

DOI: 10.21802/artm.2020.1.13.50.
УДК 616.74+611.95+616-007.43

ГІСТОМЕТРИЧНА ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ НЕРВОВО-М'ЯЗОВИХ ЗАКІНЧЕНЬ М'ЯЗІВ ПЕРЕДНЬОЇ СТІНКИ ЖИВОТА ПРИ ПОСТОПЕРАЦІЙНІЙ ВЕНТРАЛЬНІЙ ГРИЖІ

Т.П. Василик

*Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, кафедра фізичної терапії, ерготерапії, м. Івано-Франківськ, Україна,
ORCID ID: 0000-0001-5223-1239, e-mail: tarasvasylyk1967@gmail.com*

Резюме. Актуальність. Відомо, що при вентральних грижах різко знижується функція м'язів передньої стінки живота внаслідок гіпотрофії м'язових волокон. При цьому питання про перебудову периферійного нервового апарату (нервово-м'язових закінчень та аксо-м'язових синапсів) за таких умов залишається маловивченим.

Мета роботи полягала у вивченні динаміки гісто-ультраструктурних змін аксо-м'язових синапсів прямого м'язу живота при післяопераційній вентральній грижі.

Матеріали і методи дослідження. У 10 щурів лінії Вістар моделювали вентральну грижу і виводили з експерименту через 30, 60 і 90 діб для дослідження периферійного нервового апарату прямого м'язу живота гістологічними та електронно-мікроскопічними методами. Контрольну групу (КГ) склали 10 інтактних безпородних щурів-самців віком 120 діб.

Результати. Результати, отримані нами, показують, що при паховій грижі до наявних деструктивних змін претермінальних волокон і аксонних терміналей приєднується недостатність передачі імпульсів, яка обумовлена глибокими дегенеративними змінами в постсинаптичних мембранах, які посилюють вплив інших несприятливих факторів на розвиток поперечносмугастого м'язу.

Висновки. В ранні терміни після моделювання вентральної грижі в ділянці післяопераційного шва спостерігаються дистрофічно-деструктивні зміни нервово-м'язових закінчень, які в пізні терміни поєднуються з процесами вторинної реінервації м'язових волокон. Посилений спраунг аксонів супроводжується збільшенням величини рухових одиниць, що на фоні малорозвинених аксо-м'язових синапсів веде до зниження силових здібностей м'язів передньої стінки живота. Це може бути морфологічним субстратом і причиною виникнення післяопераційних вентральних гриж.

Ключові слова: грижа, нервово-м'язове закінчення, синапс, м'язові волокна.

Вступ. Щорічне збільшення кількості хірургічних втручань з приводу різних захворювань органів черевної порожнини приводить до одночасного збільшення кількості хворих з післяопераційними грижами [2, 5]. За статистичними даними, від 2,0 до 15,0 % всіх лапаротомій ускладнюються розвитком рецидивних вентральних гриж [8, 21].

Основними причинами великої кількості рецидивів є виражена пластична деформація м'язових волокон (МВ) внаслідок ротягування тканин передньої черевної стінки [11, 14]. Крім цього, певне значення має підвищення внутрішньочеревного тиску, яке виникає внаслідок респіраторно-циркуляторних розладів, особливо у ранньому післяопераційному періоді [9, 17]. Це веде до порушення мікроциркуляції крові у всіх тканинах, які знаходяться на лінії післяопераційного шва [25, 29]. При цьому нерідко спостерігається гнійне запальне ускладнення в ділянці операційної рани [22].

Відомо, що при вентральних грижах різко знижується функція м'язів передньої стінки живота внаслідок гіпотрофії МВ [25]. При цьому питання про перебудову периферійного нервового апарату (нервово-м'язових закінчень (НМЗ) та аксо-м'язових синапсів (АМС)) за таких умов залишається маловивченим.

Мета роботи: вивчити динаміку гісто-ультраструктурних змін аксо-м'язових синапсів прямого м'язу живота при післяопераційній вентральній грижі.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом дослідження служив прямий м'яз живота (ПМЖ) 10 безпородних щурів-самців віком 120 діб, які ввійшли до експериментальної групи (ЕГ). З метою вивчення впливу факторів, які характерні для пахової грижі і впливають на стан м'язів передньої стінки живота, нами проведені експерименти по моделюванню вентральної грижі. Тварин виводили з експерименту через 30, 60 і 90 діб від початку моделювання вентральної грижі згідно з положенням Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986) та наказом МОЗ України № 616 від 03.08.2012 р. "Про захист тварин від жорстокого поводження". Контрольну групу (КГ) склали 10 інтактних безпородних щурів-самців віком 120 діб.

Для дослідження м'язів передньої стінки живота використані гістологічні та електронно-мікроскопічні методи. Забір матеріалу та приготування препаратів проводили згідно з загальноприйнятими методами [1].

При проведенні статистичного аналізу отриманих результатів розрахунки виконували згідно з рекомендаціями Ю. Івченко [6] при використанні прикладних програм "Statistika 6".

Результати дослідження. Після 30 діб від початку моделювання пахової грижі для претермінальних ділянок НМЗ характерним є утворення вузликподібних розширень мієлінових нервових волокон (МНВ). При цьому виявляється зменшення площі термінальних розгалужень рухового аксону, які приймають участь в утворенні пресинаптичного полюсу АМС.

Результати дослідження в електронному мікроскопі вказують на те, що утворення вузликподібних розширень МНВ обумовлено набряком і розширенням мієлінової оболонки (МО). Це відбувається в основному по проміжних лініях мієліну. При цьому в ядрах нейролемоцитів відбувається маргінація хроматину і часткова вакуолізація цитоплазми.

В АМС зменшується периметр терміналей аксону, довжина синаптичних контактів, ширини та довжини активних зон пресинаптичної мембрани, кількість синаптичних везикул, зменшується щільність матриксу мітохондрій, окремі кристи фрагментуються. Структурна перебудова постсинаптичних елементів відбувається, в основному за рахунок руйнування постсинаптичних складок і збільшення відстані між ними.

Порівняння ультраструктури кінцевих нейролемоцитів контрольних і підслідних тварин показало ряд характерних змін, які свідчать про розвиток стресс-реакції в цих клітинах у відповідь на розтягування МВ елементами грижового мішка.

У порівнянні з КГ після 60 діб від початку моделювання пахової грижі змінюється характер проходження МНВ, і особливо їх претермінальних відділів, зростає частота і величина варикозних розширень, зменшується як первинний, так і вторинний спраунг рухових аксонів.

При електронно-мікроскопічному дослідженні виявлено, що в мієлінових волокнах розши-

рюється периаksonальний простір, в аксоплазмі зростає ступінь агрегації філаментознотубулярних структур. В аксом'язових синапсах через 60 діб від початку моделювання пахової грижі виникає дезінтеграція більшості складок постсинаптичної мембрани, розширення синаптичної щілини і вrostання в неї відростків кінцевих нейролемоцитів (рис. 1).

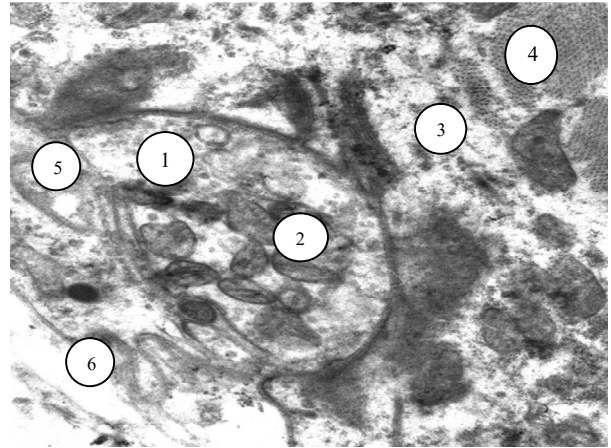


Рис. 1. Ультраструктурна перебудова аксо-м'язового синапсу через 60 діб від початку моделювання вентральної грижі живота у статевозрілого щура: 1 – аксоплазма, 2 – мітохондрії, 3 – саркоплазма, 4 – міофіламенти, 5 – відростки кінцевого нейролемоцита, 6 – ендомізій. Зб.: x 10000

В АМС зменшується число везикул, з'являються синаптичні пухирці різної величини, серед яких переважають везикули малого діаметру. Мітохондрії малочисельні і, як правило, мають матрикс низької електронно оптичної щільності і зруйновані кристи. В постсинаптичному відділі зменшується (до 64,9%) кількість синаптичних складок, відстань між ними зростає у 2,1 рази, ширина та довжина активних зон зменшується відповідно на 65,2 % і 44,3% (табл. 1).

Таблиця 1

Гістометрична характеристика аксо-м'язових синапсів у прямому м'язі живота в різні терміни після моделювання пахової грижі (M±m, n=10)

Структурні елементи та їх параметри	Термін експерименту			
	контроль	30	60	90
Периметр терміналі, мкм	7,2±0,8	4,0 ± 0,3*	4,2±0,3	3,6±0,2
Довжина синаптичного контакту, мкм	2,8±0,2	1,4±0,2	0,8±0,1	0,6±0,03*
Кількість складок постсинаптичної мембрани	10,6±1,2	6,1±1,2	3,8±0,9*	1,5±0,02**
Відстань між складками, мкм	0,2±0,007	0,4±0,007	0,6±0,01	0,9±0,03*
Довжина окремої складки, мкм	2,8±0,12	2,2±0,12	1,6±0,9**	1,2±0,03
Ширина активної зони, мкм	0,2±0,01	0,1±0,01	0,1±0,002	0,1±0,003
Довжина активної зони, мкм	0,8±0,02	0,5±0,01	0,4±0,01	0,2±0,01
Кількість везикул на весь зріз через активну зону	165,3±17,5	101,3±12,4*	71,2±16,7**	320,4±52,2
Кількість везикул в ділянці активної зони	10,6±0,47	6,2±0,32	4,2±0,27	2,8±0,21*

Примітка: *P < 0,05; **P < 0,01 – вірогідність показників порівняно з попереднім етапом експерименту.

Вищеописані зміни характерні для всіх типів МВ, однак на цьому етапі експерименту найбільшу стабільність до патогенетичного впливу в паховій грижі виявляють повільні оксидативні МВ (SO-міони), найнижчу – швидкі гліколітичні МВ (FG-міони), а швидкі окисно-гліколітичні (FOG-міони) займають проміжне положення.

Продовження терміну спостереження до 90 діб призводить до дегенеративного розпаду окремих МНВ і термінальних розгалужень рухового аксону, що викликає денервацію МВ. Відмічено, що в ділянці нервово-м'язового контакту зростає кількість нейролемоцитів і аргірофілія їх ядер. Середня площа НМЗ зменшується порівняно з контролем на 65,6%, а у порівнянні з даними попереднього терміну експерименту – на 33,2%.

В цитоплазмі АМС спостерігається велика кількість синаптичних пухирців. Їх кількість в ділянці активних зон синапса зростає на 58,1% порівняно з контрольними показниками і в 3,5 рази більша, ніж після 60 діб від початку моделювання пахової грижі. В субсинаптичній зоні розміщується значна кількість рибо- і полірибосом, а також піноцитозні пухирці, які проникають туди внаслідок пошкоджень постсинаптичної мембрани.

Гістометричний аналіз та дослідження ультраструктури АМС показав, що в них теж з'являється тенденція до зменшення довжини синаптичного контакту, кількості синаптичних складок, ширини та довжини активних зон пресинаптичної мембрани.

Обговорення результатів. Проведені нами дослідження показали, що структурна перебудова НМЗ в м'язах передньої черевної стінки та їх АМС проявляється на всіх рівнях структурної організації і має чітко виражену динаміку.

З порівняльного аналізу наших даних і даних наукової літератури [10, 13] видно, що компенсаторно-приспосувальні реакції нейролемоцитів при паховій грижі проявляються гіпертрофією таких морфологічних структур, які забезпечують достатній рівень синтетичних процесів. Зменшення складчатості мембрани веде до звуження її площі, а значить і до зниження кількості холінорецепторів, зникнення додаткової площі для інактивації медіатора з допомогою ацетилхолінестерази та зменшення кількості Na-K-АТФ-ази, яка забезпечує місцеву реполяризацію постсинаптичної мембрани [12]. Цікавим є те, що пресинаптична мембрана в цій ситуації забезпечує екзоцитоз ацетилхоліну як в активних, так і в неактивних зонах [19]. Подібне явище описане в роботі Т.Е.Д. Немс [16] при дії токсинів, які блокують екзоцитоз медіатора.

Цитоплазма АМС переобтяжена синаптичними пухирцями, що свідчить про хронічне порушення механізму екзоцитозу ацетилхоліну через пресинаптичну мембрану. Аналогічне явище спостерігається при розвитку міастенічного синдрому [23].

При цьому часто спостерігається денервація МВ. Однак, їх структурна цілісність деякий час може підтримуватись мембранними рецепторами інсуліну, кількість яких зростає при денервації [24]. Особливість будови АМС більшості вторинних МВ полягає в

тому, що пресинаптичний полюс утворений декількома терміналами мультиаксонного походження [26].

Останні містять відносно малу кількість синаптичних пухирців, відсутні чітко сформовані активні зони. При цьому терміналі утворюють тісні аксон-нейролемоцитні та аксон-аксонні щільні контакти. Враховуючи динаміку утворення вторинних синапсів і вищенаведені дані, можна зробити висновок про участь нейролемоцитів в процесі реінервації МВ.

Ми припускаємо, що після руйнування аксонних терміналей нейролемоцити приступають до синтезу і структуризації в матриці синаптичної щільності речовини або речовин, які визначають запуск механізмів росту аксону, а потім до його гальмування при контакті з базальною пластинкою колишнього синапсу [30]. Такими факторами можуть бути речовина Р, фактор росту аксонів тощо [31]. Однак утворення ефективних синапсів і довготривале підтримання їх нормальної структури при паховій грижі неможливе, оскільки вимагає впливу прогностичних м'язових факторів – міотрофінів. За умов пригнічення фізіологічної регенерації м'язових волокон при обмеженні рухової активності аксони, хоч і реінервують “стару” базальну пластинку, але пробувши на ній деякий час зникають із зони колишнього синапсу [20].

Якщо врахувати, що у віддалені терміни зменшується кількість мітохондрій в аксонах, і вони мають матрикс низької електроннооптичної щільності і зруйновані кристи, то можна припустити, що атрофія м'язів обумовлена порушенням активного транспорту нейромедіатора внаслідок дефіцитного енергозабезпечення аксо-м'язової передачі нервового імпульсу. Така структурна перебудова в енергозабезпечуючих компонентах клітини свідчить про порушення окислювального метаболізму [3], в якому безпосередню участь приймають мітохондрії. При цьому відомо, що морфологічним субстратом порушення окислювального фосфорилування є фрагментація і редукція крист, яка проявляється зниженням активності сукцинатдегірогенази. Набухання мітохондрій в окремих ділянках аксо-м'язового синапсу, очевидно, є результатом компенсаторно-приспосувальної реакції, яка спрямована на підсилення їх функціональної активності.

Відомо, що число везикул нейромедіатора і кількість мітохондрій в пресинаптичній терміналі аксону залежить, з однієї сторони, від синаптичної активності нейрона [4], а з іншої – від аксонного транспорту [7]. Отримані нами дані свідчать про зниження інтенсивності цих процесів при паховій грижі.

Через 60 діб від початку моделювання в аксоплазмі спостерігаються структурні зміни, що дозволяють говорити про порушення аксонного транспорту [15]. Агрегація мікротрубочок і нейрофіламентів може проходити в умовах підвищеної кислотності аксоплазми. Таке “закислення”, очевидно, є результатом спотвореної функції нейролемоцитів, які знаходяться в неадекватних умовах і виділяють в оточуюче середовище кислий білок [16]. При цьому в цитоплазмі нейролемоцитів з'являється значна кількість вакуолей, а МО має множинні ділянки набряку і розша-

рування ламел мієліну. Деградація МО є показником глибокого порушення обміну фосфоліпідів [18].

У віддалені терміни експерименту ми спостерігали формування так званих вторинних синапсів, для яких характерною ознакою є повна відсутність складок в постсинаптичній мембрані. При цьому спостерігаються також дегенеративні зміни МНВ, які свідчать про суттєве порушення в системі аксонного транспорту [7]. Відомо, що нейротрофічний вплив мотонейрона на МВ значною мірою залежить від системи аксонного транспорту. На це вказує цілий ряд досліджень по його фармакологічній блокаді [27]. Тому деструктуризацію аксоплазми при паховій грижі слід розцінювати як фактор, що послаблює нейротрофічний вплив на мембрану МВ [28]. Для реалізації нейротрофічного контролю вагоме значення має секреція ацетилхоліну. Це зумовлено тим, що він є обов'язковим чинником для виділення з термінальної аксоплазми специфічних трофогенів [28].

В аксом'язових синапсах термінальні розгалуження руйнуються, в результаті чого пресинаптичний полюс НМЗ припиняє своє існування. В цих ділянках спостерігаються залишки аксоплазми. Відомо, що постійною ознакою при всіх формах і ступенях нейро- та міопатій є недостатність активної передачі імпульсу в зоні пресинаптичної мембрани [10]. Результати, отримані нами, показують, що при паховій грижі до наявних деструктивних змін претермінальних волокон і аксонних терміналей приєднується недостатність передачі імпульсів, яка обумовлена глибокими дегенеративними змінами в постсинаптичних мембранах, які посилюють вплив інших несприятливих факторів на розвиток поперечносмугастого м'язу. У зв'язку із тотальною деструкцією ультраструктури АМС на 90 добовому етапі експерименту гістометричні дослідження провести не вдалося.

Що стосується синапсів вторинних МВ, то для їх терміналей характерним є периферичне розташування синаптичних пухирців з одночасним утворенням обширних пустот в центральній частині терміналі. Синаптичні везикули через пошкоджені ділянки пресинаптичної мембрани попадають в субсинаптичну зону, яка, як і на попередньому етапі дослідження, має примітивну архітектуру.

Таким чином, проведене нами дослідження дає поглиблену уяву про відносну частоту і характер порушення НМЗ при вентральній грижі різної тривалості.

Висновки:

1. У ранні терміни після моделювання вентральної грижі в ділянці післяопераційного шва спостерігаються дистрофічно-деструктивні зміни НМЗ, які в пізні терміни поєднуються з процесами вторинної реінервації м'язових волокон.

2. Найбільшу стабільність до патогенетичного впливу при вентральній грижі виявляють повільні оксидативні МВ (SO-міони), найнижчу – швидкі гліколітичні МВ (FG-міони), а швидкі окисно-гліколітичні (FOG-міони) займають проміжне положення.

3. Посилений спраунг аксонів супроводжується збільшенням величини рухових одиниць, що на

фоні малорозвинених АМС веде до зниження силових здібностей м'язів передньої стінки живота. Це може бути морфологічним субстратом і причиною виникнення післяопераційних вентральних гриж у людей.

References:

1. Bahrii MM, Dibrova VA, red. *Metodyky morfolohichnykh doslidzhen*. Vinnytsia: Nova knyha, 2016. P.328.
2. Vyzghalov SA, Smotryn SM. *Pakhovye hryzhy: sovremennye aspekty etyopatoheneza y lecheniya*. Zhurnal Hroznenskoho hosudarstvennoho medytsynskoho unyversyteta. 2010; 4:17-22.
3. Hanyn YuA. *Aktyvnost okyslytelnykh fermentov tsykla Krebsa, sodержanye lymonnoi y shchhavelevouksusnoi kyslot v tkaniakh krys pry hypokynezyy*. Yzmeneye metabolyzma u zhyvotnykh pry hypokynezyy. Yaroslavl. 2014. P.4-18.
4. Hryshyn SN, Zyhanshyn AU. *Osobennosty synaptycheskoi orhanyzatsyy tonycheskykh skeletnykh myshechnykh volokon*. Byolohycheskye membrany: Zhurnal membranoi y kletochnoi byolohyy. 2014; 31(6):392-400. <https://doi.org/10.7868/s0233475514060012>
5. Zhdanovskiy VV. *Protezyruishchaia hernyoplastyka rupochnykh hryzh: ambulatornyi opyt*. Vestnyk eksperymentalnoi y klynicheskoi khyrurhyy. 2010; 3(3):250-255.
6. Yvchenko Yu. *Statystyka*. Moskva: Nauka, 2014. P.232. <https://doi.org/10.12737/3297>
7. Kubasov YV, Arutiunian RS. *Vlyaniye blokady aksonnoho transporta na sokratytelnye y elektrycheskye kharakterystyky skeletnykh myshechnykh volokon liahushky Rana temporaria*. Doklady Akademyy nauk. 2013; 449(6):729-732. <https://doi.org/10.7868/s0869565213120244>
8. Namazov AYe. *Sravnitelnyi analiz rannykh rezultatov otkrytykh y laparoskopicheskyykh operatsiy pry retsydyvnykh pakhovykh hryzhakh*. Lazernaia medytsyna. 2011;15(4):31-32.
9. Nekrasov Alu, Kasumian SA, Vorontsov AK, Serheev AV, Bezaltynnykh AA. *Nenatiazhnaia hernyoplastyka posleoperatsyonnykh ventralnykh hryzh*. Novosty khyrurhyy. 2011; 19(2):21-25.
10. Bader D. *Reinnervation of motor endplate-containing and motor endplate-less muscle grafts*. Developmental Biology. 2015; 77(2):315-327. [https://doi.org/10.1016/0012-1606\(80\)90477-7](https://doi.org/10.1016/0012-1606(80)90477-7)
11. Clarke JM. *Incisional hernia repair by fascial component separation: results in 128 cases and evolution of technique*. The American Journal of Surgery. 2010; 200 (1):2-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2009.07.029>
12. Dauber W. *Acetylcholinesterase of the motor endplate and its response-muscle denervation*. Biophysics of Structure and Mechanism. 2018; 9(2):117-124. <https://doi.org/10.1007/bf00539110>
13. Eder M, Schulte-Mattler W, Pöschl P. *Neurographic course of Wallerian degeneration after human peripheral nerve injury*. Muscle & Nerve. 2017; 56(2):247-252. <https://doi.org/10.1002/mus.25489>

14. Ferzoco SJ. A Systematic review of outcomes following repair of complex ventral incisional hernias with biologic mesh. *International Surgery*. 2013; 98(4):399-408. <https://doi.org/10.9738/int Surg-d-12-00002.1>
15. Gonzalez-Serratos H. In ward spread of activation in twitch skeletal muscle fibers. *Comprehensive Physiology*. 2011; 34(4):23-27. <https://doi.org/10.1002/cphy.cp100112>
16. Hems TEJ. Reconstruction after nerve injury. Oxford: Medicine Online, 2011. P.568. <https://doi.org/10.1093/med/9780199550647.003.006009>
17. Hossain SMA, Nahar K. Repair of incisional hernias – experience with a combined fascial and prosthetic mesh repair. *Journal of Shaheed Suhrawardy Medical College*. 2012; 1(2):12-16. <https://doi.org/10.3329/jssmc.v1i2.12158>
18. Li M, Zhang P, Guo W, Li H, Gu X, Yao D. Protein expression profiling during Wallerian degeneration after rat sciatic nerve injury. *Muscle & Nerve*. 2014; 50(1):73-78. <https://doi.org/10.1002/mus.24082>
19. Lo YL, Tan YE. Presynaptic neuromuscular transmission defect in the stiff person syndrome. *BMC Neurology*. 2016; 16(1):733-739. <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0773-2>
20. Mallikarjuna K, Bhaskar RT, Shanmugam KR, Sathyavelu RK. Attenuation of age-dependent lipid profile by treadmill running in different skeletal muscle fibers of old rats. *Adaptive Medicine*. 2012; 31(3):33-39. <https://doi.org/10.4247/am.2012.abb019>
21. Mishkin I, Sadykova N. Comparative characteristics of tension-free techniques hernioplasty in the treatment of ventral hernias. *Clinical Medicine and Pharmacology*. 2018; 4(2):27-30. https://doi.org/10.12737/article_5b5ade394350a0.50327344
22. Narezkin DV, Sergeev EV. Preventive methods of pyo-inflammatory wound complications in herniotomy of strangulated postoperative ventral hernias. *Novosti Khirurgii*. 2014; 22(6):743-749. <https://doi.org/10.18484/2305-0047.2014.6.743>
23. Nastuk WL. The Motor Endplate. *Archives of Neurology*. 2012; 11(6):684-685. <https://doi.org/10.1001/00460240116020>
24. Neher I. Faculty of 1000 evaluation for Ca²⁺ from one or two channels controls fusion of a single vesicle at the frog neuromuscular junction. *Muscle & Nerve*. 2007; 38(2):276-281. <https://doi.org/10.3410/f.1059717.511629>
25. Orgill DP, Smink DS. Discussion of complications of laparoscopic incisional ventral hernia repair: the experience of a single institution. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2015; 136(6):806-807. <https://doi.org/10.1097/prs.0000000000001790>
26. Parizotto NA. Is electrical stimulation a consolidated treatment for denervated muscles and functional recovery after nerve injuries? *Muscle & Nerve*. 2011; 43(2):299-300. <https://doi.org/10.1002/mus.21833>
27. Richards DA, Guatimosim C, Rizzoli SO, Betz WJ. Synaptic vesicle pools at the frog neuromuscular junction. *Neuron*. 2003; 39(3):529-541. [https://doi.org/10.1016/s0896-6273\(03\)00405-7](https://doi.org/10.1016/s0896-6273(03)00405-7)
28. Schilling BK, Schusterman MA, Kim DY, Repko A, Klett K, Christ GJ. Adipose-derived stem cells delay muscle atrophy after peripheral nerve injury in the rodent model. *Muscle & Nerve*. 2019; 4:235-238. <https://doi.org/10.1002/mus.26432>
29. Tolkachev KS, Shcherbatykh AV, Sokolova SV, Shmakov DA. Visualization of anterior abdominal wall tissues at postoperative ventral hernia. *Siberian Medical Review*. 2017; 3:89-94. <https://doi.org/10.20333/2500136-2017-3-89-94>
30. Vincent A. Turnover of motor endplate. *Nature*. 2010; 254(5497):182-183. <https://doi.org/10.1038/254182b0>
31. Yin X, Kiryu-Seo S, Kidd GJ, Feltri ML, Wrabetz L, Trapp BD. Proteolipid protein cannot replace P₀-protein as the major structural protein of peripheral nervous system myelin. *Glia*. 2014; 63(1):66-77. <https://doi.org/10.1002/glia.22733>

УДК 616.74+611.95+616-007.43

ГИСТОМЕТРИЧЕСКАЯ И УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫХ ОКОНЧАНИЙ МЫШЦ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЖИВОТА ПРИ ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕ

Т.П. Василик

Прикарпатский национальный университет имени Василия Стефаника, кафедра физической терапии, эрготерапии, г. Ивано-Франковск, Украина, ORCID ID: 0000-0001-5223-1239, e-mail: tarasvasylyk1967@gmail.com

Резюме. Актуальность. Известно, что при вентральных грыжах резко снижается функция мышц передней стенки живота вследствие гипотрофии мышечных волокон. При этом вопрос о перестройке периферийного нервного аппарата (нервно-мышечных окончаний и аксо-мышечных синапсов) при таких условиях остается мало изученным.

Цель работы заключалась в изучении динамики гисто-ультраструктурных изменений аксо-мышечных синапсов прямой мышцы живота при послеоперационной вентральной грыже.

Материалы и методы исследования. В 10 крыс линии Вистар моделировали вентральную грыжу и выводили из эксперимента через 30, 60 и 90 суток для исследования периферического нервного аппарата прямой мышцы живота гистологическими и электронно-микроскопическими методами. Контрольную группу (КГ) составили 10 интактных беспородных крыс-самцов в возрасте 120 суток.

Результаты. Результаты, полученные нами, показывают, что при паховой грыже с имеющимися деструктивными изменениями претерминальных волокон и аксонных терминалей присоединяется недостаточность передачи импульсов, которая обусловлена глубокими дегенеративными изменениями в постсинаптических мембранах, которые усиливают влияние других неблагоприятных факторов на развитие поперечной мышцы.

Выводы. В ранние сроки после моделирования вентральной грыжи в области послеоперационного шва наблюдаются дистрофически-деструктивные

изменения нервно-мышечных окончаний, которые в поздние сроки сочетаются с процессами вторичной реинервации мышечных волокон. Усиленный спраунтинг аксонов сопровождается увеличением величины двигательных единиц, что на фоне мало-развитых аксо-мышечных синапсов ведет к снижению силовых способностей мышц передней стенки живота. Это может быть морфологическим субстратом и причиной возникновения послеоперационных вентральных грыж.

Ключевые слова: грыжа, нервно-мышечное окончание, синапс, мышечные волокна.

UDC 616.74+611.95+616-007.43

HISTOMETRIC AND ULTRASSTRUCTURAL ORGANIZATION OF NERVOUS MUSCULAR EXTRACTION OF THE MUSCULARS OF THE FRONTAL WALL OF THE LIVER AT THE POST-OPERATIVE VENTRAL

T.P. Vasylyk

*Vasyl Stefanyk Precarpathian National University,
Department of Physical Therapy, Ergotherapy,
Ivano-Frankivsk, Ukraine,
ORCID ID: 0000-0001-5223-1239,
e-mail: tarasvasylyk1967@gmail.com*

Abstract. Actuality. Ventral hernias are known to reduce dramatically the function of the muscles of the anterior abdominal wall due to muscle fiber hypotrophy. The question of the restructuring of the peripheral nervous system (neuromuscular endings and axo-muscular synapses) remains poorly understood in these circumstances.

The **aim** of the study was to study the dynamics of histo-ultrastructural changes of the axo-muscular synapses of the direct muscle of the abdomen in postoperative ventral hernia.

Materials and methods of research. In 10 Wistar rats, ventral hernia was simulated and removed from the experiment after 30, 60, and 90 days to examine the peripheral nerve apparatus of the direct abdominal muscle using histological and electron microscopic methods. The control group consisted of 10 intact outbred male rats aged 120 days. Histological and electron microscopic techniques were used to study the anterior abdominal muscles.

Results. According to the results of histometric and electron microscopic examination of neuromuscular endings, it was established that at all observation times terminal nerve fibers in the area of ventral hernia respond to postoperative trauma with characteristic destructive-dystrophic changes. The pattern of these changes at different times after ventral hernia modeling is shown. Comparison of the ultrastructure of the terminal neuroleocytes of control and experimental animals revealed a number of characteristic changes that indicate the development of a stress response in these cells in response to stretching of muscle fibers by the elements of the hernia sac. Electron microscopic examination revealed that in myelin fibers the periaxonal space expands, in the axoplasm the degree of aggregation of filamentous-tubular structures increases. In axillary synapses, 60 days after the start of inguinal hernia modeling, most of the folds of the postsynaptic membrane, the expansion of the synaptic cleft, and the growth of processes of the terminal neuroleocytes develop, disintegrate. In axillary synapses, terminal branching is destroyed, causing the presynaptic pole of neuromuscular endings to cease to exist. In these areas, the remains of the axoplasm are observed. It is known that a permanent sign in all forms and degrees of neuro- and myopathy is the lack of active impulse transmission in the area of the presynaptic membrane. The results obtained by us show that in the inguinal hernia, impaired impulse transmission, which is due to profound degenerative changes in postsynaptic membranes, which exacerbate the effects of other adverse factors on transverse development, is compounded by the existing destructive changes of the preterminal fibers and axonal terminals. Due to the total destruction of the ultrastructure of the axo-muscle synapses, no histometric studies were performed at the 90th day of the experiment.

Conclusions. Dystrophic-destructive changes in neuromuscular endings are observed in the postoperative suture area in the early period after modeling of ventral hernia, which in the later period is combined with the processes of secondary muscle re-regeneration. Increased axonal spurs are accompanied by an increase in the size of the motor units, which, against the background of underdeveloped axo-muscle synapses, leads to a decrease in the power capacity of the muscles of the anterior abdominal wall. This can be a morphological substrate and cause postoperative ventral hernias.

Keywords: hernia, neuromuscular ending, synapse, muscle fibers.

Стаття надійшла в редакцію 28.02 2020 р.