (ПНС) складають 4,4-11,8% від основної частки захворюваності [2, 4, 7]. Це, зокрема, пов'язано з тим, що захворювання і холодова травма ПНС складають 48,0% в структурі нервових хвороб; їм належить третє місце (5,8%) після грипу і побутового травматизму в загальній структурі захворюваності населення, а серед хронічних

захворювань людини вони займають перше місце [11, 16]. Причому розповсюдженість холодкових нейропатій у військовий час складає від 15,0 до 100,0% серед загального травматизму [1, 5]. Пошкодження нервів жувальних м'язів займає особливе місце серед травм периферичних нервів як обличчя, так і ПНС в цілому, і складають 3,0-6,0% від всіх пошкоджень ПНС [5, 10, 12, 14]. Безсумнівне соціально-економічне значення цієї проблеми, оскільки страждають особи працездатного віку, а інвалідизація їх досягає 81,0%; у зв'язку з цим проблема лікування хворих з пошкодженнями периферичних нервів жувальних м'язів (ЖМ) після загальної глибокої гіпотермії (ЗГГ) має не тільки медичне, але й важливе соціальне значення [1, 2, 8, 16]. Не дивлячись на розширення арсеналу лікарських засобів, вдосконалення мікрохірургічної техніки, методів стимуляційного лікування, можливості терапевтичної і хірургічної корекції постхолодових нейропатій залишаються достатньо скромними. Прикладні задачі цієї проблеми не можуть бути вирішені без фундаментальних морфологічних досліджень механізмів розвитку патологічних і відновних (регенерації) процесів при холодкових травмах нервів, причому інновації в медичних технологіях останнього десятиліття зробили можливим їх проведення [7, 15]. В даний час відомо, що при постхолодовій міопатії ініціюється антеро- і ретроградна дегенерація аксонів, а також розвиток постхолодових деструктивних змін в м'язах [5, 8, 9]. Виявлення ділянок вторинного міюлізу різної локалізації із зникненням міофібрил та органел, скупчення в окремих ділянках великої кількості змінених міто-

хондрій і заміщення ними в окремих випадках Z-дисків свідчить про постхолодову міопатію і мітохондріопатію, що протікає в рамках нейродистрофічного процесу [3, 10–12]. Проте особливості розвитку постхолодових дегенеративних процесів в ЖМ недостатньо досліджені в експериментальних умовах.

Мета дослідження. Зіставлення гістологічних і електронномікроскопічних показників при холодовій міопатії жувального м'яза щура.

Матеріал і методи дослідження

Матеріал для гісто-ультраструктурного дослідження готувався за стандартними методиками [8, 9]. Гістологічні зрізи для світлової мікроскопії фарбували гематоксиліном та еозином. Напівтонкі епон-аралдітові зрізи м'яза товщиною до 1 мкм фарбували за методом Нісля для світлової мікроскопії. Ультратонкі зрізи з тієї ж ділянки біоптату завтовшки 300–500 нм контрастували цитратом свинцю по Рейнольдсу та уранілацетатом і вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К" (Україна).

Результати дослідження

При світловій мікроскопії у ЖМ на фоні м'язових волокон (МВ) звичайного розміру зустрічалися групи волокон з різко вираженою атрофією, скупченням ядер і скудною саркоплазмою. У ряді волокон знайдені явища дистрофії: відсутня поперечна покреслена, має місце подовжнє розшарування частини волокон. При електронномікроскопічному дослідженні ЖМ зустрічалися як ділянки з підлягаючими зберіганню міофібрилами і типовою структурою органодів, включаючи нормальну покреслену, так і ділянки міолізу різних розмірів та вираженості порушень. У одних випадках – це невеликі ділянки в межах одного пучка міофібрил між двома Z-дисками, але частіше – обширні ділянки, які розташовані як всередині міоцитів, так і поблизу сарколеми (рис. 1). У ділянках міолізу розташовувалися розширені каналці саркоплазматичної сітки (СПС), іноді з скупченнями грубих гранул всередині, які є зміненним глікогеном. Там же, як правило, знаходилися невеликі, вакуолізовані внаслідок втрати матриксу і крист, мітохондрії, що іноді містять скупчення грубо гранулярного матеріалу, який є, швидше за все, залишками зруйнованих крист і матриксу. Крім того, в розширених каналцях СПС і в зруйнованих мітохондріях великого розміру зустрічалися ламелярні структури, а вакуолізовані мітохондрії нерідко утворювали щільні контакти із слабо осмофільними включеннями, що є ліпідними залишками.

У МВ було також багато дрібних щільних мітохондрій, які іноді знаходилися на місці зруйнованих Z-дисків, а іноді

утворювали масивні скупчення під сарколемою і поблизу ядер. В останньому випадку, особливо поблизу ядер із змінами по типу апоптозу, спостерігалися скупчення вакуолізованих мітохондрій. Поблизу сарколеми нерідко зустрічалися ліпофусцинові включення різних розмірів. Всередині деяких ділянок міолізу знаходилися обширні скупчення гранул глікогену звичайних розмірів. Ядра МВ розташовані найчастіше типово, тобто під сарколемою, але відрізняються вираженим поліморфізмом. Так, більшість ядер мала різну кількість інвагінацій каріолеми, типову структуру хроматину в каріоплазмі і часто – вакуолізовані великі ядраця. Проте зустрічалися ядра із змінами по типу апоптозу, що мають нетипово глибокі вип'ячування каріолеми і характерні для апоптозу зміни упаковки хроматину. В сателітоцитах виявлялися великі фаголізосоми. В ендомізії виявляється ділянки локального набряку, а судини мікроциркуляторного русла, як правило, мають звужений просвіт (рис. 2 а) або заповнені еритроцитарними сладжами (рис. 2 б).

Рідше зустрічалися ділянки з розщепленням міофібрил і ділянки з абсолютно відсутньою поперечною смугастістю. Нервово-м'язові синапси переважно мали порушення в пре- і в постсинаптичній мембранах. Складки пресинаптичної мембрани, як правило, були заповнені пухким колагеном, а нервові закінчення, що підходять до МВ, майже завжди відсутні.

У постсинаптичній (м'язовій) мембрані сильно варіювало число мітохондрій та їх локалізація. Самі мітохондрії мали невеликі розміри і майже невиразну внутрішню структуру. Знайдені ультраструктурні порушення свідчать про те,

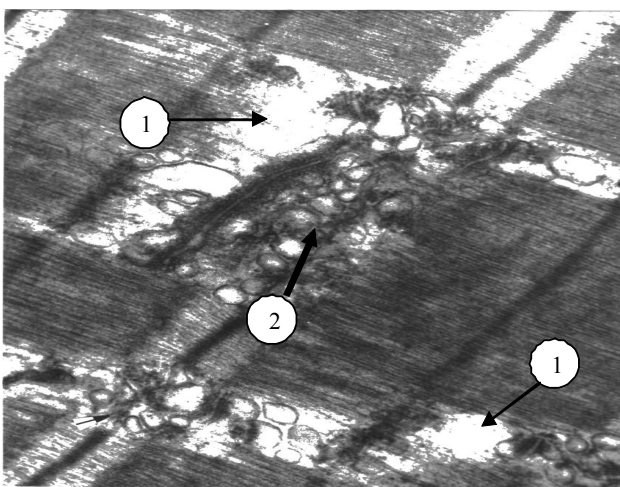
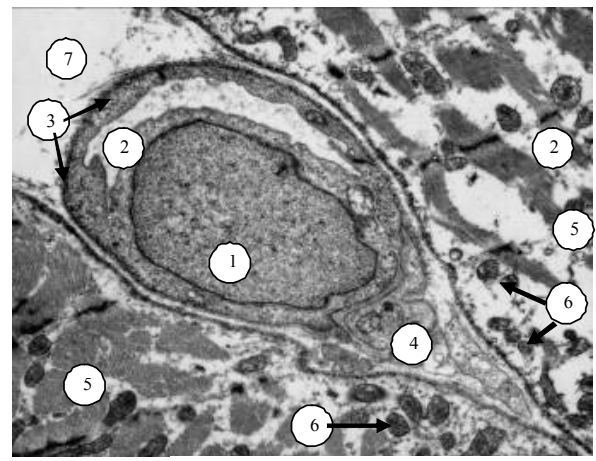
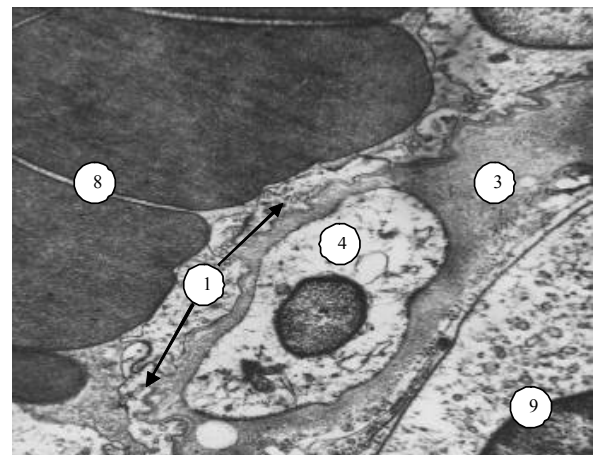


Рис. 1. Ультраструктура жувального м'яза після загальної глибокої гіпотермії: 1 – ділянки міолізу всередині м'яза, 2 – замість Z-дисків розташовуються вакуолізовані дрібні мітохондрії. 36.: 12500



а



б

Рис. 2. Ультраструктурна організація окремих складових елементів жувального м'яза після ЗГГ: 1 – ендотеліоцит, 2 – просвіт гемокапіляра, 3 – базальна мембрана, 4 – перицит, 5 – міофібрили, 6 – мітохондрія, 7 – ендомізій, 8 – еритроцит, 9 – сателітоцит. 36.: x 8000

що пошкодження ЖМ по типу постхолодової аксонопатії приводить не тільки до атрофії і міолізу денервованих МВ, але й до вторинної дисметаболическої міопатії і мітохондріопатії в поряд розташованих МВ.

Обговорення

Встановлено, що в основі моторного дефіциту, що виникає при постхолодовій нейроміопатії, лежить нейродистрофічний процес, який є основним компонентом денерваційного синдрому з деаферентацією і міопатією в зоні іннервації. Основним проявом денерваційного синдрому в ЖМ є десрукція кінцевої пластинки, де зосереджений холінергічний апарат, з подальшою появою нових ацетилхолінових рецепторів на всьому протязі МВ. У подальшому при неефективній реінервації розвивається атрофія, некроз і міоліз МВ. Нейродистрофічний процес обумовлений: по-перше - "патологічною бездіяльністю" МВ, по-друге - припиненням надходження у МВ трофічних чинників, що транспортуються в терміналь аксоплазматичним транспортом. Причому, чим далі від м'яза спостерігається аксонопатія, тим більше трофогенів зберігається в дистальному відрізку аксона, отже, пізніше настає денерваційний синдром [3, 5, 11]. Через 14 днів після ЗГГ включається програма реінервації, в основі якої лежить термінальний і колатеральний спраунгінг. При цьому спазм в мікросудинах змінюється на паралітичну вазодилатацію [4, 6, 15]

Саме тому Б.М. Гехт з співав. [3] розробили концепцію денерваційно-реінерваційного процесу, що включає 5 стадій його розвитку. Головним проявом даного процесу є трансформація рухових одиниць від дрібних до гігантських (розвиток реінерваційного процесу супроводжується підвищенням тривалості потенціалу дії рухових одиниць). Враховуючи значущість нейродистрофії в перебігу денерваційно-реінерваційних процесів, слід удосконалити комплексну терапію постраждалих з травмами сплетення в частині посилення метаболічного компоненту [10].

Висновки

Вивчення динаміки змін деяких показників стану м'язової тканини на мікроскопічному і субмікроскопічному рівнях при гіпотермії, а також аналіз морфологічної перебудови гемокапілярів жувального м'яза свідчать про наявність декількох етапів цього процесу. Перший етап відповідає реактивним зрушенням через нейродистрофічні зміни і різкий спазм та утворення еритроцитарних складів у кровоносних судинах. На другому етапі (7-14 днів після ЗГГ) відбувається виражена вазодилатація з спраунгінгом аксонів. Після 15 доби починається третій етап, який відповідає адаптаційній перебудові нервово-м'язового апарату жувального м'яза.

Перспективи подальших досліджень

Виявлення в клінічних умовах чинника (або чинників), модулюючих регенерацію аксонів при постхолодових міопатіях, може поліпшити перспективу медикаментозного впливу на відновлення функції м'язів після денервації.

Література

1. Авакян А.Р. Действие кратковременного глубокого локального охлаждения / А. Р. Авакян, И. Л. Бровкина, А. И. Лазарев // Патолог. физиология и эксперим. терапия. – 2003. – № 2. – С. 13–15.
2. Вихриев Б.С. Местные поражения холодом / Б.С. Вихриев, С.Х. Кичемасов, Ю.Р. Скворцов. – Л., 1991. – 289 с.
3. Гехт Б.М. Механизмы компенсаторной реиннервации при повреждениях аксонов периферических нервов (обзор) / Б.М. Гехт, С.С. Никитина // Журн. невропат. и псих. им. С.С. Корсакова. – 1986. – Т. 86, № 2. – С. 294–300.

4. Дашенко Г.В. Морфофункциональные изменения в организме в ответ на общую и локальную гипотермию / Г.В. Дашенко, Е.Н. Шаповал // Вісн. морфології. – 2001. – № 2. – С. 305–307.

5. Живолупов С.А. Современные представления о регенерации нервных волокон при поражениях периферической нервной системы / С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов, И.Н. Самарцев [и др.] // Вестник военно-медицинской академии. – 2013. – Т. 43, № 3. – С. 190–198.

6. Константинова Н.А. Возможные причины температурозависимых нарушений регионарного кровообращения при криоглобулинемии / Н.А. Константинова, Н.А. Матвеева, И.В. Сирко [и др.] // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 4. – С. 11–13.

7. Мишук Н.Е. Холодовая болезнь (гипотермия): Научный обзор. / Н.Е. Мишук // Медицина неотложных состояний. – 2006. – Т. 4, № 5. – С. 40–53.

8. Меркулов Г.А. Курс патологогистологической техники / Г.А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 424 с.

9. Миронов А.А. Методы электронной микроскопии в биологии и медицине / А.А. Миронов, Я.Ю. Комиссарчик, В.А. Миронов. – СПб.: Наука, 1995. – 400 с.

10. Непомнящих Л.М. Морфогенез метаболитических поврежденных жевательных мышц: стратегия ограничения повреждения / Л.М. Непомнящих, М.А. Бакарев // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2009. – № 7. – С. 13–19.

11. Одинак М.М. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта) / М.М. Одинак, С.А. Живолупов. – СПб.: СпецЛит, 2009. – 367 с.

12. Попель С.Л. Морфо-функциональные особенности дегенерации периферических нервов при холодовой травме / С.Л. Попель, В.А. Левицкий // Гістологія та ембріогенез периферичної нервової системи: Мат-ли наук. конф. присвяченої 100-річчю з дня народження М.І. Зазибіна. – Київ, 2004. – С. 55–56.

13. Шовкова Н.І. Порушення моторної іннервації мімічних м'язів кролів в умовах експериментальної холодової нейропатії лицевого нерва / Н.І. Шовкова // Галицький лікарський вісник: наук.-практ. часопис. – 2007. – № 2. – С. 83–85.

14. Anguera I. Giant J waves in hypothermia / I. Anguera, V. Valls // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 1627.

15. Mustafa S. Cooling is a potent vasodilator of deep vessels in the rat / S. Mustafa, O. Thulesius // J. Physiol. – 2002. – Vol. 545, № 3. – P. 975–986.

16. Rowlands S. The epidemiology and treatment Cold of disease in the UK / S. Rowlands, R. Hooper, R. Hughes // European Journal of Neurology. – 2002. – Vol. 9, № 1. – P. 63–67.

Ivanochko V.M., Potiak O.Yu.

Peculiarities of Neuro-Dystrophic Changes in Masticatory Muscle After General Severe Hypothermia

Ivano-Frankivsk National Medical University

Abstract. The task of our investigation is the influence of general severe hypothermia on the structure of the masticator muscle. The aim was to establish the comparison of the results in histological data and electro-microscopic statistic by hypothermal myopathy of masticator muscle of the rat. The material for histological and ultrasonic investigation was proceeded by standard methods. The histological sections for the light microscopy were disclosed by hematoxyline and eozine and the ultra thin sections were contrasted by the lead citrate according to Reynolds and also by uranylacetate. We have estimated that cold thermal trauma of the nerve leads to severe destructive changes of the nerve tissues in a form of secondary miolysis with vanishing of myofibers and organelles with accumulation of altered mitochondria in some fibers and replacement of Z-discs in some cases. It has been established that morphological changes in muscle fibers indicate the low regenerative characteristics of the affected neuro-muscular synapses and the muscle neuro-dystrophy depends on the pattern of regeneration of the affected axons and preservation of nerve-muscle synapses.

Key words: hypothermia, myoneuropathy, axonopathy, light and electronic microscopy.

Надійшла 22.06.2015 року.