

Am J Gastroenterol. 2016;111(11):1536-1545. doi: 10.1038/ajg.2016.402.

9. Illés A, Farkas N, Hegyi P et al. Is Heller myotomy better than balloon dilation? A meta-analysis. J Gastrointest Liver Dis. 2017;26(2):121-127. doi: 10.15403/jgld.2014.1121.262.myo.

10. Esposito D, Maione F, D'Alessandro A et al. Endoscopic treatment of esophageal achalasia. World J Gastrointest Endosc. 2016;8(2):30-39. doi: [10.4253/wjge.v8.i2.30]

11. Rohof WO, Salvador R, Annese V et al. Outcomes of treatment for achalasia depend on manometric subtype. Gastroenterology. 2013;144(4):718-725. doi:10.1053/j.gastro.2012.12.027.

12. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. N Engl J Med. 2011;364(19):1807-1816. doi: 10.1056/NEJMoa1010502.

13. Cheng JW, Li Y, Xing WQ et al. Laparoscopic Heller myotomy is not superior to pneumatic dilation in the management of primary achalasia: Conclusions of a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Medicine (Baltimore). 2017;96(7):e5525. doi: 10.1097/MD.0000000000005525.

Ратчик В.М., Бабий А.М., Пролом Н.В., Шевченко Б.Ф.*

Діагностика і мініинвазивне лічення ахалазії кардії
ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»

* Aleksandr_babiy@ukr.net

Резюме. *Цель работы* – оцінити ефективність баллонної пневмокардиодилатації (ПКД) і лапароскопічної езофагокардіоміотомії Геллера (ЛМГ) в ліченні хворих з ахалазією кардії.

Матеріали і методи. В відділенні хірургії з січня 2016

года по июль 2018 года обследовано и проведено комплексное лечение с применением баллонной ПКД и ЛМГ у 21 пациента с диагнозом ахалазия кардии. Мужчин 8 (38,1 %), женщин 13 (61,9%) в возрасте от 28 до 75 лет (средний возраст (51,47±3,63) года). Длительность заболевания от одного месяца до 8 лет, в среднем (3,05 ± 0,49) года.

Результаты и обсуждение. С помощью лучевых методов исследования по диаметру пищевода пациенты были разделены на 4 группы: 1 группа с диаметром пищевода до 4 см – 5 (23,8%), 2 группа - 4-6 см – 6 (28,6%), 3 группа – 6-8 см – 5 (23,8 %), 4 группа - более 8 см с S-образно изогнутой конфигурацией – 5 (23,8%) пациентов. Достоверное уменьшение диаметра пищевода по данным флюорографии (p<0,05), а также снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере по данным манометрии (p<0,05) являются скрининговыми в оценке эффективности лечения АК после выполнения миниинвазивного вмешательства.

Осложнений при выполнении баллонной ПКД и ЛМГ не было.

Выводы. Рецидивы ахалазии кардии после баллонной ПКД установлены в сроки от 2-х до 10 мес у 33,3 % пациентов: у 4,7 % – в 1 группе и по 9,5 % случаев во 2, 3, 4 группах. При рецидивах АК в 23,8 % случаев повторное применение дилатации было неэффективно. Выполнена ЛМГ с фундопликацией по Дору, эффективность которой составила 80,0 % случаев.

Ключевые слова: ахалазия кардии, диагностика, баллонная пневмокардиодилатация, лапароскопическая эзофагокардиоміотомія Геллера, рецидиви.

Received: 15.12.2018

Revised: 18.12.2018

Accepted: 19.12.2018

DOI: 10.21802/gmj.2018.4.7

УДК 616.742+616-092.9+616.441-008.64

Саган Н.Т.

Становлення структурних компонентів жувальних м'язів у постнатальному онтогенезі та їх зміни при експериментальному йододефіциті

Кафедра анатомії людини

Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Досліджуючи кровоносні судини жувальних м'язів, ми встановили структурну вікову перебудову, яка проявляється в збільшенні діаметра всіх ланок артеріального та венозного русла. Також з віком (у статевозрілих тварин) зростає кількість капілярів на одиницю площі та збільшується кількість капілярів, які кровопостачають одне м'язове волокно, що відповідає запитам при рості та розвитку м'язових волокон. Гістологічно та субмікроскопічно м'язові волокна набувають дефінітивної будови. Змінюється відсотковий розподіл різних типів волокон: зменшується кількість ОГМВ при одночасному зростанні ГМВ та майже незмінній кількості ОМВ, що свідчить про зниження окисних процесів і підтверджується незначним збільшенням об'ємної частки мітохондрій в ОМВ та незначним зниженням їх частки в інших типах м'язових волокон порівняно зі значним зростанням об'ємної частки міофібрил.

В умовах йододефіциту ми спостерігали зміни в діаметрі просвіту всіх ланок артеріального та венозного русла: звуження артеріальних та розширення венозних судин. Можна відмітити

потовщення артеріальної стінки внаслідок набряку всіх її оболонок. Ці зміни більш виражені у судинах жувальних м'язів нестатевозрілих тварин, що підтверджуються морфометричним дослідженням. Також зменшується кількість гемокapілярів. Ультрамікроскопічно в ендотеліоцитах також відмічаються набрякові явища. При гістологічному дослідженні м'язових волокон спостерігаються зміни в кількісному складі різних їх типів з тенденцією до зменшення кількості ОГМВ з одночасним зростанням ГМВ. Також відмічається збільшення площі поперечного перерізу всіх типів м'язових волокон. При ультрамікроскопічному дослідженні спостерігаються набрякові зміни м'язових волокон, найбільше в ГМВ. Також відбувається збільшення об'ємної частки мітохондрій та об'ємної частки міофібрил у м'язових волокнах, що свідчить про набрякові зміни в цих структурах та напруженість окисних процесів.

Ключові слова: онтогенез; гемомікроциркуляторне русло; жувальний м'яз; йододефіцит.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Внаслідок погіршення екологічної ситуації в Україні збільшується частота захворювань щитоподібної залози, які можуть бути викликані як патологічними змінами в самій залозі, так і порушеннями метаболізму тиреоїдних гормонів [1, 3, 4, 5, 10, 16, 17, 19, 20, 25, 27, 32, 36] і регулюють всі види обміну речовин [5, 6, 7, 8, 12, 14, 18, 21, 22, 23]. Для нормального функціонування щитоподібної залози людині необхідно отримувати на добу 100-200 мкг йоду, зниження кількості якого до 40-80 мкг вже можна розцінювати як показник дефіциту йоду, який не призводить до клінічних проявів захворювання щитоподібної залози, знижує показник розумового розвитку населення [13, 24, 26, 27, 28, 31]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), третина населення Землі відноситься до так званої «групи ризику дефіциту йоду». Майже 1 млрд. мешканців планети мають клінічні прояви йододефіциту [4, 10]. Для багатьох країн йододефіцит переріс у важливу медико-соціальну проблему. Тому сьогодні зріс інтерес до досліджень йододефіцитних станів, особливо у віковому аспекті.

Потрібно відмітити, що в доступній нам медико-біологічній літературі на сьогодні не знайшлося робіт, в яких би вивчалася морфологія жувальних м'язів при йододефіцитних станах, у той час, як відомо, що функціонування жувальних м'язів визначає стан зубо-щелепної системи, органів травлення та інших систем організму [20, 28, 29, 30, 32, 34, 35]. Ми не знайшли жодних робіт, в яких була б використана морфометрія та отримані числові показники аналізу змін у жувальних м'язах при йододефіцитних станах. Обмежені дані щодо вивчення морфології жувальних м'язів на різних етапах онтогенезу при йододефіцитних станах.

Підсумовуючи вище сказане, можна стверджувати, що зазначена тема вивчена недостатньо і містить багато суперечностей. Це вказує на необхідність проведення комплексного дослідження, в якому у тварин на етапах постнатального онтогенезу вивчатимуться морфофункціональні особливості власне жувального і бічного крилоподібного м'язів та їх структурно-метаболичні перетворення в умовах змодельованої патології йододефіциту.

Мета дослідження. Встановлення морфофункціональних особливостей жувальних м'язів нестатевозрілих та статевозрілих щурів у нормі та при експериментальному йододефіциті.

Матеріал і методи дослідження

Матеріалом для дослідження послужили власне жувальний та бічний крилоподібний м'язи 48 білих безпородних щурів-самців. Тварин поділили на групи: I група – інтактні ((n=24) по 12 тварин нестатевозрілого та статевозрілого віку, яких утримували в звичайних умовах виварію, на природному для гризунів кормі; II група – в умовах йододефіциту ((n=24) по 12 тварин нестатевозрілого та статевозрілого віку.

Утримання тварин, їх харчування та маніпуляції з ними проводилися з дотриманням етичних і законодавчих норм і вимог при виконанні наукових і морфологічних досліджень, відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), додатку 4 до «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин», затвердженого наказом МОЗ України № 755 від 12.08.1997 р., Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2000), «Про заходи щодо подальшого вдосконалення організації форм роботи з використанням експериментальних тварин» та положення «Загальних принципів

експериментів на тваринах», ухваленого Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001 р.); згідно з Законом України №3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21.02.2006 р. (експертний висновок комісії з питань біоетики Івано-Франківського національного медичного університету, протокол № 104/18 від 25.10.2018 р).

Евтаназія тварин здійснювалася шляхом внутрішньо-очеревинного введення тіопенталу натрію (2% розчин тіопенталу натрію у дозі 25 мг/кг маси). Забір матеріалу проводили на 60 добу розвитку йододефіциту.

Використовувалися такі методи дослідження: моделювання йододефіцитного стану [10, 15]; ін'єкційний метод дослідження кровоносного русла жувальних м'язів; гістологічне дослідження кровоносних судин та тканинних елементів жувальних м'язів (забарвлення гематоксилином і еозином; гістохімічний метод вивчення жувальних м'язів (сукцинатдегідрогеназа (СДГ) за методом М. Нахласа) [2]; електронномікроскопічне дослідження; дослідження біохімічного складу крові та сечі [3]; морфометричний аналіз (середнє значення просвіту кровоносних судин та товщини їх стінки; кількість гемокапілярів в 1 мкм² поперечного перерізу м'язового волокна; кількість гемокапілярів, які припадають на одно м'язове волокно; процентне співвідношення ОМВ, ОГМВ, ГМВ; середня площа м'язового волокна); статистичний аналіз морфометричних показників у тварин досліджуваних груп.

Варіаційно-статистичну обробку проводили з врахуванням індивідуальної та групової мінливості. Оскільки чисельність вибірок перевищувала 10 значень, скористались тим, що розподіл Zі Манна – Уїтні наближається до нормального і його дозволяється порівнювати з критичними величинами стандартного розподілу для нескінченності

Аналіз морфометричних і біохімічних показників проводили за методами непараметричної статистики із використанням коефіцієнта Манна – Уїтні та кореляції Спірмена.

Результати дослідження та їх обговорення

Досліджуючи ангіоархітектоніку власне жувального і бічного крилоподібного м'язів, у нестатевозрілих тварин було встановлено послідовне розгалуження та анастомозування кровоносних судин, які формують комірки у вигляді петель, що рівномірно, закономірно повторюються по ходу м'язового волокна (рис. 1). Від цих артерій майже під прямим кутом відходять судини меншого діаметра (табл. 1), які проникають у м'язові пучки і розміщуються косо або вздовж м'язових волокон.

Гемокапіляри в жувальних м'язах довгі та прямолінійні. Аналіз кількості гемокапілярів в 1 мкм² поперечного зрізу м'язового волокна показав, що у власне жувальному м'язі в 1 мкм² нараховується 1,56 ± 0,26 гемокапіляри, в бічному крилоподібному – 1,68 ± 0,36 гемокапіляри. На одне м'язове волокно припадає в жувальному м'язі – 1,42 ± 0,18 гемокапіляри, в бічному крилоподібному – 1,28 ± 0,20.

Ультрамікроскопічно в нестатевозрілих тварин в ендотеліоцитах ядро овальної форми з рівномірно розміщеним гетерохроматином. Поблизу ядра спостерігається гранулярна ендоплазматична сітка, що складається із трубочок і цистерн, до яких прикріплені рибосоми; апарат Гольджі представлений пухирцями, трубочками, цис- та трансцистернами. Мітохондрії невеликих розмірів, з незначною кількістю мітохондріальних гребенів та матриксом середньої електронної щільності.

Спостерігаються вільні рибосоми, лізосоми та піноцитозні пухирці (рис. 2).

При біохімічному дослідженні холестеринемія становила 1,65 ± 0,08 ммоль/л.

У статевозрілих щурів ін'єковані судини формують

Таблиця 1. Морфометричні параметри (в мкм) кровоносного русла жувальних м'язів нестатевозрілих тварин у нормі

Судини	Нестатевозрілі тварини			
	Власне жувальний м'яз		Бічний крилоподібний м'яз	
	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
Артерії I порядку	120,53 ± 15,65	38,56 ± 6,38	119,13 ± 19,25	37,01 ± 5,77
Артерії II порядку	80,36 ± 12,19	25,16 ± 5,43	79,76 ± 19,81	24,18 ± 3,04
Артерії III порядку	63,16 ± 12,37	19,36 ± 2,53	62,93 ± 12,34	18,52 ± 3,87
Артерії IV порядку	52,83 ± 10,00	17,01 ± 2,51	51,36 ± 6,88	16,03 ± 2,88
Артеріоли	20,10 ± 3,82	8,3 ± 1,40	19,01 ± 4,38	7,08 ± 1,36
Передкапілярні судини	17,63 ± 2,83	4,05 ± 0,72	16,98 ± 2,52	3,75 ± 0,61
Гемокапіляри	7,05 ± 1,15	0,53 ± 0,07	6,08 ± 0,90	0,33 ± 0,05
Закапілярні судини	18,53 ± 2,77	3,53 ± 0,56	18,45 ± 3,46	3,65 ± 0,49
Венули	36,53 ± 6,78	4,05 ± 0,89	37,52 ± 5,99	3,98 ± 0,79
Вени ендомізійо	58,17 ± 13,89	7,02 ± 1,56	60,01 ± 8,93	6,15 ± 0,78
Вени перимізійо	123,63 ± 15,47	10,01 ± 1,83	124,57 ± 24,14	9,56 ± 1,71

специфічний малюнок із петлями, що розміщуються по ходу м'язових волокон (рис. 3). Однак при морфометричному дослідженні спостерігається більша товщина артеріальної стінки як у власне жувальному, так і в бічному крилоподібному м'язі порівняно з попередньою онтогенетичною групою. Достовірно збільшувався також і діаметр просвіту судин (табл. 2).

Аналіз кількості гемокапілярів у 1 мкм² поперечного зрізу м'язового волокна показав збільшення цього показника, порівнюючи з нестатевозрілими тваринами. Так, у власне жувальному м'язі в 1 мкм² нараховується 1,68 ± 0,33 гемокапіляри, в бічному крилоподібному – 1,81 ± 0,33 гемокапіляри. Морфометричне дослідження засвідчило, що в статевозрілих щурів збільшилась кількість гемокапілярів на одне м'язове волокно. У власне жувальному м'язі кількість гемокапілярів збільшилась до 1,58 ± 0,32, у бічному крилоподібному відповідно – до 1,43 ± 0,18.

Ультрамікроскопічно ядра ендотеліоцитів гемокапілярів жувальних м'язів неправильної форми, щільні зерна гетерохроматину в ядрі розміщуються рівномірно, зустрічається ущільнення по периферії (рис. 4).

Ядерце округлої форми розміщене в центрі або ближче до ядерної оболонки. Мітохондрії невеликі, округлої або видовженої форми. Кожна обмежена зовнішньою і внутрішньою мітохондріальними перетинками. Внутрішня мітохондріальна перетинка утворює гребені. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена трубочками та цистернами, до яких прикріплені рибосоми. Комплекс Гольджі знаходиться ближче до плазмолемі та складається з трубочок, дрібних пухирців та диктіосом. Також можна побачити невелику кількість піноцитозних пухирців. Базальна мембрана майже рівна, однак можна зустріти невеликі заглиблення та інвагінації.

Таблиця 2. Морфометричні параметри (в мкм) кровоносного русла жувальних м'язів статевозрілих тварин у нормі

Судини	Статевозрілі тварини			
	Власне жувальний м'яз		Бічний крилоподібний м'яз	
	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
Артерії I порядку	122,59 ± 2,87	39,15 ± 5,96	121,61 ± 23,55	38,03 ± 6,80
Артерії II порядку	82,13 ± 14,11	26,45 ± 5,74	80,53 ± 19,52	25,04 ± 3,34
Артерії III порядку	64,39 ± 12,01	20,65 ± 3,67	63,18 ± 14,12	19,18 ± 3,02
Артерії IV порядку	53,36 ± 10,45	18,05 ± 3,61	51,92 ± 11,44	16,57 ± 2,21
Артеріоли	21,95 ± 5,29	9,9 ± 1,23	19,97 ± 3,48	7,53 ± 1,69
Передкапілярні судини	18,01 ± 4,19	4,53 ± 1,09	17,13 ± 2,32	3,95 ± 0,74
Гемокапіляри	7,98 ± 1,42	0,62 ± 0,09	6,93 ± 1,69	0,46 ± 0,10
Закапілярні судини	19,85 ± 3,93	3,61 ± 0,78	20,05 ± 2,50	3,57 ± 0,78
Венули	37,13 ± 8,77	4,53 ± 0,98	38,01 ± 8,01	4,18 ± 0,66
Вени ендомізійо	59,33 ± 10,14	7,98 ± 1,17	61,18 ± 14,72	6,95 ± 1,64
Вени перимізійо	124,05 ± 1,46	10,97 ± 1,67	125,15 ± 28,19	10,05 ± 2,06

При біохімічному дослідженні холестеринемія становила 1,37 ± 0,07 ммоль/л.

Досліджуючи ангіоархітектуру у власне жувального і бічного крилоподібного м'язів у нестатевозрілих щурів при йододефіциті було встановлено, що по ходу м'язових волокон спостерігається нерівномірний, мозаїчний розподіл кровоносних судин. Судинний малюнок відрізняється від такого в нормі. Петлі та комірки, які утворені від розгалужень та анастомозувань, зменшуються і мають вигляд дрібних та нерівномірних (рис. 5).

Морфометричне дослідження судинного русла засвідчило, що артерії мають менший діаметр, порівняно з нормою, товщина стінки при цьому збільшується. Вени навпаки збільшуються в діаметрі з одночасним стоншенням їх стінки (табл. 3). Аналіз кількості гемокапілярів в 1 мкм² поперечного зрізу м'язового волокна продемонстрував зменшення цього показника. Зменшується кількість гемокапілярів, що припадають на одне м'язове волокно (табл. 4).

Ультрамікроскопічно нами встановлено, що в нестатевозрілих тварин в ендотеліоцитах виникає ряд змін (рис. 6).

Ядра ендотеліоцитів набувають неправильної форми, збільшені. Навколо ядра з'являються поодинокі вакуолі. Мітохондрії збільшені в розмірах із розрідженим матриксом та декомплексацією гребенів. Диктіосоми апарату Гольджі розширюються, у них утворюються вакуолі зі світлим вмістом. Ендоплазматична сітка складається з розширених цистерн і трубочок з гладкою поверхнею. У цитоплазмі з'являються множинні піноцитозні пухирці. Базальна мембрана в окремих ділянках розширена та розволонена з нечіткими контурами.

При біохімічному дослідженні холестеринемія становила 1,70 ± 0,18 ммоль/л.

У статевозрілих щурів при ін'єкції спостерігаються зву-

Таблиця 3. Морфометричні параметри (в мкм) кровоносного русла жувальних м'язів нестатевозрілих тварин при йододефіциті

Судини	Нестатевозрілі тварини			
	Власне жувальний м'яз		Бічний крилоподібний м'яз	
	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
Артерії I порядку	119,45 ± 22,42	39,23 ± 7,78	118,87 ± 24,19	37,17 ± 4,75
Артерії II порядку	79,82 ± 18,08	24,98 ± 3,41	79,03 ± 19,86	25,01 ± 4,18
Артерії III порядку	62,83 ± 12,22	20,39 ± 3,42	61,98 ± 8,42	19,18 ± 2,86
Артерії порядку	51,78 ± 8,91	17,94 ± 2,75	50,85 ± 11,22	17,07 ± 2,34
Артеріоли	19,41 ± 2,96	9,19 ± 1,49	18,48 ± 3,17	7,93 ± 1,18 ****
Передкапілярні судини	16,96 ± 2,88	4,98 ± 0,84	16,03 ± 3,36 *	4,38 ± 0,90 ***
Гемокапіляри	6,87 ± 0,89	0,78 ± 0,11	5,56 ± 1,01 **	0,54 ± 0,10 ****
Закапілярні судини	18,97 ± 3,60	3,89 ± 0,67	20,07 ± 2,75 **	4,02 ± 0,61 **
Венули	36,95 ± 8,07	4,47 ± 0,82	37,84 ± 4,77	4,13 ± 0,66 *
Вени ендомізю	58,71 ± 9,56	7,49 ± 1,12	60,27 ± 10,17	6,38 ± 0,92
Вени перимізю	124,75 ± 26,31	10,27 ± 1,58	124,91 ± 16,42	9,74 ± 1,61

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; **** – $p < 0,0001$

жені судини, внаслідок чого специфічний малюнок змінює свою конфігурацію, немає чіткого наповнення ін'єкційною масою. Артеріальна сітка стає більш густою та дрібнопетлистою. Судини артеріального русла мають нерівні контури та прямолінійний хід (рис. 7). Морфометрично спостерігається зменшений діаметр просвіту з потовщенням артеріальної стінки (табл. 5).

Морфометричне дослідження засвідчило, що в статевозрілих шурів при йододефіциті зменшилася кількість гемокапілярів на одиницю площі та кількість капілярів, що припадає на одне м'язове волокно (див. табл. 5). Ультрамікроскопічно в ендотеліоцитах спостерігаються незначні зміни, що проявляються у візуальному збільшенні розмірів ядер та утворенні неглибоких інвагінацій ядерної оболонки. Щільні зерна хроматину в ядрі розміщуються рівномірно, дещо маргінально. Мітохондрії дещо збільшені, матрикс розріджений. У деяких мітохондріях спостерігається руйнування та декомплексація гребенів. Ендоплазматична сітка представлена розширеними трубочками та цистернами, до яких прикріплені рибосоми. Апарат Гольджі складається з розширених трубочок, дрібних пухирців та диктіосом. Також можна побачити невелику кількість піноцитозних пухирців (рис. 8).

У цій групі тварин холестеринемія становила $1,44 \pm 0,11$ ммоль/л.

При гістологічному дослідженні м'язових волокон у нестатевозрілих шурів м'язові волокна жувальних м'язів мають чітко виражену поперечну посмугованість. Добре видно регулярне чергування темних і світлих смужок. Ядра м'язового волокна паличкоподібні, розміщуються по периферії паралельно до повздовжньої осі (рис. 9 а, в). На поперечному перерізі м'язові волокна мають округлу або

Таблиця 4. Морфометричні показники кількості гемокапілярів в 1 мкм^2 та кількості гемокапілярів, що припадають на одне м'язове волокно в жувальних м'язах різних онтогенетичних груп при йододефіциті

Нестатевозрілі	Кількість гемокапілярів в 1 мкм^2		Статевозрілі
	Власне жувальний м'яз	Бічний крилоподібний м'яз	
1,36 ± 0,25 ***	1,57 ± 0,35 *	1,61 ± 0,21 *	1,71 ± 0,31 **
1,33 ± 0,24 *	1,56 ± 0,33	1,22 ± 0,17 *	1,42 ± 0,21

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

овальну форму (рис. 9 б, г).

При дослідженні СДГ-ої активності м'язові волокна можна поділити на три типи. Окисні м'язові волокна (ОМВ) містять велику кількість формазану, тому забарвлюються в темно-синій колір, окисно-гліколітичні (ОГМВ) – з меншою кількістю формазану, який розміщується по периферії м'язового волокна та гліколітичні (ГМВ) містять невелику кількість формазану, тому виглядають світлими (рис. 10).

При ультрамікроскопічному дослідженні власне жувального та бічного крилоподібного м'язів нам вдалося ідентифікувати три типи м'язових волокон (рис. 11).

У статевозрілих тварин м'язові волокна мають виражену поперечну посмугованість із регулярним чергуванням темних і світлих смужок (рис. 12). У статевозрілих тварин також можна бачити різні їх типи як у власне жувальному (рис. 13 а), так і в бічному крилоподібному м'язах (рис. 13 б), однак площа їх поперечного перерізу, порівнюючи з попередньою віковою групою, збільшується. Змінюється і процентне співвідношення між різними групами волокон (табл. 6).

При субмікроскопічному дослідженні у статевозрілих тварин м'язові волокна мають дефінітивний тип будови.

Таблиця 5. Морфометричні параметри (в мкм) кровоносного русла жувальних м'язів статевозрілих тварин при йододефіциті

Судини	Статевозрілі тварини			
	Власне жувальний м'яз		Бічний крилоподібний м'яз	
	Просвіт	Товщина стінки	Просвіт	Товщина стінки
Артерії I порядку	122,02 ± 24,90	39,97 ± 4,95	121,61 ± 9,04	38,98 ± 5,41
Артерії I порядку	81,98 ± 16,44	26,97 ± 6,51	79,97 ± 18,59	25,95 ± 5,01
Артерії III порядку	63,93 ± 9,20	20,86 ± 4,37	63,93 ± 14,77	19,75 ± 3,91
Артерії IV порядку	53,06 ± 8,36	18,64 ± 3,71	51,05 ± 10,33	16,97 ± 3,32
Артеріоли	21,24 ± 3,05	10,06 ± 1,56	19,86 ± 3,54	7,94 ± 1,33
Передкапілярні судини	17,87 ± 2,86	4,88 ± 0,81 **	16,91 ± 2,26	4,13 ± 0,59
Гемокапіляри	7,47 ± 1,06 *	0,69 ± 0,13 ***	6,25 ± 0,87 *	0,54 ± 0,08 ****
Закапілярні судини	20,03 ± 4,01	3,87 ± 0,70 **	20,31 ± 3,49	3,91 ± 0,48 **
Венули	37,31 ± 8,60	4,65 ± 0,95	39,23 ± 9,14	4,21 ± 0,74
Вени ендомізю	59,41 ± 10,35	8,02 ± 1,53	61,23 ± 12,23	7,01 ± 1,03
Вени перимізю	124,21 ± 5,90	11,04 ± 2,49	125,27 ± 7,29	10,11 ± 1,93

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Таблиця 6. Відносний вміст (%) та площа поперечного перерізу (мкм²) ОМВ, ОГМВ, ГМВ у жувальних м'язах різних онтогенетичних груп у нормі

Кількість (%)				Площа поперечного перерізу (мкм ²)			
Власне жувальний м'яз		Бічний крилоподібний м'яз		Власне жувальний м'яз		Бічний крилоподібний м'яз	
Нестатевозрілі	Статевозрілі	Нестатевозрілі	Статевозрілі	Нестатевозрілі	Статевозрілі	Нестатевозрілі	Статевозрілі
ОМВ							
17,01	16,56	21,32	20,35	30,31 ± 3,83	32,03 ± 4,54	28,72 ± 3,01	29,91 ± 3,33
ОГМВ							
72,32	66,17	69,83	64,02	36,15 ± 5,06	37,18 ± 5,17	28,72 ± 3,01	36,83 ± 3,97
ГМВ							
10,67	17,27	8,85	15,63	39,17 ± 3,99	41,97 ± 4,33	38,56 ± 4,50	41,71 ± 4,76

Таблиця 7. Відносний вміст (%) та площа поперечного перерізу (мкм²) ОМВ, ОГМВ, ГМВ у жувальних м'язах різних онтогенетичних груп при йододефіциті

Кількість (%)				Площа поперечного перерізу (мкм ²)			
Власне жувальний м'яз		Бічний крилоподібний м'яз		Власне жувальний м'яз		Бічний крилоподібний м'яз	
Нестатевозрілі	Статевозрілі	Нестатевозрілі	Статевозрілі	Нестатевозрілі	Статевозрілі	Нестатевозрілі	Статевозрілі
ОМВ							
16,04	16,28	20,57	20,35	30,56 ± 3,64	32,56 ± 4,74	28,93 ± 3,29	30,44 ± 4,73
ОГМВ							
62,64	66,21	65,57	61,97	36,21 ± 4,21	37,19 ± 4,81	35,61 ± 3,84	36,89 ± 3,86
ГМВ							
21,32	17,51	13,86	17,79	39,21 ± 4,61	42,31 ± 6,20	38,62 ± 4,76	41,86 ± 4,77

Під час дослідження м'язових волокон при йододефіциті у нестатевозрілих шурів йодурія зростала до $2,76 \pm 0,29$ мкг/л ($p < 0,01$), порівнюючи з нормою. Гістологічно спостерігається нерегулярне чергування темних і світлих смужок. Ядра м'язових волокон дещо збільшені, стають округлими та більш світлими (рис. 14). Ендомізій та перимізій потовщені, втрачають структурну організацію (рис. 15).

Змінюється площа поперечного перерізу м'язових волокон у нестатевозрілих тварин при експериментальному йододефіциті. Спостерігається достовірне збільшення площі поперечного перерізу всіх трьох типів волокон (табл. 7).

При дослідженні СДГ-ої активності м'язових волокон ми спостерігали зміну в розподілі різних типів волокон (рис. 16).

Ультраструктурно при йододефіциті нами виявлено вогнищеве порушення чіткої поперечної посмугованості міофібрил та набрякові зміни, які особливо прослідковуються в ГМВ (рис. 17).

У статевозрілих тварин при йододефіциті йодурія зростала до $3,76 \pm 0,36$ мкг/л ($p < 0,01$), порівнюючи з нормою.

М'язові волокна мають виражену поперечну посмугованість, однак зустрічаються ділянки з її порушенням (рис. 18). Спостерігається незначне зростання площі поперечного перерізу всіх типів волокон порівняно з нормою (див. табл. 7). При дослідженні СДГ-ої активності ми виявили незначне зменшення кількості ОГМВ і деяке збільшення

ГМВ порівняно з нормою (рис. 19; див. табл. 7).

Субмікроскопічне дослідження підтверджує результати світлооптичного (рис. 20).

У статевозрілих тварин при експериментальному йододефіциті в ГМВ нами виявлено незначне порушення поперечної посмугованості міофібрил, деяку розмитість і згладженість Z-ліній, розширення та просвітлення м'язових триад. У деяких м'язових волокнах – добре виражені набрякові зміни.

Таким чином, в умовах йододефіциту ми спостерігали зміни в діаметрі просвіту всіх ланок артеріального та венозного русла: звуження артеріальних та розширення венозних судин. Також можна відмітити потовщення артеріальної стінки внаслідок набряку всіх її оболонки. Ці зміни більш виражені у судинах жувальних м'язів нестатевозрілих тварин, що підтверджується морфометричним дослідженням. Ультрамікроскопічні зміни ендотеліоцитів також проявляються набряковими явищами. Результати наших досліджень можна пояснити впливом недостатності гормонів щитоподібної залози, які призводять до накопичення в тканинах глікопротеїнів, що зумовлює розвиток слизового набряку [22]. Недостатність тиреоїдних гормонів призводить до накопичення мукополісахаридів у судинній стінці, виникає порушення еластичності структур, підвищення проникності судинної стінки [22]. Поєднання функціональних розладів мікроциркуляції з морфологічними змінами мікроциркуляторного русла призводить до порушення обмінних процесів і розвитку локальної гіпоксії тканин, що

проявляється змінами в м'язових волокнах [25]. Так, при гістологічному дослідженні спостерігається набряк м'язових волокон з збільшенням площі поперечного перерізу та потовщення ендо- і перимізії. Особливо виражені процеси виявляються у власне жувальному м'язі нестатевозрілих тварин. При дослідженні СДГ-ої активності м'язових волокон ми спостерігали зміну в розподілі різних типів волокон з тенденцією до зменшення кількості ОГМВ з одночасним зростанням ГМВ. Зміну в складі м'язових волокон в жувальних м'язах спостерігали інші дослідники при зниженні функціонального навантаження на м'яз. Збільшення вмісту холестерину, порівнюючи з віковою нормою, у нестатевозрілих на 3,03%, у статевозрілих – на 5,11%, узгоджується з результатами досліджень науковців, які вказують на цей метаболічний маркер зниження функції щитоподібної залози [6, 22].

Висновки

В умовах йододефіциту розвиваються судинно – стромально – м'язові порушення в жувальних м'язах тварин різних вікових груп, з перевагою патологічних змін у нестатевозрілих шурів.

Перспективи подальших досліджень

Проведені морфофункціональні дослідження є теоретичною основою для розробки і патогенетичного обґрунту-

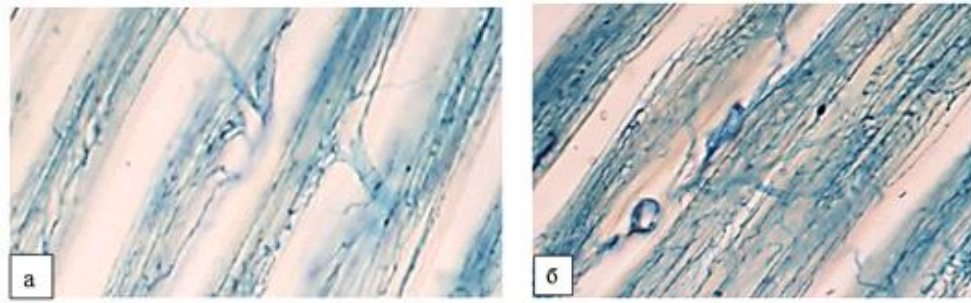


Рис. 1. Ангіоархітектоніка м'язових волокон власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів нестатевозрілих щурів у нормі. Заб.: ін'єкція розчином паризької сині. Мікрофотографія. Зб.: а, б: ок. 10, об. 10

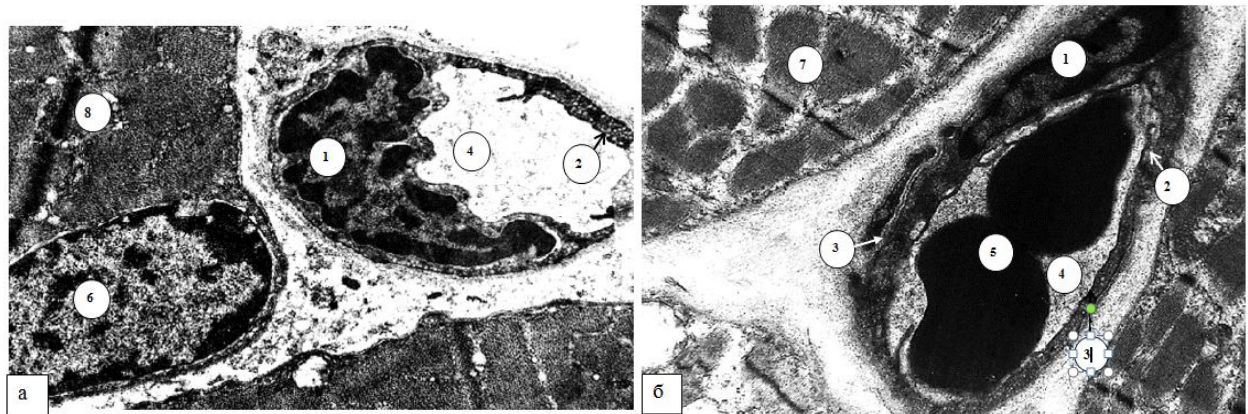


Рис. 2. Електронномікроскопічна будова стінки гемокапіляра власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів нестатевозрілого щура в нормі. Електронна мікрофотографія. Зб.: $\times 8000$. Позначення: 1 – ядро ендотеліоцита гемокапіляра, 2 – піноцитозні пухирці в ендотеліоциті, 3 – базальна мембрана гемокапіляра, 4 – просвіт гемокапіляра, 5 – еритроцити, 6 – ядро м'язового волокна, 7 – поперечний переріз м'язового волокна

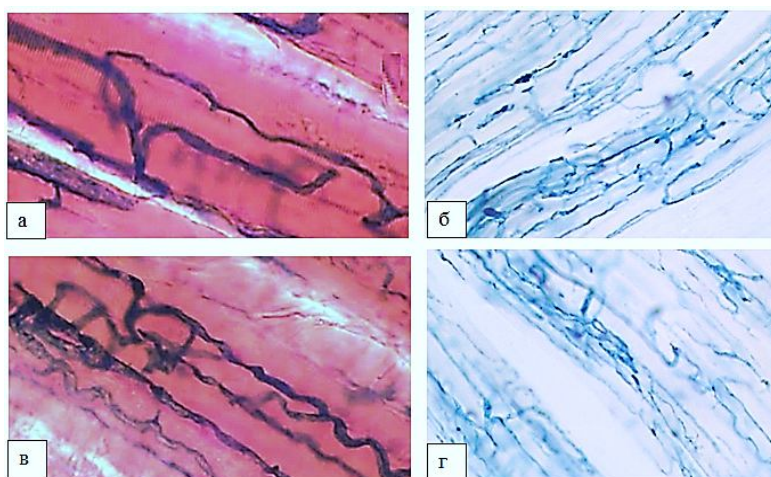


Рис. 3. Розподіл судин ендомізію м'язових волокон власне жувального (а, б) та бічного крилоподібного (в, г) м'язів статевозрілих щурів у нормі. Заб.: а, в – ін'єкція паризькою синьою із дофарбуванням гематоксилином і еозином; в, г – ін'єкція паризькою синьою. Мікрофотографія. Зб.: а, б, в, г: ок. 10, об. 20

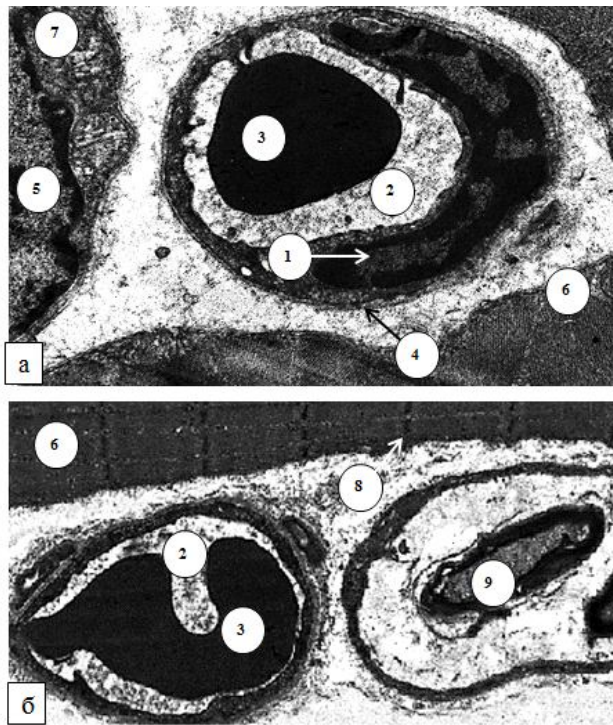


Рис 4. Електронномікроскопічна будова стінки гемокапіляра власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів статевозрілого щура в нормі. Електронна мікрофотографія. Зб.: а – 8000; б – 4800. Позначення: 1 – ядро ендотеліюцита гемокапіляра, 2 – просвіт гемокапіляра, 3 – еритроцит, 4 – базальна мембрана гемокапіляра, 5 – ядро м'язового волокна, 6 – м'язове волокно, 7 – мітохондрії в м'язовому волокні, 8 – Z-лінія, 9 – нервово волокно

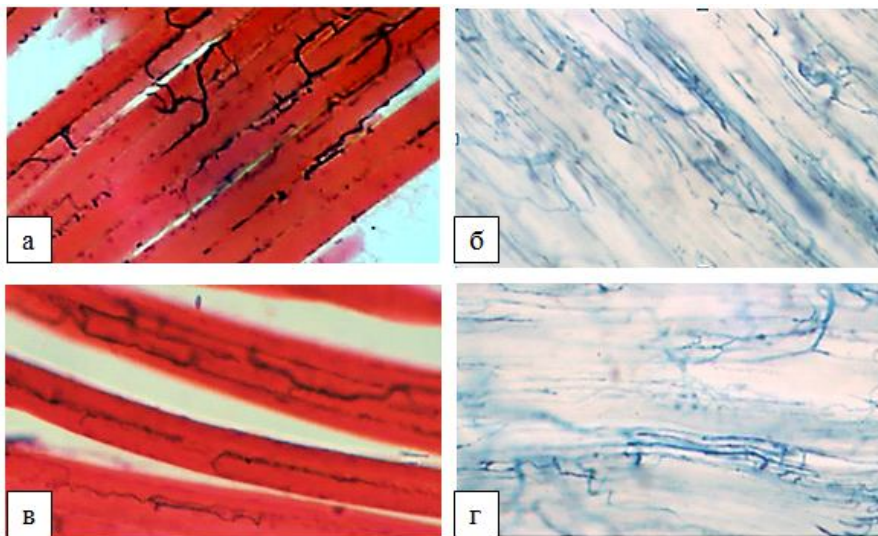


Рис 5. Зміна ангіоархітекτονіки судин ендомізію власне жувального (а, б) та бічного крилоподібного (в, г) м'язів нестатевозрілих щурів в умовах йододефіцитної дієти. Заб.: а, в – ін'єкція паризькою синьою із дозабарвленням гематоксилином і еозином; б, г – ін'єкція паризькою синьою. Мікрофотографія. Зб.: а, в – ок. 10, об. 20, б, г – ок. 10, об. 10

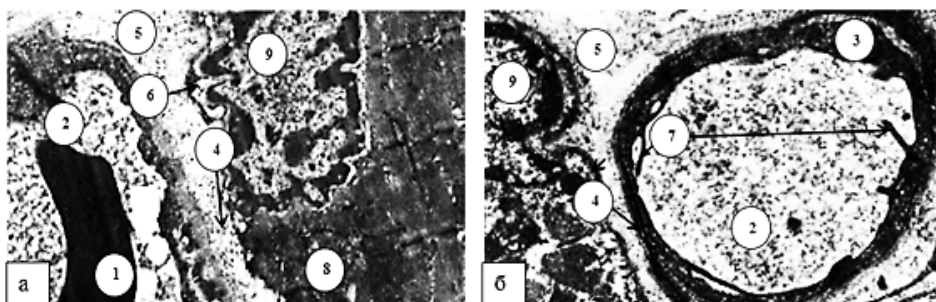


Рис 6. Ультрамікроскопічна будова гемокапіляра власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів нестатевозрілого щура при йододефіциті. Електронна мікрофотографія. Зб.: а, б – 8000. Позначення: 1 – еритроцит, 2 – просвіт гемокапіляра, 3 – ядро ендотеліюцита гемокапіляра, 4 – розволонена і потовщена базальна мембрана, 5 – розширений периваскулярний простір, 6 – інвагінація ядерної оболонки м'язового волокна, 7 – мікроклазматоз, 8 – м'язове волокно, 9 – ядро з маргінально розміщеним гетерохроматином в м'язовому волокні

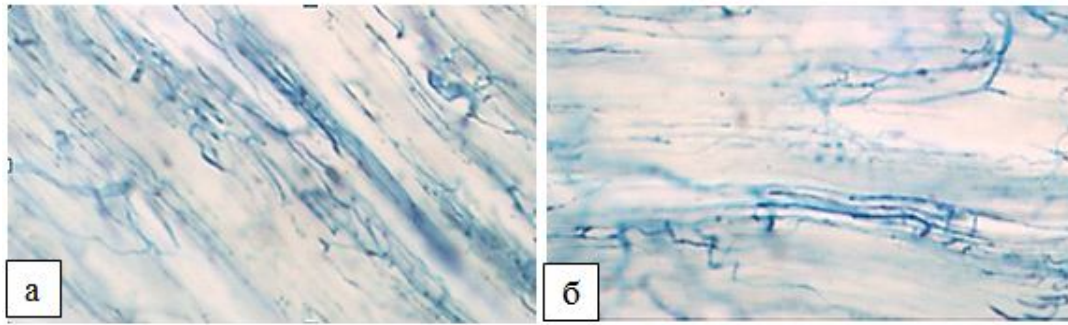


Рис. 7. Нерівномірний розподіл судин ендомізію власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів статевозрілих щурів в умовах йододефіцитної дієти. Заб.: ін'єкція паризькою синьою. Мікрофотографія. Зб.: а, б – ок. 10, об. 10

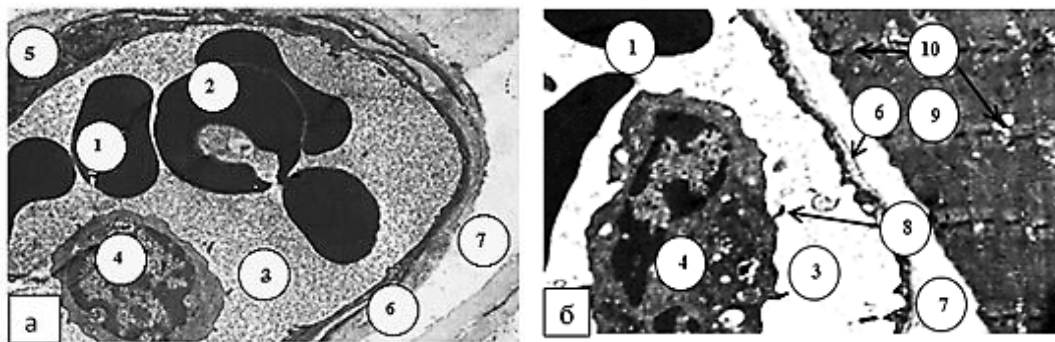


Рис. 8. Ультрамікроскопічні зміни гемокапіляра власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів статевозрілого щура при йододефіцитному стані. Електронна мікрофотографія. Зб.: а, б – 4800. Позначення: 1 – еритроцит, 2 – склад еритроцитів, 3 – просвіт гемокапіляра, 4 – лімфоцит, 5 – ядро ендотеліюцита гемокапіляра, 6 – розволонена базальна мембрана, 7 – розширений перивазальний простір, 8 – мікрокламотоз, 9 – м'язові волокна, 10 – дезорганізовані мітохондрії в м'язовому волокні

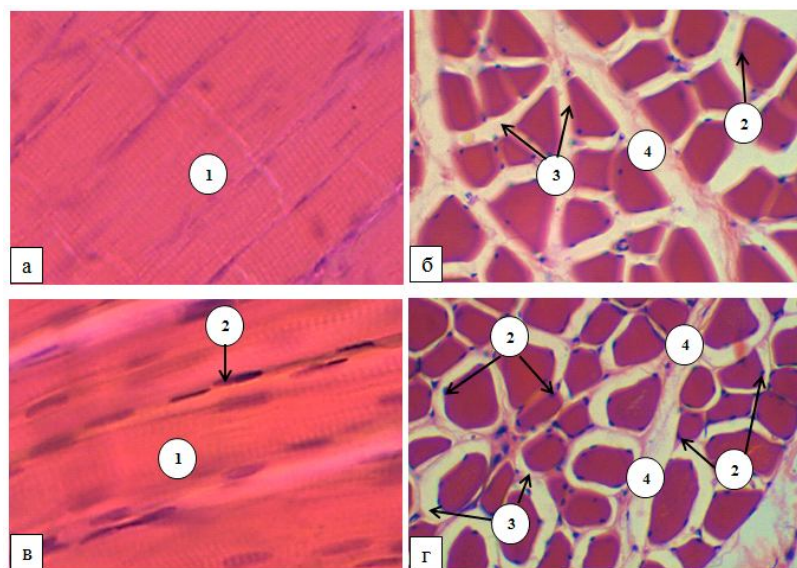


Рис. 9. Пучки м'язових волокон власне жувального (а, б) та бічного крилоподібного (в, г) м'яза нестатевозрілих щурів у нормі. Заб.: гематоксилін і еозин. Мікрофотографія. Зб.: а, в – ок. 10; об. 40; б, г – ок. 10, об. 20. Позначення: 1 – поперечна посмугованість м'язового волокна, 2 – ядра м'язових волокон, 3 – ендомізій, 4 – перимізій, 5 – м'язові волокна

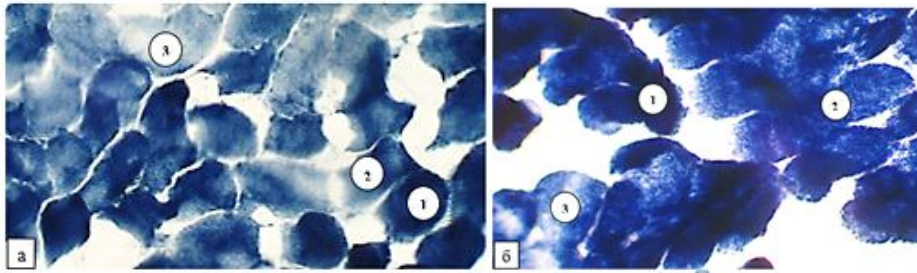


Рис. 10. Ідентифікація різних типів м'язових волокон власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів. Заб.: сукцинатдегідрогеназа за М. Нахласом. Мікрофотографія. Зб.: а, б – ок. 10, об. 30. Позначення: 1 – ОМВ, 2 – ОГМВ, 3 – ГМВ

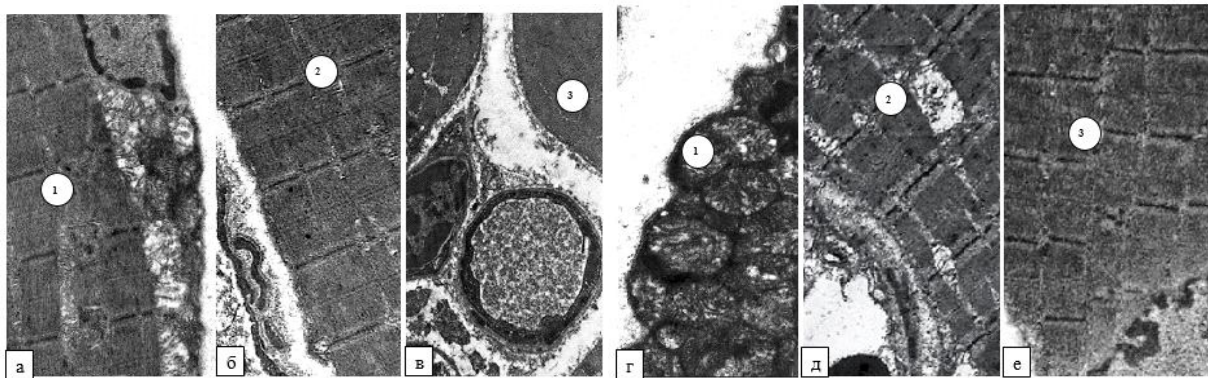


Рис. 11. Різні типи м'язових волокон у власне жувальному (а, б, в) та бічному крилоподібному м'язах (в, г, д) нестатевозрілих щурів у нормі. Електронна мікрофотографія. Зб.: а – 1500; б, в, г – 6400; д – 4000; е – 8000. Позначення: 1 – ОМВ, 2 – ОГМВ, 3 – ГМВ

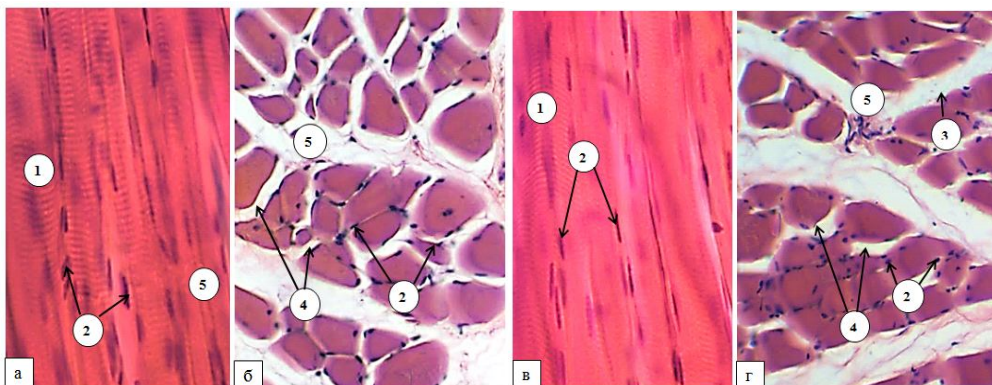


Рис. 12. Світлооптична організація власне жувального (а, б) та бічного крилоподібного (в, г) м'язів статевозрілих щурів у нормі. Заб.: гематоксилін і еозин. Мікрофотографія. Зб.: ок. 10, об. 20. Позначення: 1 – поперечна посмугованість м'язового волокна, 2 – ядра м'язових волокон, 3 – кровоносна судина, 4 – ендомізій, 5 – перимізій

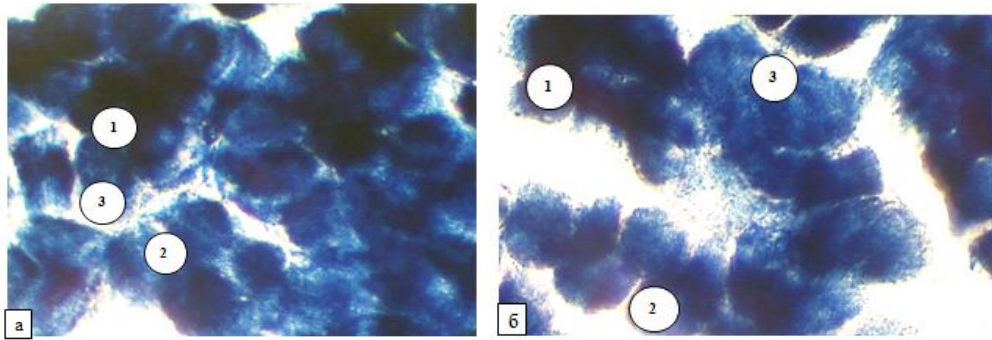


Рис. 13. Гістологічна будова різних типів м'язових волокон власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів статевозрілих щурів у нормі. Заб.: сукцинатдегідрогеназа за М. Нах-ласом. Мікрофотографія. Зб.: а, б – ок. 10, об. 40. Позначення: 1 – ОМВ, 2 – ОГМВ, 3 – ГМВ

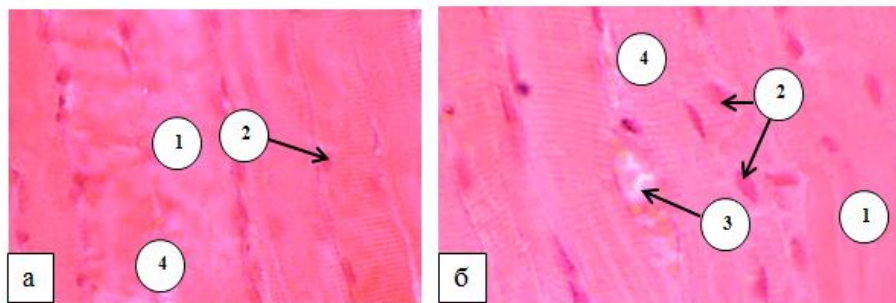


Рис. 14. Гістоструктура м'язових волокон власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів нестатевозрілих щурів в умовах йододефіцитної дієти. Заб.: гематоксилін і еозин. Мікрофотографія. Зб.: ок. 10, об. 40. Позначення: 1 – набряк м'язового волокна, 2 – збільшені світлі ядра м'язових волокон, 3 – повнокровна кровоносна судина, 4 – вогнищева втрата поперечної посмугованості

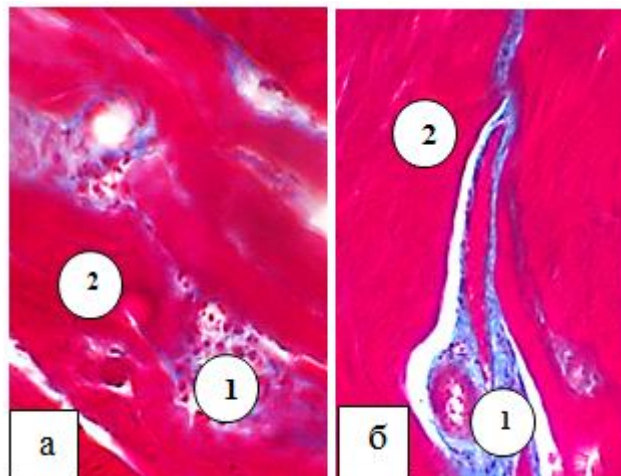


Рис. 15. Розширення та порушення структури міжм'язових прошарків власне жувального (а) та бічного крилоподібного (б) м'язів нестатевозрілих тварин при йододефіциті. Заб.: трихромне за Масоном. Мікрофотографія. Зб.: ок. 10, об. 20. Позначення: 1 – колагенові волокна та розширення ендомізію, 2 – саркоплазма м'язового волокна

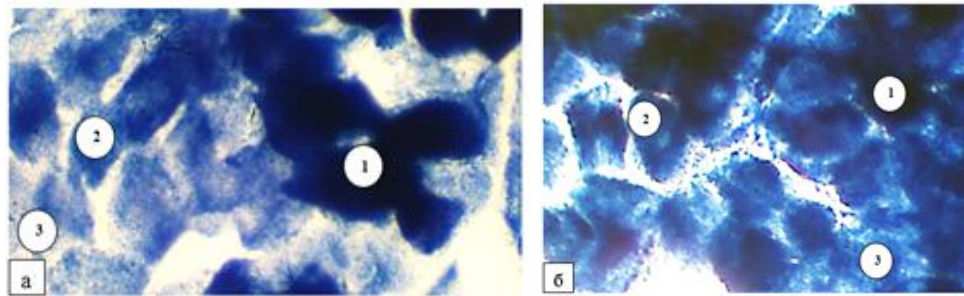


Рис. 16. Типи м'язових волокон у власне жувальному (а) та бічному крилоподібному (б) м'язах нестатевозрілих тварин в умовах йододефіцитної дієти. Заб.: сукцинатдегідрогеназа за М. Нахласом. Мікрофотографія. Зб.: а, б – ок. 10, об. 20. Позначення: 1 – ОМВ, 2 – ОГМВ, 3 – ГМВ

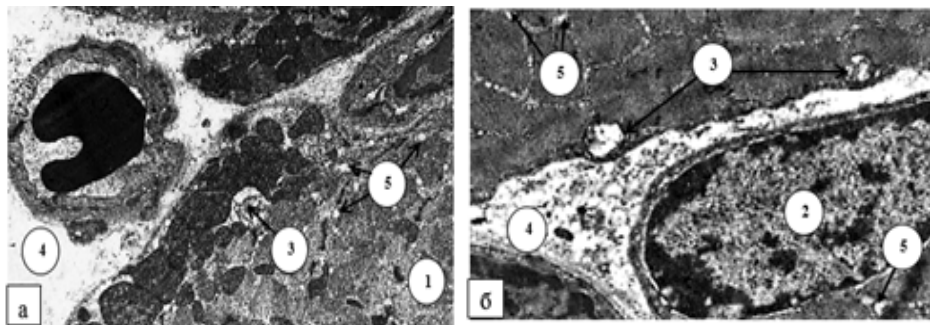


Рис. 17. Ультрамiкроскопiчні змiни в будовi власне жувального (а) та бiчного крилоподiбного (б) м'язiв нестатевозрiлого щура при йододефiцитi. Електронна мiкрофотографiя. Зб.: а – 4800; б – 8000. Позначення: 1 – вогнищева втрата поперечної посмугованостi в м'язовому волокнi, 2 – ядро з маргiнально розмiщеним гетерохроматином, 3 – зруйнованi мiтохондрiї, 4 – просвiтлений ендомiзiї, 5 – вакуолiзацiя м'язових волокон

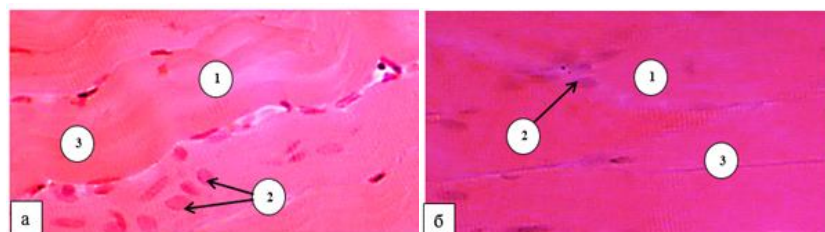


Рис. 18 . Змiна м'язових волокон власне жувального (а) та бiчного крилоподiбного (б) м'язiв статевозрiлих щурiв в умовах йододефiциту. Заб.: гематоксилiн i еозин. Мiкрофотографiя. Зб.: ок. 10, об. 40. Позначення: 1 – набряк м'язового волокна, 2 – збiльшенi свiтлi ядра м'язових волокон, 3 – вогнищева втрата поперечної посмугованостi

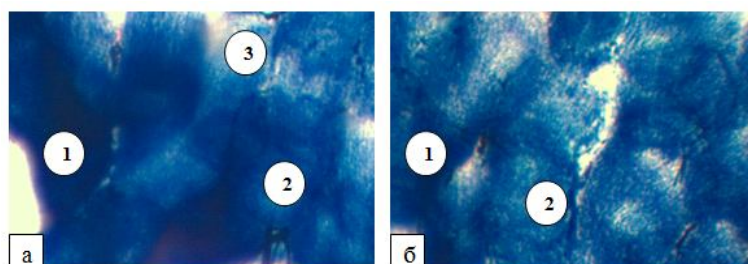


Рис. 19. Типи м'язових волокон у власне жувальному (а) та бічному крилоподібному (б) м'язах статевозрілих щурів в умовах йододефіциту. Заб.: сукцинатдегідрогеназа за М. Нахласом. Мікрофотографія. Зб.: а, б – ок. 10, об. 20. Позначення: 1 – ОМВ, 2 – ОГМВ, 3 – ГМВ

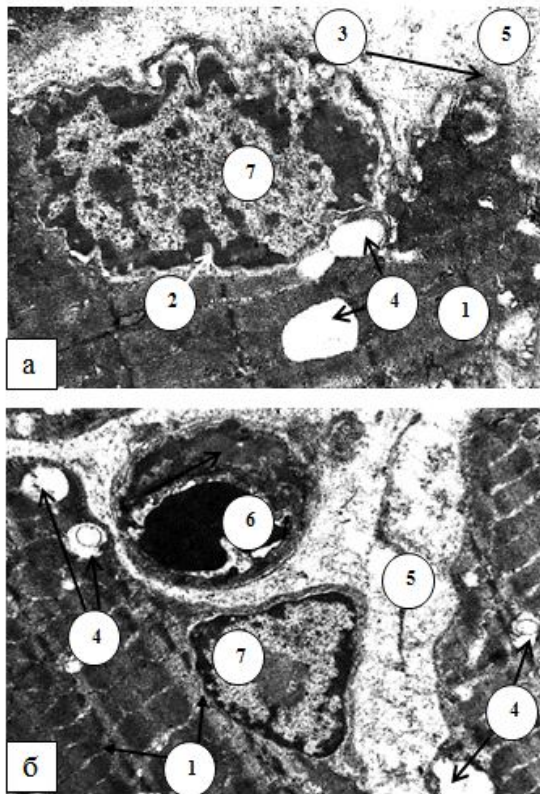


Рис. 20. Ультрамiкроскопiчнi змiни в будовi м'язових волокон власне жувального (а) та бiчного крилоподiбного (б) м'язiв статевозрiлого щура при йододефiцитi. Електронна мiкрофотографiя. Зб.: а – 8000; б – 6400. Позначення: 1 – розширення та розмитгiсть Z-лiнii в м'язовому волокнi, 2 – iнвагiнацiя ядерної оболонки, 3 – розширена та розволоknена базальна мембрана м'язового волокна, 4 – вакуолi, 5 – розширений та вакуолiзований ендомiзiй, 6 – гемокапiляр, 7 – ядро ендотелiоцита

вання заходiв, скерованих на корекцiю та попередження розвитку йододефiцитних порушень, що, у свою чергу, призведе до запобiгання i зниження рiвня захворюваностi, його ускладнень, спричинених ними iнвалiдностi та смертностi.

Лiтература

1. Арсланбекова АЧ, Абусуев СА, Магомедов МА. Морфофункціональний аналіз мікроциркуляції після комплексного лікування с використанням інтервальної гіпокситерапії 17 первичного гіпотиреозу. Морфологічні вiдомості. 2007; 3(4):85-87.
2. Багрій М. М. Методи мiкрофотографiчних досліджень. Вiнниця: Нова Книга. 2016: 295.
3. Боднар ПМ, Михальчишин ГП. Йододефiцитні захворювання та їх профiлактика. Мiжнародний ендокринологiчний журнал. 2010; 4(6): 46-48.
4. Де Бенуа Б, Швець ОВ. Устранение дефицита йода – одна из ключевых задач здравоохранения. Международный эндокринологический журнал. 2011; 6: 38-39.
5. Гончарова ОА. Гиполипидемический и плейотропный эффекты аторвастатина у женщин с аутоиммунным тиреоидитом. Ліки України. 2011; 6: 96-98.
6. Дiдушко ОМ. Вiковi особливостi лiпiдного обмiну у хворих з манифестним гіпотиреозом. Архiв клiнiчної медицини. 2014; 1(20): 21-23.
7. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. М. :ГЭОТАР. Медиа; 2013: 752.

8. Деньга ОВ, Колесник КА. Роль тиреоидных гормонов в интегральной регуляции костного метаболизма в норме и при гипотиреозе (обзор литературы). Таврический медико-биологический вестник. 2012; 1: 332 -337.

9. Котельников АИ, Татьянаенко ЛВ, Выстороп ИВ, Доброхотова ОВ, Пихтелева ИЮ. Влияние циклических гидроксамовых кислот на активность Ca^{2+} -АТФазы саркоплазматического ретикулума и фосфоэстеразы циклического гуанозинмонофосфата. Российский биотерапевтический журнал. 2016; 3: 23-27.

10. Каминский АВ, Коваленко АН, Теплая ЕВ. Проблема йодного дефицита в Украине: профилактика у детей, беременных и взрослых. Международный эндокринологический журнал. 2011; 6(38): 18-25.

11. Кулимбетов МТ, Рашитов ММ, Саатов ТС. Моделирование экспериментального гипотиреоза, обусловленного естественным хроническим дефицитом йода в питании. Международный эндокринологический журнал. 2009; 2(20): 22-27.

12. Самсонова ЛН, Касаткина ЭП. Нормативы уровня тиреотропного гормона в крови: современное состояние проблемы. Проблемы эндокринологии. 2007; 539 (6): 40-43.

13. Сорокина НД, Гиоева ЮА, Селицкий ГВ, Марковцева МА. Нейрофизиологические аспекты исследования функциональных нарушений в челюстно-лицевой области. Российский медицинский журнал. 2016; 22 (2): 98-104.

14. Сушко СН, Маленченко АФ, Бажанова НН, Шафорост АС, Миронов ВП, Кудина ОП. Микроэлементы щитовидной железы жителей г. Минска и Гомельской области. Экологический вестник. 2013; 1(23): 47-54.

15. Чарнош СМ. Порiвняльна характеристика трьох експериментальних моделей гіпотиреозу. Вiсник наукових досліджень. 2007; 2: 113-115.

16. Чернобров АД. Динаміка захворюваності населення України на тиреоїдну патологію у 2000–2009 роках. Ендокринологія. 2010; 2(15): 350-351.

17. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. Thyroid. 2017; 27(3): 315-389.

18. Aghini Lombardi F, Fiore E., Tonacchera M. et al. The Effect of Voluntary Iodine Prophylaxis in a Small Rural Community: The Pescopagano Survey 15 Years Later. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013; 98(3): 1031-1039.

19. Bolling T, Geisenheiser A, Pape H, Martini C, Rube C, Timmermann B, et al. Hypothyroidism after Head-and-Neck Radiotherapy in Children and Adolescents: Preliminary Results of the "Registry for the Evaluation of Side Effects after Radiotherapy in Childhood and Adolescence" (RiSK). International Journal of Radiation Oncology Biology Physics. 2011; 81(5): 787-791.

20. Ciavarella D. Influence of vision on masticatory muscles function: surface electromyographic evaluation. Annali di Stomatologia. 2014; 2: 61-65.

21. Dayan CM, Panicker V. Thyroid hormones association with depression. Eur Thyroid J. 2013; 2: 168-179.

22. Faure P, Ozio L, Artur Y, Chomard P. Thyroid hormone (T3) and its acetic derivative (TA3) protect low-density lipoproteins from oxidation by different mechanisms. Biochimie. 2004; 86: 411-418.

23. Guerrero M, Rialp J, Urbano D. The Impact of Desirability and Feasibility on Entrepreneurial Intentions: A Structural Equation Model. International Entrepreneurship Management Journal. 2008; 4: 35-40.

24. Kerimov EE. The metabolic and structural changes in periodontal tissue in patients with hypothyroidism. Georgian Med. News. 2009; 177: 23-27.

25. Kim SK., Kim SH., Park KS. Regression of the increased common carotid artery-intima media thickness in subclinical hypothyroidism after thyroid hormone replacement. Endocr. J. 2009; 56(6): 753-758.

26. Konnov VV, Lepilin AV, Bagarjan EA, Arushanjan AR. Funkcionalnoe sostojanie zhevatelnyh myshc u pacientov s perelomami nizhnej cheljusti po dannym jelektromiografii. Zdorove semi. — XXI vek:

mater. XV Mezhdunar. nauch. konf., g. Torremolinos, Ispanija. Ch. II: Perm': OT i DO. 2011; 11-13.

27. McCarthy HD. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. *Pediatr Obes.* 2013; 18; 45-58.

28. McNeil CJ. Testing the excitability of human motoneurons. *Front Hum Neurosci.* 2013; V. 7: 1-9.

29. Mi YF, Li XY, Tang LJ. et al. Improvement in cardiac function after sarcoplasmic reticulum Ca²⁺-ATPase gene transfer in a beagle heart failure model. *Chin. Med. J. (Engl.)* 2009; 122(12): 1423-1428.

30. Obata H. Modulation between bilateral legs and within unilateral muscle synergists of postural muscle activity changes with development and aging. *Exp Brain Res.* 2014; 232(1): 1-11.

31. Onigata K. Thyroid hormone and skeletal metabolism *Clin. Calcium.* 2014; 24 (6). 821-827.

32. Rush JM, Danzi S, Klein I Role of thyroid disease in the development of statin-induced myopathy. *Endocrinologist.* 2006; 16: 279-285.

33. Salman R. The Influence of Age on the relationship between subclinical hypothyroidism and ischemic heart disease: a metaanalysis. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 2008; 93(8): 59-67.

34. Strongin LG., Nekrasova TA., Ledentsova OW, Kasakova LV, Lukushkina AY. Dyslipidemia and endothelial dysfunction in patients with the mildest hypothyroidism: relationship to TSH values and levothyroxine treatment: Book of Abstracts 36-th annual meeting of the European Thyroid Association (ETA). Pisa. 2012: 80.

35. Jiskra J. Changes in muscle tissue in hypothyroidism. *Vnitr. Lek.* 2001; 47(9): 609-612.

36. Zhang Y, Chang Y, Ryu S. Thyroid hormones and mortality risk in euthyroid individuals: the Kangbuk Samsung health study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2014; 99(7): 2467-2476.

N.T. Sahan

Formation of Structural Components of Masticatory Muscles in Postnatal Ontogenesis and their Changes in Experimental Iodine Deficiency

Abstract. Investigating the blood vessels of masticatory muscles, we have determined a structural age reorganization, which manifests itself in increasing the diameter of all parts of the arterial and venous

bed. Also, with age (in mature animals) the number of capillaries per unit of the area and the number of capillaries, which supply with blood one muscular fiber that corresponds to the growth and muscular fibers development demands, increase. Histologically and submicroscopically, muscular fibers acquire a definitive structure. The percentage distribution of different types of fibers is changing: the amount of OGMF decreases with the simultaneous growth of GMF and the amount of OMF is almost unchanged, indicating the decrease of oxidative processes, and it is confirmed by a slight increase of the volumetric fraction of mitochondria in OMF and a moderate decrease of their part in other types of muscular fibers compared with a significant increase of the volumetric fraction of myofibrils.

Under the conditions of iodine deficiency, we have observed the changes in the diameter of the lumen of all parts of the arterial and venous bed: narrowing of the arterial and dilation of venous vessels. One can also note the thickening of the arterial wall due to the edema of all its membranes. These changes are more pronounced in the vessels of the masticatory muscles of the immature animals, which are confirmed by morphometric studies. Also the number of hemocapillaries decreases. Ultramicroscopically, edema is also noted in the endothelial cells. During histological examination of muscular fibers there are changes in the quantitative composition of different types with a tendency to decrease the number of OGMF with simultaneous growth of GMF. Also, there is an increase of the cross-sectional area of all types of muscular fibers. During ultramicroscopic examination, the edematous changes of muscular fibers are also observed, especially in GMF. There is also an increase of the volumetric fraction of mitochondria and the volumetric fraction of myofibrils in muscular fibers, indicating the edematous changes in these structures and the strength of oxidative processes.

Key-words: *ontogenesis; hemomicrocirculatory bed; masticatory muscle; iodine deficiency.*

Надійшла: 28.11.2018

Завершено рецензування: 11.12.2018

Прийнята до друку: 17.12.2018