

УДК 616.747:616.832.4

Патоморфологічні зміни скелетних м'язів і залежності деяких клінічних, електрофізіологічних та морфологічних показників у хворих з ушкодженнями нервів верхньої кінцівки

В.В. Григоровський, С.С. Страфун, О.Г. Гайко, В.В. Гайович, О.М. Блінова

ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ

The purpose of the present work was to reveal relationships between some signs of muscular injuries on the basis of determination of qualitative-semiquantitative pathomorphological changes and degrees of their intensity in skeletal muscle biopsies from patients with sequelae of an injury of nerves of their upper extremity. The study involved 36 biopsies from 26 patients; besides common methods of histological slice staining, the authors used muscle fibre typing for determining ATPase activity in frozen sections with certain pH values. All the biopsies histologically revealed a complex of pathological changes in muscles, this complex determining structural-functional insufficiency and rate of disturbances. Side by side with atrophic-dystrophic changes, there was type-grouping of muscle fibres and fibrotic-substitutional changes, which within the framework of this research mostly had high or moderate degrees. Parameters of correlation between basic graded morphological signs of pathological changes in muscles with affected innervation were found out, as well as parameters of relations between clinical data, electromyographic and morphological signs of muscles in patients, who had sequelae of nerve injuries.

Цель работы — на основании определения качественно-полуколичественных патоморфологических изменений и степени их выраженности в биоптатах скелетных мышц больных с последствиями травмы нервов верхней конечности установить зависимости между некоторыми показателями поражения мышц. Выполнены исследования 36 биоптатов мышц от 26 больных; кроме обычных методов окрашивания гистологических срезов выполняли типирование МВ по определению активности АТФ-азы в криостатных срезах при некоторых значениях рН. Во всех биоптатах гистологически выявлен комплекс патологических изменений мышц, который определяет структурно-функциональную недостаточность и частоту нарушений. Наряду с атрофически-дистрофическими изменениями происходят типогруппирование МВ и фиброзно-заместительные изменения, которые в пределах этого исследования большей частью отвечали высокой или средней степени. Установлены параметры корреляционной связи между основными градационными морфологическими показателями патологических изменений в мышцах с нарушенной иннервацией, а также связей между клиническими данными, электромиографическими и морфологическими показателями состояния мышц у больных с последствиями травмы нервов.

Ключові слова: верхня кінцівка, патоморфологічні зміни м'язів, травматична денервація м'язів

Вступ

Ефект денервації м'язів можуть спричиняти патологічні процеси різної етіології та темпів розвитку [4, 5, 11, 14]. Денервація, що виникає гостро, найчастіше є наслідком поєднаної травми кінцівок з повним або неповним перетином периферичного нерва [6, 7]. Травматичні порушення іннервації виявляються більш чи менш довготри-

валім порушенням функції м'язів, ступінь яких може змінюватися залежно від регенерації нерва; поступове відновлення іннервації, реіннервація відображається на морфологічних змінах м'язів [9, 15, 16, 19].

Денерваційні зміни м'язів уявляються складним поєднанням дисемінованої атрофії м'язових волокон (МВ), атрофії первинних пучків м'язових во-

локон (фасцикулів, міонів), появи мішенеподібних міоцитів і змін у внутрішньом'язових структурах. Гістологічні прояви атрофії досягають максимуму через 3–4 міс після травми; після 6 міс у м'язі міститься безліч стоншених МВ (діаметром менше 20 мкм), з дрібними центрально розташованими ядрами в саркоплазмі [3, 4, 5, 12].

Патологічні зміни МВ унаслідок травматичних порушень іннервації м'язів загалом добре вивчено переважно в експериментальних дослідженнях [7, 10, 18], аспекти патології м'язів у разі денервації та реіннервації, насамперед у людей після травми, визначено недостатньо, особливо це стосується залежностей між морфологічними показниками ураження м'яза, з одного боку, клінічними та електрофізіологічними показниками — з іншого боку [1–3, 6]. Виявлення цих залежностей сприяло би більш точній діагностиці та, певною мірою, прогнозуванню структурно-функціонального стану м'язів у разі наслідків травми периферичних нервів верхньої кінцівки.

Мета роботи — на підставі визначення якісно-напівкількісних патологічних змін і ступеня їхньої вираженості у біоптатах скелетних м'язів хворих із наслідками травми нервів верхньої кінцівки визначити кореляційні залежності між проявами атрофічних, замісних і перебудовчих процесів у м'язах, а також між цими структурними змінами м'язів — з одного боку і деякими клінічними та електрофізіологічними показниками стану уражених м'язів — з іншого боку.

Матеріал і методи

Матеріалом цієї роботи було 36 інцизійних біоптатів, дані клінічного обстеження та електрофізіологічних досліджень 26 хворих із наслідками травми нервів верхньої кінцівки різної давності, що сталася на різних рівнях (табл. 1). Випадки поєднаної травми судин, нервів і сухожилків, а та-

кож біоптати м'язів без порушення іннервації з матеріалу було виключено. Об'єктом біопсії були різні м'язи з клінічними та електроміографічними ознаками порушення іннервації.

Структурно-функціональний стан м'язів з порушеною іннервацією перед хірургічним втручанням визначали методом голкової електроміографії (ЕМГ) на апараті «Neuroscreen» (фірма «Тоennis», Німеччина). В усіх м'язах виявлено денерваційні зміни, функцію м'язів в усіх випадках оцінювали як М0 [2, 3, 6]. Першим етапом досліджували активність введення (АВ) голкового електрода у м'яз [6]. Для об'єктивної оцінки визначали кількісний параметр — тривалість АВ (мс). На другому етапі досліджували спонтанну денерваційну активність у розслабленому м'язі, на третьому етапі — дослідження потенціалів рухових одиниць під час спроби довільних рухів [1, 2].

Операції виконували за відповідними клінічними показаннями (здебільшого під час неврулізу або транспозиції м'язів), у процесі операції брали м'язові біоптати розміром до 0,5×0,5×1,0 см, кінці біоптатів перед відсіканням від м'яза фіксували лігатурами до невеликого стерильного стержня з метою виключення спонтанних скорочень м'язового фрагмента під час фіксації і в такому вигляді піддавали фіксації в 10% розчині формаліну. З частини біоптатів поперечно вирізані фрагменти заморожували в рідкому азоті та використовували для гістохімічного визначення активності АТФ-ази з рН 4,3; 9,4 та PAS-реакцією на глікоген, за якими визначали ступінь типогрупування МВ [5, 12]. Шматочки для гістологічної проводки вирізали поперек і вздовж осі м'язових фасцикулів, заливали в целоїдин, із блоків виготовляли зрізи товщиною 10 мкм і фарбували гематоксиліном та еозинном і гематоксиліном тапікрофуксином за Ван-Гізон. Гістологічні дослідження препаратів і мікрофотографії виконували на мікроскопі «Olympus CX-41».

Таблиця 1. Матеріал і методи дослідження

Клінічні показники	Кількість врахованих випадків	Розкид
Усього обстежено пацієнтів	26	
Усього одержано біоптатів	36	
Вік пацієнтів під час травмування нерва, роки	33	10–47
Давність травми нерва, місяці	34	1,6–60*
Локалізація ушкоджених нервів		
Плечове сплетення	16	
Променевий нерв	13	
Поєднане ушкодження серединного, ліктьового та променевого нервів у різних комбінаціях	6	
Міжкістковий нерв передпліччя	1	

Примітка: * — у переважній кількості хворих давність травми понад 6 міс

Для визначення частот зустрічальності та дослідження кореляційних залежностей було використано дані кількох показників:

- клінічні — вік хворих на момент травмування нервів кінцівки (років); загальна давність травми нервів (місяців), розподіл біоптатів відповідно до градацій клінічних показників — у табл. 2;
- електроміографічні (ЕМГ-показники) — (табл. 4):
 - наявність і вираженість спонтанної денерваційної активності — від ++++ до + (потенціал фібриляції (ПФ) і позитивних гострих хвиль (ПГХ) [1, 2];
 - активність введення (АВ) у % — діапазони до 50%, від 50 до 70% та понад 70% від норми на контралатеральній кінцівці, яку прийнято за 100%;
 - наявність чи відсутність потенціалів рухових одиниць;
 - інтегральний ступінь денервації (ІСД) — у балах від 1 до 3; під час визначення параметра цього показника враховували наявність і вираженість спонтанної денерваційної активності та активності введення за градаціями, зазначеними у вищенаведених пунктах [3];

- патоморфологічні — ступінь атрофічних змін у патологічно зміненому м'язі, ступінь вираженості типогрупування МВ і ступінь заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною (градації ступеня див. в описовій частині та в табл. 3).

Кореляційні залежності між градаційними клінічними даними, ЕМГ-показниками функціонального стану м'язів і морфометричними показниками визначали з обрахуванням тетрагоричного показника зв'язку (коефіцієнта асоціації) за схемою 2×2 та визначенням його параметра, знаку та ступеня вірогідності за критерієм Стьюдента (табл. 5).

Результати і їх обговорення

Патоморфологічні зміни м'язів. Найбільших змін зазнавали МВ, що виявлялося у зменшенні розмірів первинних пучків (фасцикулів) та окремих МВ усередині пучків, появи окремих міоцитів зі зменшеною площею перетину та централізації ядер окремих МВ (рис. 1). На поперечних перетинах МВ втрачали характерну полігональність і набували округлої або овальної форми — це стосувалося як атрофічних МВ, так і міонів зі збільшеною пло-

Таблиця 2. Розподіл кількості біоптатів від хворих із наслідками травми нервів верхніх кінцівок за градаціями клінічних показників

Клінічні показники	Градації клінічних показників	Число біоптатів, віднесених до кожної градації, із загального числа репрезентативних випадків	Частота зустрічальності певної градації, % від числа репрезентативних випадків
Вік хворих під час травмування нерва, роки	Менше 30	18	54,55
	Дорівнює або понад 30	15	45,45
	Усього враховано репрезентативних біоптатів	33	100,00
Давність травми нерва, місяці	Менш ніж 18*	18	52,94
	Дорівнює або понад 18	16	47,06
	Усього враховано репрезентативних біоптатів	34	100,00

Примітка: * — у переважній кількості хворих давність травми понад 6 міс

Таблиця 3. Частота зустрічальності різних градацій патологічних змін у біоптатах м'язів від хворих із наслідками травми нервів верхніх кінцівок

Морфологічні показники патологічних змін у тканинах біоптата	Градації ступеня вираженості показників	Число біоптатів у кожній градації	Частоти зустрічальності певної градації, %
Атрофія м'язових волокон	Низький або середній	15	41,67
	Високий	21	58,33
	Усього біоптатів	36	100,00
Вираженість типогрупування МВ за даними гістохімічного дослідження	Низький	6	42,86
	Високий	8	57,14
	Усього біоптатів	14	100,00
Заміщення м'язових волокон фіброзно-жировою тканиною	Низький	9	25,00
	Середній або високий	27	75,00
	Усього біоптатів	36	100,00

Примітки: * — оцінювали за результатами гістохімічних досліджень м'язових біоптатів; ** — ступінь вираженості представлено в тексті

Таблиця 4. Розподіл кількості біоптатів від хворих із наслідками травми нервів верхніх кінцівок за градаціями електроміографічних показників

ЕМГ показники	Градації ЕМГ показників	Число біоптатів, віднесених до кожної градації, із загального числа репрезентативних випадків	Частота зустрічальності певної градації, % від числа репрезентативних випадків
Потенціал фібриляції (ПФ)	0–1–2	8	72,73
	3–4	3	27,27
	Усього враховано репрезентативних біоптатів	11	100,00
Позитивна гостра хвиля (ПГХ)	0–1–2	6	54,55
	3–4	5	45,45
	Усього враховано репрезентативних біоптатів	11	100,00
Активність введення (АВ)	Менш ніж 70	5	45,45
	70 або більше	6	54,55
	Усього враховано репрезентативних біоптатів	11	100,00
Потенціал рухових одиниць (ПРО)	Відсутні	8	72,73
	Одиничні	3	27,27
	Усього враховано репрезентативних біоптатів	11	100,00
Інтегральний ступінь денервації (ІСД), у балах	1–2	6	54,55
	3	5	45,45
	Усього враховано репрезентативних біоптатів	11	100,00

щею перетинів — гіпертрофічних і дистрофічних. Міоцити набували ангулярності — перетини деяких МВ мали гострі кути, що не є характерним для нормального м'яза, часта зустрічальність таких МВ є маркером середнього ступеня атрофії (рис. 2). За високого ступеня атрофії МВ загальна площа перетинів МВ в окремих фасцикулах була різко зменшеною, причому атрофічні зміни стосувалися практично всіх без винятку МВ, які на поперечних зрізах виглядали дрібними та округленими (рис. 3). Поряд з атрофією МВ у багатьох випадках у межах фасцикула визначалася різна кількість дистрофічних

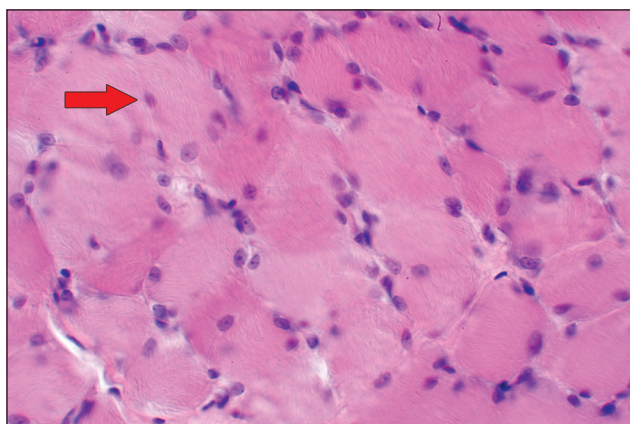


Рис. 1. Низький ступінь атрофії МВ; у деяких міоцитах відзначається централізація ядер (позначено стрілкою). Фото гістопрепарату власного м'яза кисті хворого Р., 24 роки, діагноз: ушкодження нервів передпліччя давністю 2 міс. Гематоксилін та еозин. Зб. $\times 320$

МВ, які мали різноманітний характер. Це виявлялося у збільшенні площі перетину та округленні МВ, гомогенізації та блідому забарвленні саркоплазми, міофібрили були невиразними, спостерігався набряк центральних ділянок саркоплазми у вигляді нечітко окресленого просвітлення та ділянок базofilії саркоплазми, МВ набували характеру мішенеподібних (рис. 4). Рідше спостерігалися контрактурні зміни, глибокого чи зернистого розпаду.

Атрофічні та дистрофічні зміни МВ у фасцикулах супроводжувалися змінами строми денервованого м'яза різної вираженості. За низького ступеня

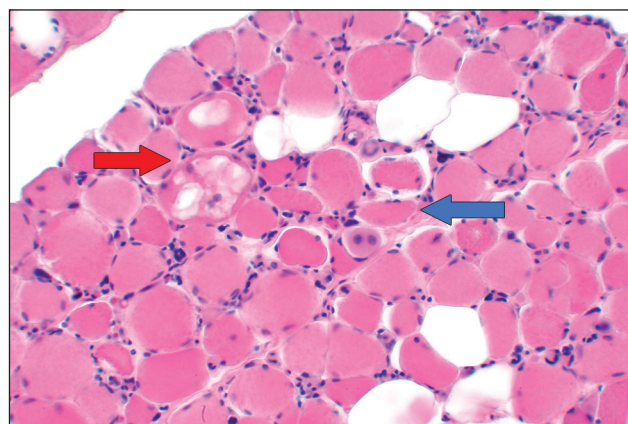


Рис. 2. Серед гіпертрофованих МВ є багато атрофічних (синя стрілка) і дистрофічних міоцитів, з вакуолізацією саркоплазми (червона стрілка). Фото гістопрепарату м'яза-розгинача передпліччя хворого Ф., 34 роки, діагноз: ушкодження плечевого сплетення давністю 60 міс. Гематоксилін та еозин. Зб. $\times 160$

Таблиця 5. Результати кореляційного аналізу зв'язків між окремими градаційними показниками у м'язах верхньої кінцівки з порушеною іннервацією

Перший показник	Другий показник	n, число пар параметрів	Тетрагоричний показник зв'язку (коефіцієнт асоціації)		
			r_a	t_r	p
«Морфологія – морфологія»					
Атрофія м'язових волокон	Вираженість типогрупування МВ	14	+0,458	1,930	<0,1
Атрофія м'язових волокон	Заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною	36	+0,553	3,982	<0,001
Вираженість типогрупування МВ	Заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною	14	+0,258	1,000	НВ
«Клініка – морфологія»					
Вік хворих під час травмування нерва	Атрофія м'язових волокон	33	+0,155	0,901	НВ
Вік хворих під час травмування нерва	Вираженість типогрупування МВ	14	+0,645	3,162	<0,01
Вік хворих під час травмування нерва	Заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною	33	+0,322	1,952	<0,1 НВ
Давність травми нервів	Атрофія м'язових волокон	34	+0,021	0,123	НВ
Давність травми нервів	Вираженість типогрупування МВ	14	-0,559	2,525	<0,05
Давність травми нервів	Заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною	34	+0,124	0,720	НВ
«Електроміографія – морфологія»*					
Потенціал фібриляції (ПФ)	Заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною	9	-0,500	1,732	НВ
Потенціал фібриляції (ПФ)	Вираженість типогрупування МВ	3	-0,500	1,000	НВ
Позитивна гостра хвиля (ПГХ)	Атрофія м'язових волокон	9	+0,350	1,121	НВ
Позитивна гостра хвиля (ПГХ)	Вираженість типогрупування МВ	3	-0,500	1,000	НВ
Активність введення (АВ)	Атрофія м'язових волокон	9	+0,350	1,121	НВ
Активність введення (АВ)	Вираженість типогрупування МВ	3	+1,000	0,000	НВ
Активність введення (АВ)	Заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною	9	-0,316	1,000	НВ
Потенціал рухових одиниць (ПРО)	Вираженість типогрупування МВ	3	-0,500	1,000	НВ
Інтегральний ступінь денервації (ІСД)	Вираженість типогрупування МВ	3	-0,500	1,000	НВ
Інтегральний ступінь денервації (ІСД)	Заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною	9	+0,478	1,633	НВ

Примітки: r_a — значення коефіцієнта асоціації; t_r — фактичне значення критерію Стьюдента при оцінці значення r_a ; p — імовірність помилки при оцінці значення r_a ; НВ — невірогідно; * — наведено лише пари показників, що виявили найбільші параметри r_a

в деяких місцях усередині фасцикулів спостерігалося незначне потовщення прошарків ендомізію та перимізію зі збільшенням кількості фібробластів,

що відрізнялося від обсягу строми в незміненому м'язі. За середнього ступеня заміщення МВ кількість фіброзної тканини у фасцикулах була доб-

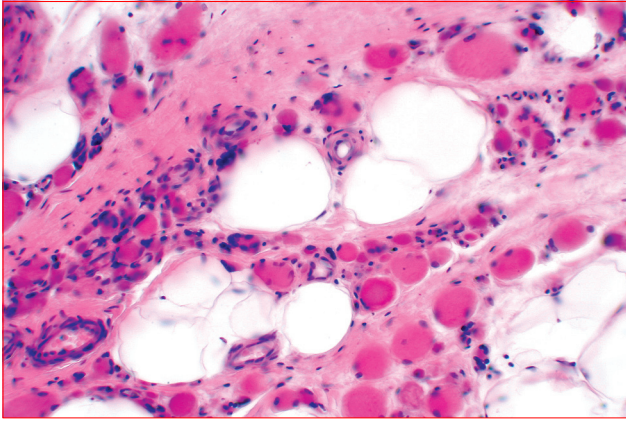


Рис. 3. Високий ступінь атрофії м'язових волокон. Фото гістопрепарату власного розгинача II пальця кисті хворого З., 35 років, діагноз: ушкодження плечового сплетення давністю 55 міс. Гематоксилін та еозин. Зб. $\times 160$

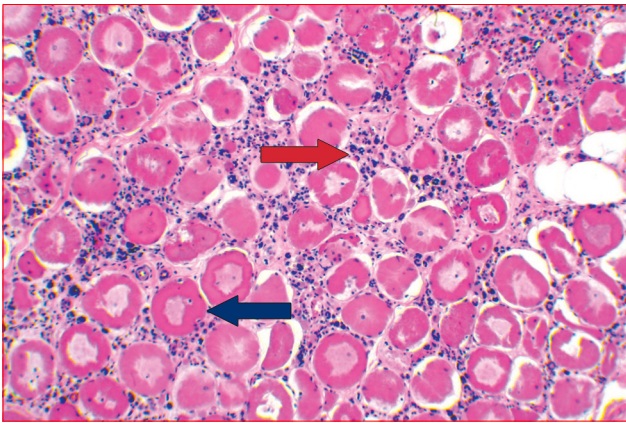


Рис. 4. Ділянка збільшених унаслідок гіпертрофії МВ: у центрах МВ — розпушення та набряк зі зникненням міофібрил (мішенеподібні МВ — синя стрілка); між МВ великого калібру багато різко атрофічних форм (червона стрілка). Фото гістопрепарату м'яза-згинача передпліччя хворого Ф., 34 роки, діагноз: ушкодження плечового сплетення давністю 60 міс. Гематоксилін та еозин. Зб. $\times 80$

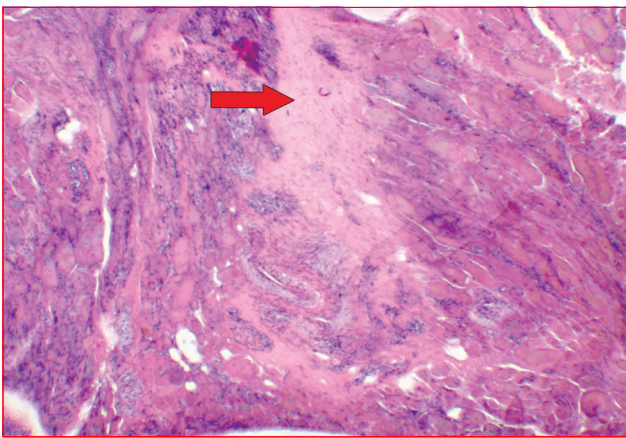


Рис. 5. Середній ступінь заміщення атрофічних МВ фіброзною тканиною (позначена стрілкою), яка міститься між фасцикулами. Фото гістопрепарату біцепса хворого С., 33 роки, діагноз: ушкодження нервів передпліччя давністю 2 міс. Гематоксилін та еозин. Зб. $\times 80$

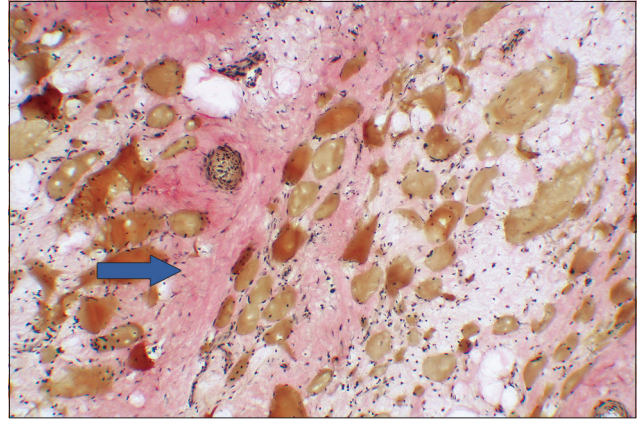


Рис. 6. Атрофія МВ високого ступеня вираженості в поєднанні з високим ступенем заміщення м'яза фіброзно-жировою тканиною (позначено стрілкою). Фото гістопрепарату квадратного пронатора передпліччя хворого П., 36 років, діагноз: ушкодження променевого нерва давністю 4 міс. Гематоксилін і пікрофуксин за Ван-Гізона. Зб. $\times 160$

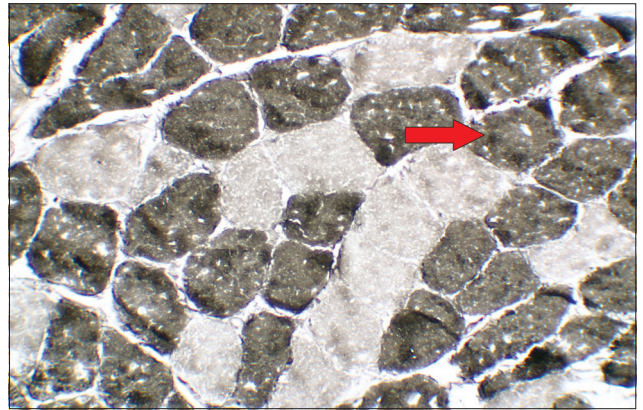


Рис. 7. Низький ступінь перебудови гістоархітекtonіки м'яза: МВ 2-го типу темні, МВ 1-го типу бліді, утворюють невеликі групи (позначено стрілкою). Фото гістопрепарату короткого згинача хворого П., 28 років, діагноз: ушкодження променевого нерва давністю 26 міс. Гістохімічна реакція на виявлення активності АТФ-ази за рН=9,4. Зб. $\times 320$

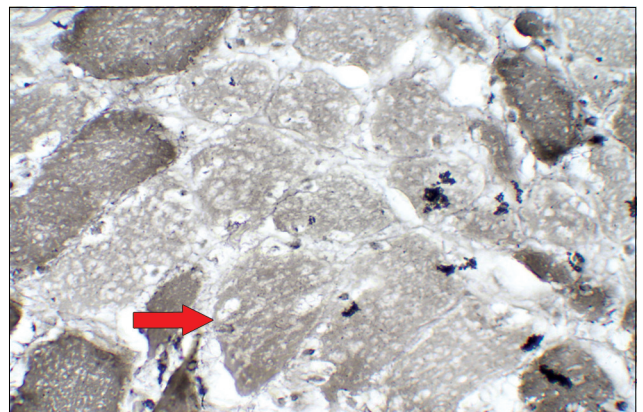


Рис. 8. Високий ступінь перебудови гістоархітекtonіки м'яза: МВ 2-го типу темні, МВ 1-го типу бліді, утворюють великі групи (позначено стрілкою). Фото гістопрепарату короткого ліктьового згинача хворого С., 27 років, діагноз: ушкодження променевого нерва давністю 12 міс. Гістохімічна реакція на виявлення активності АТФ-ази за рН=9,4. Зб. $\times 320$

ре помітною, але поступалася загальної площі МВ (рис. 5). За високого ступеня атрофії м'яза фіброзно-жирова тканина у зрізах біоптата займала помітну частину площі, яка була співвимірною, а іноді перевищувала сумарну площу поперечників МВ і створювала середовище, у яке занурені дуже атрофічні МВ (рис. 6).

Градації вираженості перебудови гістоархітекτονіки м'яза визначали за ступенем типогрупування МВ. У нормі розподіл різних типів МВ відповідає картині дрібномозаїчної структури. За перебудови гістоархітекτονіки м'яза низького ступеня (рис. 7) МВ зберігають характерний розподіл, проте трапляються групи МВ, де окремі МВ межують більш ніж з двома міоцитами того ж самого типу, а в групі налічується 12–15 МВ одного типу. За перебудови гістоархітекτονіки м'яза високого ступеня (рис. 8) гістоструктура виглядає збільшеною, МВ формують великі або дуже великі групи з міоцитів певного типу, зазвичай їх у кожній групі 20 та більше. Слід, однак, відзначити, що за високого ступеня атрофії МВ, коли міоцити стають дуже дрібними, типування їх за активністю АТФ-ази стає неможливим, оскільки пофарбування виглядає одноманітним.

Частотний аналіз градацій зустрічальності ЕМГ-показників. Розгляд даних, наведених у табл. 4, показав, що градації 0–1–2 «потенціалу фібриляції» та відсутність «потенціалу рухових одиниць» траплялися значно частіше, ніж інші градації цих показників, для таких ЕМГ-показників, як «позитивна гостра хвиля», «активність введення» та «інтегральний ступінь денервації», альтернативні градації за частотою є співвимірними.

Кореляційний аналіз зв'язків між клінічними даними, ЕМГ-показниками та морфологічними показниками стану м'язів. Розгляд даних, наведених у табл. 5, визначив, що з пар показників «Морфологія — морфологія» найбільш тісний позитивний зв'язок існує між «ступенем атрофії МВ» і «ступенем заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною» (значення коефіцієнта асоціації відповідає зв'язку середньої сили та є високовірогідним). Менше абсолютне значення коефіцієнта асоціації одержано між «ступенем атрофії МВ» і «вираженістю типогрупування МВ»: параметр позитивний, наближається до діапазону середніх, менш вірогідний. Позитивний зв'язок між «вираженістю типогрупування МВ» і «ступенем заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною» має найнижчий параметр та є невірогідним за наявного числа врахованих спостережень.

Кореляційний аналіз зв'язків між клінічними даними та морфологічними показниками («Клініка —

морфологія») визначив, що між «віком хворих під час травмування нерва» — з одного боку, та такими морфологічними показниками, як «вираженість типогрупування МВ» та «заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною» існують позитивні зв'язки відповідно до середньої сили (високовірогідний) і слабкий (менш вірогідний), за наявного числа врахованих випадків. Між «давністю травми нервів» — з одного боку, та «вираженістю типогрупування МВ» зв'язок негативний, середньої сили та вірогідний. Усі інші пари показників виявляють зв'язки слабкі та невірогідні за наявного числа спостережень.

У процесі дослідження кореляційних зв'язків показників «Електроміографія — морфологія» визначено, що кількість ЕМГ-досліджень є доволі обмеженою для одержання вірогідних параметрів сили зв'язку. Серед визначених пар показників заслуговує на увагу кореляція «потенціалу фібриляції» та «ступеня заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною», між якими встановлено негативний зв'язок середньої сили та «інтегрального ступеня денервації» і «ступеня заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною», зв'язок між якими наближається до позитивного, середнього діапазону. Сильну позитивну залежність між «Активністю введення» та «Вираженістю типогрупування МВ» знайдено за дуже малого числа пар спостережень (лише 3 пари), яка також є невірогідною.

Складність оцінок структурно-функціонального стану МВ полягає у значній топографічній неоднорідності патологічних змін у м'язі як досить об'ємному органі, адже об'єктом біопсійно-морфологічного дослідження зазвичай стають досить дрібні фрагменти м'язів, причому ці фрагменти можуть не завжди відображувати різноманітність морфологічних змін, що спостерігаються у всьому м'язі, тобто є обмежено репрезентативними. Це зумовлює досить значну топографічну варіацію проявів характерних патологічних змін, які не завжди відображує конкретний біоптат.

Динаміку морфологічних змін денерованих м'язів кінцівок досить докладно вивчено в експериментальних роботах на щурах, кролях і собаках [7, 8, 13, 17, 18]. Проте досліджень вираженості та динаміки цих змін у разі застарілої травми нервів кінцівок, виконаних на клініко-біопсійному матеріалі від пацієнтів, у літературі небагато [3, 9, 16, 18, 19]. І хоча атрофічно-дистрофічні зміни у м'язах людей у разі денервації також розвиваються, ступінь їх у часі є неоднаковим як за топографією, так і за вираженістю. За частотою зустрічальності серед біоптатів денерованих м'язів верхньої та

нижньої кінцівки [3] результати досліджень відрізняються: якщо у разі денервації м'язів нижньої кінцівки між давністю травми, з одного боку, та ступенем атрофії МВ і ступенем заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною — з іншого боку, існують позитивні залежності з параметрами середньої сили чи близькими до середньої, то у разі денервації м'язів верхньої кінцівки відповідні залежності виявляють параметри слабкого зв'язку. Кореляційна залежність між градаційними морфологічними показниками ураження м'язів нижньої кінцівки («атрофія МВ» та «заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною») має параметр сильного зв'язку [3], у випадку ураження м'язів верхньої кінцівки — параметр середньої сили, в обох випадках значення вірогідні.

Обидві пари морфологічних показників за участі «вираженості типогрупування МВ» (табл. 5) показують наявність між собою слабкого зв'язку, а пара, що складається з клінічного показника «давність травми нервів» і морфологічного «вираженість типогрупування МВ», виявляє парадоксальну негативну залежність середньої сили. Імовірно пояснення цієї залежності може полягати в порівняно меншій інформативності цього морфологічного показника з існуючими градаціями щодо стану перебудови денервованого м'яза — через значну варіацію перебудови топографії МВ протягом усього досить великого ураженого органа. Можливо також, що цей показник більше, ніж інші, підлягає впливу деяких факторів, що поєднуються з травмою нервів або діють у посттравматичному періоді та важко піддаються врахуванню: травматичними порушеннями кровопостачання м'яза, ступенем і топографією фіброзування, віком хворого, анатомічними умовами реіннервації, впливом різноманітних лікувальних заходів тощо. Ці міркування зумовлюють доцільність подальшого аналізу подібного матеріалу, зокрема клінічних, електрофізіологічних і морфологічних показників у більш однорідних групах пацієнтів.

Упродовж останніх років у різних країнах здійснено низку досліджень структурно-функціонального стану м'язів, що розкривають деякі механізми формування патологічного стану внаслідок травмування нервів. Так, у роботі Sferrazza et al. [19] у разі застосування імуногістохімічного методу для типування МВ у хворого через 3,5 року після транспозиції м'язів стегна з приводу застарілої травми м'язів тканин виявлено високий ступінь атрофії МВ поряд зі значним ступенем заміщення фіброзно-жировою тканиною (до 75% площі зрізу) та належність МВ переважно до «швидких» (2-го типу), останні відображають можливості регене-

рації після тяжкої травми м'яза. Ashley et al. [8] в експерименті на кролях з денервацією м'язів голілки визначили, що виражена атрофія переважно МВ 2-го типу (МВ 1-го типу зберігаються краще) відбувається вже через 10 тижнів після денервації, проте кількість вітальних МВ залишається незмінною аж до 1 року спостереження, а питома сила скорочення атрофованих МВ помітно не падає, що зумовлює можливості реіннервації м'яза. Geuna et al. [13] в експерименті з денервації та нейрорафії на передній кінцівці щурів виявили, що відбувається успішна регенерація середнього та ліктьового нервів до часткового відновлення втрачених функцій м'язів; біомолекулярний аналіз методом зворотного-транскрипційної полімеразно-ланцюгової реакції (RT-PCR) виявив під час регенерації нерва збільшення експресії гліотрофного фактора NRG1 та двох його рецепторів erbB2 і erbB3.

Згадані роботи цілком підтверджують загальну тенденцію та наслідки впливу травми нервів кінцівки на структуру та функції м'язів, іннервованих ушкодженими нервами, проте виявляють значні розбіжності у проявах цих процесів із багатофакторними впливами як в експерименті на тваринах, так і, особливо, у разі травми у людини, що було показано в нашому дослідженні.

Висновки

У всіх біоптатах від хворих з наслідками травми нервів верхніх кінцівок гістологічно виявляється комплекс патологічних змін м'яза, які зумовлюють його структурно-функціональну недостатність: поряд з атрофічно-дистрофічними відбуваються перебудова топографії типів МВ (типогрупування) та фіброзивно-замісні зміни.

Ступінь розвитку основних патологічних змін м'язів після травми нервів верхніх кінцівок може варіювати, що, імовірно, відображає різні темпи розвинення згаданих процесів у окремих хворих, але здебільшого зміни відповідають високому або середньому ступеню проявів як атрофічно-дистрофічних, так і типогрупування, а також фіброзивно-замісних змін.

Визначено параметри кореляційного зв'язку між основними градаційними морфологічними показниками патологічних змін у м'язах з порушеною іннервацією: найбільш тісний та вірогідний позитивний зв'язок існує між «ступенем атрофії м'язових волокон» і «ступенем заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною»; менш тісний і вірогідний позитивний зв'язок виявлено між «ступенем атрофії м'язових волокон» і «ступенем вираженості типогрупування МВ».

Між клінічним показником «вік хворих під час травмування нерва» і морфологічним показником «вираженість типогрупування МВ» залежність позитивна, середньої сили та вірогідна. Між клінічним показником «давність травми нервів» — з одного боку, і морфологічними показниками стану денервованих м'язів — з іншого боку, кореляційні залежності є неоднозначними: з показниками «атрофія м'язових волокон» і «заміщення МВ фіброзно-жировою тканиною» залежності слабкі позитивні (невірогідні за наявного числа випадків), між «давністю травми нервів» і «вираженістю типогрупування МВ» залежність негативна, середньої сили, вірогідна.

Серед пар ЕМГ-показників функціонального стану м'язів і морфологічних показників параметри середньої сили зв'язку або такі, що наближаються до середніх, виявлено між «потенціалом фібриляції» та «заміщенням МВ фіброзно-жировою тканиною» (зв'язок негативний), також між «інтегральним ступенем денервації» і вираженістю типогрупування МВ» (зв'язок негативний) та «інтегральним ступенем денервації» і «заміщенням МВ фіброзно-жировою тканиною» (зв'язок позитивний). Однак параметри кореляції у всіх зазначених випадках є невірогідними за наявного досить невеликого числа спостережень.

Література

1. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография / Б.М. Гехт. — Ленинград: Наука. — 1990. — 229 с.
2. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе. — Таганрог: ТРТУ, 1997. — 370 с.
3. Патоморфологічні особливості денерваційних змін скелетних м'язів, деякі клінічні та морфо-електрофізіологічні залежності у хворих із застарілими ушкодженнями нервів нижньої кінцівки / В.В. Григоровський, С.С. Страфун, О.Г. Гайко, В.В. Гайович // Патологія (Запоріжжя). — 2008. — № 1. — С. 34–40.
4. Мак-Комас А.Дж. Скелетные мышцы (строение и функции) / А.Дж. Мак-Комас. — Киев: Олимпийская литература, 2001. — 407 с.
5. Сапрыкин В.П. Основы морфологической диагностики заболеваний скелетных мышц / В.П. Сапрыкин, Д.А. Турбин. — М: Медицина, 1997. — 331 с.
6. Страфун С.С. Комплексне ортопедичне лікування хворих з застарілими ушкодженнями плечового сплетення та периферичних нервів верхньої кінцівки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.21 / УкрНДІТО. — Київ, 1999. — 32 с.
7. Численно-размерный состав мышечных волокон передней большеберцовой мышцы при регенерации пересеченного седалищного нерва собак в условиях нейтрального и дистракционного остеосинтеза / Н.А. Щудло, Г.Н. Филимонова, С.В. Панасенко, О.А. Виноградова // Гений ортопедии. — 2007. — № 3. — С. 22–26.
8. Atrophy, but not necrosis, in rabbit skeletal muscle denervated for periods up to one year / Z. Ashley, H. Sutherland, H. Lanmüller et al. // Am. J. Physiol. Cell Physiol. — 2007. — Vol. 292. — P. 440–451.
9. Structural differentiation of skeletal muscle fibers in the absence of innervation in humans / S. Boncompagni, H. Kern, K. Rossini et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. — 2007. — Vol. 104, № 49. — P. 19339–19344.
10. Changes in muscle cytoarchitecture after peripheral nerve injury and repair. A quantitative and qualitative study / A.-J. Carter, F. Kristmundsdottir, J. Gilmour, M.A. Glasby // J. Hand Surg Eur. — 1998. — Vol. 23, № 3. — P. 365–369.
11. DeGirolami U. Pathology of Skeletal Muscle Diseases. Teaching Monograph / U. DeGirolami, T.W. Smith // Am. J. Pathology. — 1982. — Vol. 107, № 2. — P. 235–276.
12. Dubowitz V. Muscle biopsy. A practical approach / V. Dubowitz. — London: Bailliere Tindall, 1985. — 600 p.
13. Functional, morphological and biomolecular assessment of posttraumatic neuro-muscular recovery in the rat forelimb model / S. Geuna, P. Tos, S. Raimondo et al. // Acta Neurochirurgica. — 2007. — Vol. 100, Suppl. 4. — P. 173–177.
14. Hays A.P. Skeletal Muscle / A.P. Hays, V.W. Armbrustmacher // Pathology; ed. E. Rubin, J.L. Farber. — 3-rd ed. — Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. — P. 1415–1440.
15. Combination of histopathological and electromyographic patterns can help to evaluate functional outcome of critical ill patients with neuromuscular weakness syndromes / F. Kerbaul, M. Brousse, T.F. Collar // Critical Care. — 2004. — Vol. 8, № 6. — P. 358–366.
16. Some Observations Muscle Biopsies Before and After Denervation. Histological and Biochemical Changes in Human Extensor Hallucis and Digitorum brevis Muscles Two Weeks after Denervation / J.-P.A. Nicolai, H.J. ter Laak, A.M. Stadhouders et al. // Eur. Surg. Res. — 1983. — Vol. 15, № 1. — P. 45–56.
17. Denervation and reinnervation of adult skeletal muscle modulate mPNA expression of neuregulin-1 and ErbB receptors / S. Nicolino, A. Panetto, S. Raimondo et al. // Microsurgery. — 2009. — Vol. 29, № 6. — P. 464–472.
18. Schmalbruch H. Morphology of long-term denervated rat soleus muscle and the effect of chronic electrical stimulation / H. Schmalbruch, W.S. Al-Amood, D.M. Lewis et al. // J. Physiol. — 1991. — Vol. 441. — P. 233–241.
19. Myofiber regeneration in a denervated human muscle 3,5 years after post-traumatic free flap reconstruction / R. Sferazza, V. Vindigni, N. Adami et al. // Basic Applied Myology. — 2007. — Vol. 17, № 3–4. — P. 137–139.