

ВПЛИВ ДЕГІДРАТАЦІЇ НА ПЕРИФЕРІЙНИЙ НЕРВОВО-М'ЯЗОВИЙ АПАРАТ

Т. Мосендз

*Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника
вул. Шевченка, 57, Івано-Франківськ 76018, Україна
e-mail: mosendz@mail. ua*

У статті представлені дані гістометричного й електронно-мікроскопічного дослідження нервово-м'язових закінчень в умовах дегідратації. Описані патоморфологічні зміни і показана їх закономірність, яка відображає тісну взаємодію нервово-м'язових синапсів та елементів м'язової тканини в різні терміни дегідратації. Результати дослідження вказують на те, що зміни в міонах мають реактивно-дистрофічний характер і залежать від ступеня дегідратації. Неоднаковий ступінь їх вираженості пов'язаний з композицією м'язів. Встановлено, що м'язові волокна проміжного типу найбільш чутливі до дефіциту води в організмі. Результати наших досліджень показують, що при дегідратації поряд зі змінами у м'язових волокнах спостерігаються ушкоджені органели в нервово-м'язових синапсах з ознаками як реактивних, так і деструктивних процесів.

Ключові слова: дегідратація, нервово-м'язове закінчення, м'язове волокно.

Проблемі впливу зневоднення на різні тканини й органи присвячена ціла низка наукових досліджень [1, 5, 8, 10, 13].

Особливе місце серед проявів даної патології займає ураження нервово-м'язового апарату. Відомо, що в умовах дегідратації змінюється не тільки метаболізм м'язів [4, 7, 12], але й їхня структура [14, 25, 26]. На жаль, у доступній науковій літературі даних про вплив загальної дегідратації організму на структурно-функціональні властивості нервово-м'язового апарату ми не виявили. До цього часу комплексно не вивчалися процеси морфо-функціональної перебудови м'язових волокон і нервово-м'язових синапсів у різні терміни при загальній дегідратації організму.

Дослідження цих питань дасть змогу з'ясувати механізм і характер структурно-функціональних явищ, які розвиваються в периферійному нервово-м'язовому апараті, й дасть змогу значною мірою впливати на них та корегувати водно-електролітний гомеостаз.

Кількість рідини впливає на розвиток організму і забезпечує оптимальні умови його функціонування, які нерозривно пов'язані з реалізацією біологічних та соціальних функцій людини [9, 11, 20]. Вона визначає нормальний ріст і диференціацію основних систем організму, сприяє найбільш повній реалізації генетичного потенціалу, становленню та формуванню вегетативних функцій [7–9, 13]. Рівень гідратації, починаючи з ранніх етапів онтогенезу, поступово збільшує адаптаційні ресурси організму і його функціональні можливості. У межах допустимого діапазону вона створює основу, необхідну для формування системного структурно-функціонального сліду адаптації, який забезпечує життєдіяльність організму в умовах зовнішнього середовища. За відсутності достатнього рівня міжклітинної рідини відбувається затримка росту і розвитку організму та диференціації його функцій, знижується резистентність організму до впливу патогенних чинників [10, 11]. Відомо, що в умовах дегідратації різко зменшується функція скелетних м'язів; це, очевидно, обумовлено послабленням механізму фізіологічної регенерації ушкоджених структур м'язових волокон і нейротрофічного контролю, що значною мірою

залежить від структурно-функціонального потенціалу нервово-м'язових синапсів [7, 14–16].

Мета роботи – вивчити динаміку морфологічних змін нервово-м'язових закінчень і аксо-м'язових синапсів в умовах загального зневоднення організму.

Об'єктом дослідження слугував периферійний нервово-м'язовий апарат 45 молодих (30 діб) безпородних щурів-самців. Контрольна група складалася з 5 інтактних тварин. З метою вивчення дегідратації на стан скелетних м'язів і їхніх нервових елементів нами проведені експерименти з повним обмеженням питного режиму тварин протягом 3, 6, 9 і 14 діб. Вживання лабораторних тварин становило відповідно 96,0%, 56,0% і 4,5%.

Для дослідження скелетних м'язів використані гістологічний (імпрегнація за Більшовським-Грос) і електронно-мікроскопічний методи. Забір матеріалу проводили згідно з «Правилами гуманного поводження з експериментальними тваринами».

Проведені нами дослідження показали, що реакція нервово-м'язових закінчень на дегідратацію проявляється на всіх рівнях їхньої структурної організації та має чітко виражену динаміку. Після 3 діб дегідратації в претермінальних ділянках з'являються нерівномірні розширення і звуження мієлінових нервових волокон, зменшується площа розгалуження термінальних гілок рухового аксона, які утворюють пресинаптичний полюс нервово-м'язових синапсів (рис. 1).

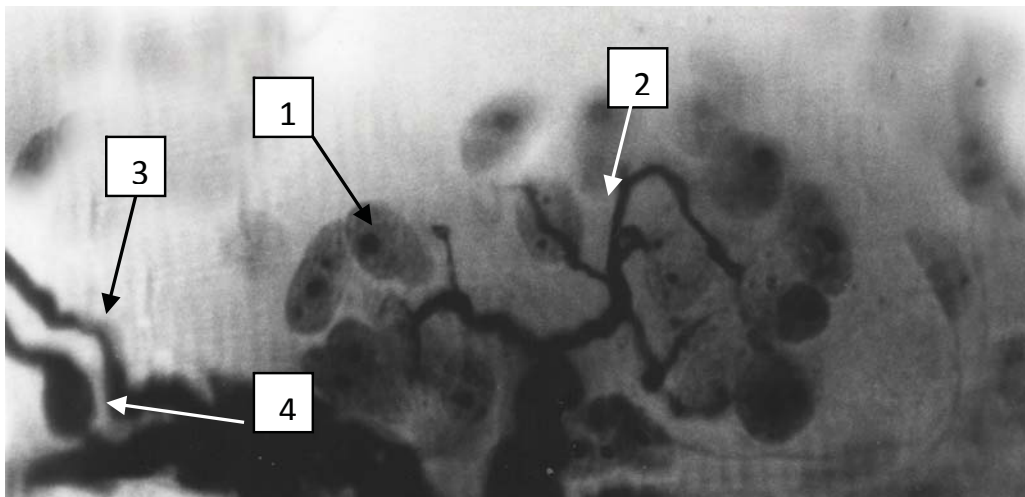


Рис. 1. Гістоструктурна будова периферійного нервового апарату прямого м'яза стегна на 3-тю добу дегідратації: 1 – кінцеві гліюцити; 2 – термінальні розгалуження; 3 – звуження претерміналей; 4 – варикозне розширення претерміналей. Метод: імпрегнація за Більшовським-Грос. Зб.: ок x 7, об. x 40.

На ультраструктурному рівні показано, що виникнення розширень і звужень пов'язане з розшаруванням мієлінової оболонки (рис. 2). При цьому в ядрах нейролемоцитів відбувається конденсація хроматину, часткова вакуолізація цитоплазми. В аксоплазмі зростає щільність матриксу мітохондрій, розширюється періаксональний простір і нерівномірно звужується просвіт прилеглих гемокапілярів.

В нервово-м'язових синапсах зменшується периметр терміналей аксона, довжина синаптичних контактів, ширини та довжини активних зон пресинаптичної мембрани, кількість синаптичних везикул, ущільнюється матрикс мітохондрій і фрагментуються

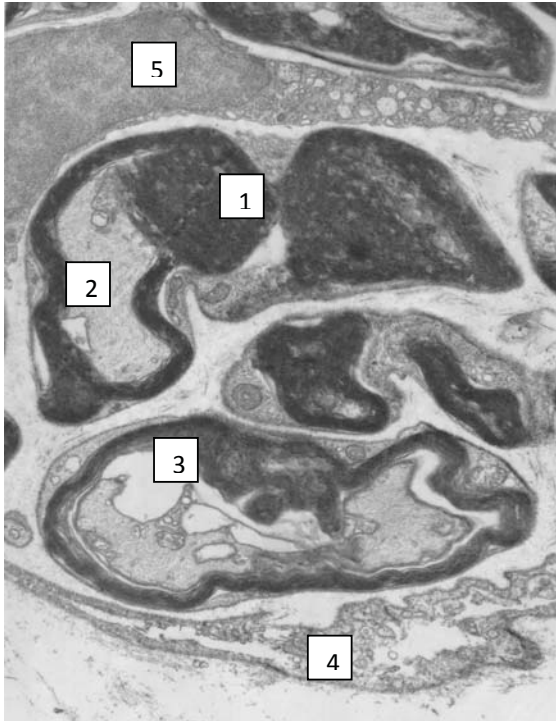


Рис. 2. Ультраструктурна будова периферійного нервового апарату прямого м'яза стегна на 3 добу дегідратації: 1 – мієлінова оболонка; 2 – аксон; 3 – періаксональний простір; 4 – гемокапіляр. Зб.: x 8000.

кристи. З боку постсинаптичних структур необхідно відзначити збільшення відстані між синаптичними складками, що обумовлено їх руйнуванням.

Порівняння ультраструктури кінцевих нейролемоцитів контрольних і піддослідних тварин показало ряд характерних змін, які свідчать про розвиток стрес-реакції в цих клітинах у відповідь на дегідратацію. З порівняльного аналізу наших даних і даних літератури видно, що компенсаторно-приспосувальні реакції нейролемоцитів при дегідратації проявляються гіпотрофією таких морфологічних структур, які забезпечують достатній рівень синтетичних процесів.

Порівняно з контрольними показниками, після 6-добової дегідратації змінюється характер проходження еферентних мієлінових волокон, особливо їхніх претермінальних відділів, зростають частота і розміри нерівномірних розширень і звужень, зменшується як первинний, так і вторинний спраутинг рухових аксонів. При елек-

тронно-мікроскопічному дослідженні виявлено, що в мієлінових волокнах розширюється періаксональний простір, в аксоплазмі зростає ступінь агрегації філаментозно-тубулярних структур, що дає змогу говорити про порушення аксонного транспорту [3, 7]. Агрегація мікротрубочок і нейрофіламентів може відбуватися в умовах підвищеної кислотності аксоплазми. Таке "закислення", очевидно, є результатом спотвореної функції нейролемоцитів, які перебувають у неадекватних умовах і виділяють в оточуюче середовище кислий білок [22]. При цьому в цитоплазмі нейролемоцитів значно збільшується кількість вакуолей, що відображає критичні процеси захоплення кількості рідини з міжклітинного простору. При цьому мієлінова оболонка має множинні ділянки розшарування ламел мієліну. Деградація мієлінової оболонки є показником глибокого порушення обміну фосfolіпідів [11].

У нервово-м'язових синапсах 6-добова дегідратація викликає дезінтеграцію більшості складок постсинаптичної мембрани, розширення синаптичної щілини і вrostання в неї відростків кінцевих нейролемоцитів (рис. 3).

В аксональних терміналях зменшується кількість везикул і синаптичних пухирців, вони набувають різного розміру. Серед везикул переважають везикули малого діаметра. Мітохондрії нечисленні та, як правило, мають просвітлений матрикс і зруйновані кристи. Якщо врахувати, що дегідратація порушує окисний метаболізм [2], у якому безпосередню участь беруть мітохондрії, то можна припустити, що атрофія м'язів обумовлена пору-

шенням активного транспорту нейромедіатора внаслідок дефіцитного енергозабезпечення аксо-м'язової передачі нервового імпульсу. При цьому відомо, що морфологічним субстратом порушення окисного фосфорилування є фрагментація і редукція крист, яка проявляється у зниженні активності сукцинатдегідрогенази. Набухання мітохондрій в окремих ділянках аксо-м'язового синапсу, очевидно, є результатом компенсаторно-приспосувальної реакції, спрямованої на підсилення їхньої функціональної активності. Підтвердження цього положення можна знайти в роботі Д.С. Саркісова [10], де авторадіографічним методом встановлено зростання синтезу ДНК в набухлих мітохондріях. При цьому периметр терміналей зменшується на 40,63%, а довжина синаптичного контакту – на 73,32%. Відомо, що кількість везикул нейромедіатора і кількість мітохондрій у пресинаптичній терміналі аксона залежить, з одного боку, від синаптичної активності нейрона [6], а з іншого – від аксонного транспорту [2, 11]. Отримані нами дані свідчать про зниження інтенсивності цих процесів в умовах дегідратації. У постсинаптичному відділі зменшується (до 64,87%) кількість синаптичних складок, відстань між ними зростає (до 200%), ширина та довжина активних зон зменшується відповідно на 66,61 і 46,67%.

Вищеописані зміни характерні для всіх типів м'язових волокон (МВ), однак найбільшу стабільність до патогенетичного впливу дегідратації виявляють повільні окисидативні МВ (SO), найнижчу – швидкі гліколітичні МВ (FG), а швидкі окисно-гліколітичні (FOG) займають проміжне положення.

Саме тому в табл. 1 представлені дані морфометричного аналізу основних структурних компонентів нервово-м'язових синапсів тільки швидких гліколітичних МВ.

Таблиця 1

Гістометрична характеристика нервово-м'язових синапсів FG-м'язових волокон прямого м'яза стегна в різні терміни експериментальної дегідратації ($M \pm m$, $n=50$)

Структурні елементи і їхні параметри	Контроль	Тривалість експерименту, діб			
		3	6	9	14
Периметр терміналі, мкм	7,2±0,8	4,0±0,3*	4,2±0,3	3,6±0,2	3,2±0,2*
Довжина синаптичного контакту, мкм	2,8±0,2	1,4±0,2	0,8±0,1	0,6±0,03*	0,5±0,03*
Кількість складок постсинаптичної мембрани	10,6±1,2	6,1±1,2	3,8±0,9*	1,5±0,2**	1,1±0,01*
Відстань між складками, мкм	0,2±0,007	0,4±0,007	0,6±0,01	0,9±0,03*	0,9±0,02**
Довжина окремої складки, мкм	2,8±0,12	2,2±0,12	1,6±0,9**	1,2±0,03	1,1±0,02*
Ширина активної зони, мкм	0,2±0,01	0,1±0,01	0,1±0,002	0,1±0,003	0,1±0,001**
Довжина активної зони, мкм	0,8±0,02	0,5±0,01	0,4±0,01	0,2±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	120,0±30,1*
Кількість везикул у ділянці активної зони	10,6±0,47	6,2±0,32	4,2±0,27	2,8±0,21*	2,1±0,14**

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

Продовження терміну повного обмеження питної води до 9 діб призводить до дегенеративного розпаду окремих еферентних волокон і термінальних розгалужень рухового аксона, що викликає денервацію МВ. При цьому їхня структурна цілісність деякий час може підтримуватися мембранними рецепторами інсуліну, кількість яких зростає при дегідратації та денервації [18–20]. Відзначено, що в ділянці нервово-м'язового контакту зменшується кількість нейролемоцитів і аргірофілія їхніх ядер (рис. 4). Це спостерігали S. Frocher [15], J.W. Heath et al. [16] та W.P. Hurlbut [17] при порушенні їхньої структури іншого генезу.

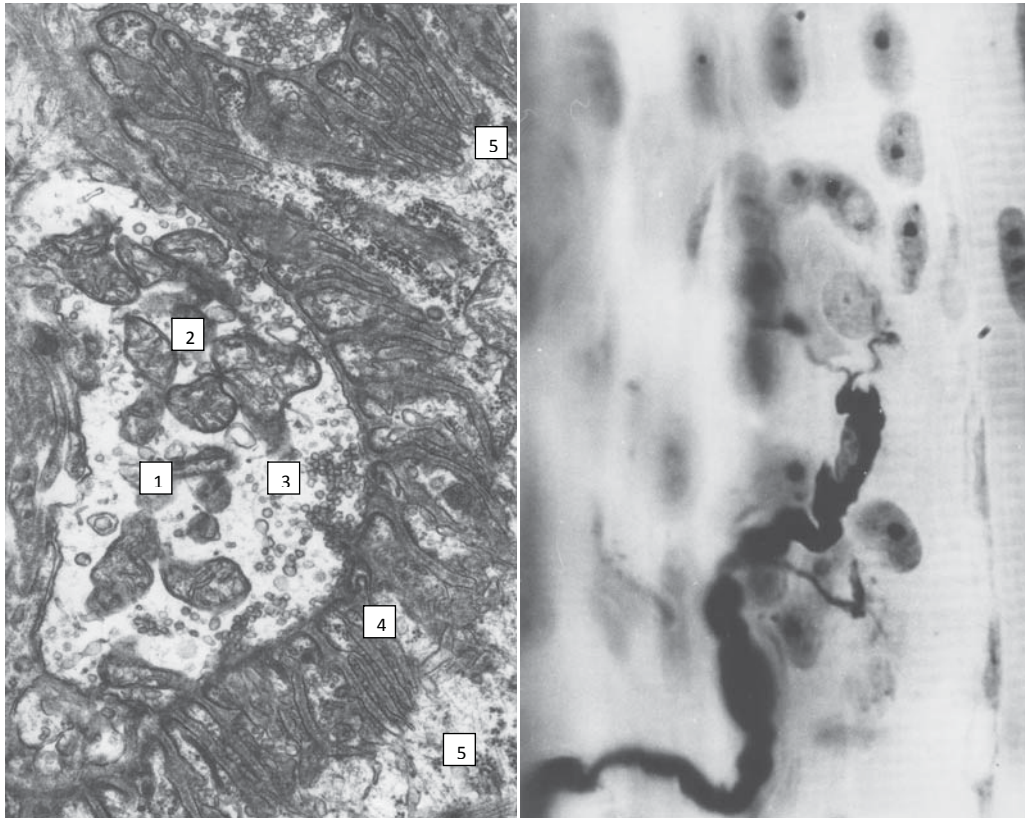


Рис. 3. Ультраструктура аксо-м'язового синапсу на 6-ту добу дегідратації: 1 – пресинаптичний полюс АМС; 2 – мітохондрії; 3 – синаптичні пухирці; 4 – постсинаптичні складки; 5 – м'язове волокно. Зб.: x 12 000.

Рис. 4. Набряк мієлінової оболонки в ділянці претерміналей моторного нервового волокна на 9-ту добу дегідратації. Метод: імпрегнація за Більшовським-Грос. Зб.: ок x 7, об. x 40.

Середня площа нервово-м'язового контакту зменшується порівняно з контролем на 65,62%, а порівняно з даними попереднього терміну експерименту – на 33,23%.

У нервово-м'язових синапсах FG-MB терміналі рухових аксонів переобтяжені синаптичними пухирцями, що свідчить про хронічне порушення механізму екзоцитозу ацетилхоліну через пресинаптичну мембрану. Аналогічне явище спостерігається при розвитку міастенічного синдрому [3, 23, 24]. Їхня кількість на весь зріз через активну зону синапса зростає на 58% порівняно з контрольними показниками і на 350% більша, ніж на етапі 6-добової дегідратації. В субсинаптичній зоні розміщується зменшена кількість рибо- і полірибосом, а також піноцитозних пухирців. При цьому та незначна кількість піноцитозних пухирців, які містяться в цитоплазмі, проникає туди внаслідок деструкції постсинаптичної мембрани.

Гістометричний аналіз і дослідження ультраструктури нервово-м'язових синапсів FOG- та SO-MB показали, що в них теж з'являється тенденція до зменшення кількості піноцитозних пухирців, зменшення довжини синаптичного контакту, кількості синаптичних складок, ширини та довжини активних зон пресинаптичної мембрани.

На даному етапі експерименту ми спостерігали формування так званих атрофічних синапсів, для яких характерною ознакою є повна відсутність складок у постсинаптичній мембрані.

Зменшення складчастості мембрани веде до звуження її площі, а отже, і до зниження кількості холінорецепторів, зникнення додаткової площі для інактивації медіатора за допомогою ацетилхолінестерази та зменшення кількості Na-K-АТФ-ази, яка забезпечує місцеву реполяризацію постсинаптичної мембрани [23]. Цікавим є те, що пресинаптична мембрана в цій ситуації забезпечує екзоцитоз ацетилхоліну як в активних, так і в неактивних зонах. Подібне явище описане в роботах Н. І. Разумовської [9] і W.Hurlbut [17] при дії токсинів, які блокують екзоцитоз медіатора.

Особливість будови нервово-м'язових синапсів більшості МВ полягає в тому, що пресинаптичний полюс утворений окремими терміналами. Останні містять відносно малу кількість синаптичних пухирців, відсутні чітко сформовані активні зони. При цьому термінали утворюють розширені аксон-нейролемоцитні й аксон-аксонні щілинні контакти. Враховуючи динаміку утворення атрофічних синапсів і вищенаведені дані, можна зробити висновок про широку участь нейролемоцитів у процесі дегідратації МВ. Ми припускаємо, що після руйнування аксонних терміналей нейролемоцити гальмують синтез і структуризацію в матриці синаптичної щілини речовини або речовин, які визначають запуск механізмів росту аксона, а потім – його гальмування при контакті з базальною пластинкою колишнього синапсу. Такими факторами можуть бути зниження концентрації речовини Р, фактори росту аксонів тощо [2, 3, 6, 11, 16]. Однак утворення ефективних синапсів і довготривале підтримання їхньої нормальної структури в умовах дегідратації неможливе, оскільки потребує впливу прогностичних факторів росту – мітрофінів. За умов пригнічення фізіологічного обміну міжклітинної рідини у м'язових волокнах при обмеженні надходження питної води аксони, хоч і реіннервують "стару" базальну пластинку, але, пробувши на ній деякий час, зникають із зони колишнього синапсу.

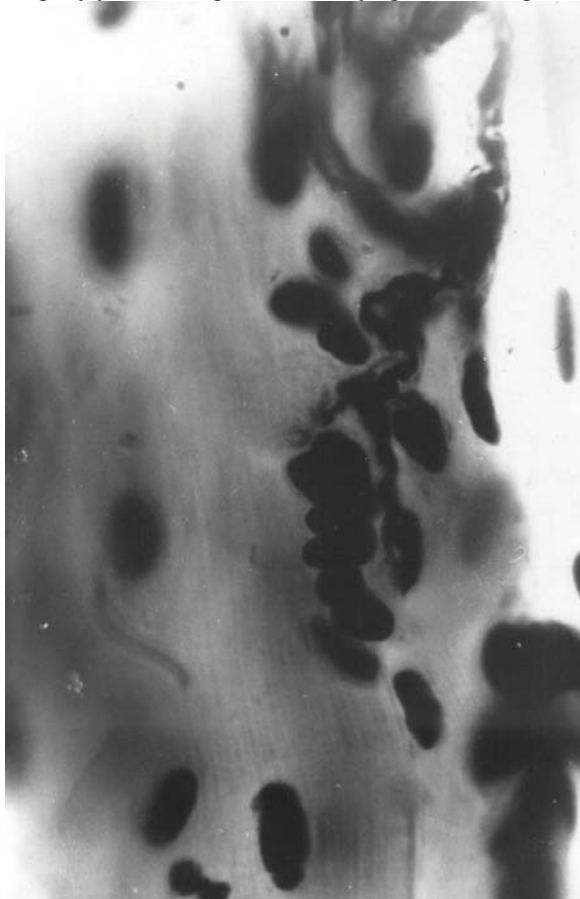


Рис. 5. Дегенеративний розпад термінальних розгалужень нервово-м'язового закінчення на 14-ту добу дегідратації. Імпрегнація за Більшовським-Грос. Зб.: ок. х 7, об. 40.

Обмеження питного режиму протягом 12 діб веде до масивного руйнування нервово-м'язових закінчень, гомогенізації мієлінових оболонки, атрофії термінальних розгалужень аксонів (рис. 5).

Аксоплазма електроннощільна, у ній відсутні нейрофіламенти й

інші специфічні включення. Такі дегенеративні зміни свідчать про суттєве порушення в системі аксонного транспорту. Відомо, що нейротрофічний вплив мотонейрона на м'язові волокна значною мірою залежить від системи аксонного транспорту. На це вказує цілий ряд досліджень при його фармакологічній блокаді [15, 2, 4]. Тому деструктуризацію аксоплазми при дегідратації слід розцінювати як фактор, що послаблює нейротрофічний вплив на мембрану м'язового волокна. Для реалізації нейротрофічного контролю вагоме значення має секреція ацетилхоліну [23]. Це зумовлено тим, що він є обов'язковим чинником для виділення з термінальної аксоплазми специфічних трофогенів [19, 22, 23].

У нервово-м'язових синапсах термінальні розгалуження руйнуються, в результаті чого пресинаптичний полюс нервово-м'язових контактів припиняє своє існування. У 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. Отримані нами результати показують, що при дегідратації до наявних деструктивних змін претермінальних волокон і аксонних терміналей приєднується недостатність передачі імпульсів, обумовлена глибокими дегенеративними змінами в постсинаптичних мембранах, які посилюють вплив інших несприятливих факторів на стан поперечносмугастого м'яза. У зв'язку із тотальною деструкцією ультраструктур аксо-м'язових синапсів на даному етапі експерименту гістометричні дослідження провести не вдалося.

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

Проведене нами дослідження дає поглиблене уявлення про динаміку структурно-функціональних змін нервово-м'язових закінчень і аксо-м'язових синапсів при різних ступенях дегідратації.

Описані патоморфологічні зміни відображають тісну взаємодію НМЗ та елементів м'язової тканини у різні терміни дегідратації. Зміни в міонах свідчать про метаболічні, реактивні та дистрофічні процеси у м'язових волокнах при дегідратації різного ступеня. Нерівномірний ступінь їхньої вираженості пов'язаний з існуванням у складі скелетних м'язів різних м'язових волокон, причому переважають м'язові волокна проміжного типу, які найбільш чутливі до різкого обмеження питного режиму. Результати наших досліджень показують, що у м'язових волокнах разом зі зміненими мітохондріями і міофібрилами містяться ушкоджені органели в аксо-м'язових синапсах з ознаками як реактивних, так і деструктивних процесів. Це вказує на тісний морфофункціональний взаємозв'язок між цими структурами.

1. Бумейстер В. І. Морфофункціональна характеристика регенерату довгої кістки в умовах клітинного зневоднення // Вісн. морфології. 2009. Т. 15. № 1. С. 58–61.
2. Волков Е. М., Полетаев Г. И. Влияние блокады аксонного транспорта на токи концевой пластинки мышечных волокон лягушки // Нейрофизиол. 1985. Т. 17. № 2. С. 201–211.
3. Гехт Б. М., Ильина Н. А. Нервно-мышечные болезни. М.: Медицина, 1982. 352 с.
4. Коваль И. В., Вдовенко Н. В., Олейник С. А. Механизмы дегидратации при интенсивной мышечной деятельности и способы её коррекции в тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов // Спортивная медицина. 2007. № 2. С. 111–117.
5. Лобода О. Ю. Морфофункціональні зміни в нирках при загальній дегідратації у віковому аспекті: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01. Тернопіль, 2004. 19 с.

6. Михайлов В. Б. К механизму нарушений нейротрофической регуляции функциональных свойств саркоплазматических мембран мышечных клеток // Нарушения механизмов регуляции и их коррекция. Кишинев, 1989. Т. 2. С. 545.
7. Мицкан Б. М. Вплив гіпокінезії і рухової активності на ріст і диференціацію скелетних м'язів: Автореф. дис. ... д-ра біол. наук. К., 1996. 42 с.
8. Погорелов М. В. Мінеральний обмін травмованої кістки в нормі та при порушенні водно-сольового балансу // Морфологія. 2009. Т. 3. № 3. С. 90–94.
9. Разумовская Н. И. Роль нервной системы в регуляции синтеза мышечных белков // Нервный контроль структурно-функциональной организации скелетных мышц. Л.: Наука, 1980. С. 69–83.
10. Саркисов Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза. М.: Медицина, 1977. 352 с.
11. Сотников О. С. Динамика структуры живого нейрона. Л.: Наука, 1985. 160 с.
12. Творко В. М. Морфофункціональні особливості міокарда при адаптації організму до загального зневоднення: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.01. Тернопіль, 2002. 19 с.
13. Федонюк Я. І., Говда Р. В., Ющак М. В. та ін. Морфологічні зміни довгих кісток у тварин з нормотонічним типом автономної нервової системи при адаптації до позаклітинного зневоднення // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2010. Т. 9. № 2. С. 108–110.
14. Engel A. G., Santa T. Motor endplate fine structure // New developments in EMC and Clin. Neurophysiol. Basel, 1973. P. 196–228.
15. Froehner S. The role of the postsynaptic cytoskeleton in AchR organisation // Trends Neurosci. 1986. Vol. 9. N 1. P. 37–40.
16. Heath J. W., Inuzuka T., Quarles R. H. Distribution of P protein and the myelin-associated glycoprotein in peripheral nerves from Trembler-mice // J. Neurocytol. 1991. Vol. 20. N 6. P. 439–449.
17. Hurlbut W. P. The correlation between vesicle loss and quantal secretion the frog neuromuscular junction // Cell. Biol. Int. Resp. 1989. Vol. 13. N 12. P. 1053–1062.
18. Jozca L., Kannus P., Kvit M. Histochemical profile of muscle spindles of rats sural muscles // Acta Histochem. 1990. Vol. 19. N 1. P. 17–24.
19. Kelly R. B., Miljanich G., Pfeffer S. Presynaptic mechanisms of neuromuscular transmission // Myasthenia gravis. London, New York, 1983. P. 43–104.
20. Kempton M. J., Ettinger U., Foster R. Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents // Hum. Brain Mapp. 2010. N 3. P. 24–30.
21. Konetzny G., Bucher H. U., Arlettaz R. Prevention of hypernatraemic dehydration in breast-fed newborn infants by daily weighing // Eur. J. Pediatr. 2009. Vol. 168. N 7. P. 815–818.
22. Lees M. B. Recent studies on the chemistry of the myelin proteolipid // Third Int. Symp. on myelination and demyelination. Varna: Bulgarian Acad. of Sci., 1986. P. 9–20.
23. McManaman J. L., Blooser J. C., Appel S. H. Inhibitors of membrane depolarisation regulate acetylcholine receptor synthesis by calcium-dependent mechanism // Bioacta. 1982. Vol. 72. N 1. P. 28–35.
24. Skene J. H., Shooter E. M. Denervated sheath cells secrete a new protein after nerve injury // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1983. Vol. 80. N 6. P. 65–70.
25. Takekura H., Tanaka H., Ono M. Histochemical and biochemical studies on the exercise on the skeletal muscle fibers in rats // Jpn. J. Phys. Fitness Sports. Med. 1985. Vol. 34. N 5. P. 276–283.
26. Thornton S. N. Thirst and hydration: physiology and consequences of dysfunction // Physiol. Behav. 2010. Vol. 26. N 4. P. 15–21.

Стаття: надійшла до редакції 24.11.10

доопрацьована 11.01.11

прийнята до друку 20.01.11

INFLUENCE OF DEHYDRATION ON A PERIPHERAL NERVIMUSCULAR ENDINGS

T. Mosendz

*Vasyl Stefanyk Precarpathian National University
57, Shevchenko St., Ivano-Frankivsk 76025, Ukraine
e-mail: mosendz@mail.ua*

In the article information of hystometryc is represented and electron-microscopic research of the neuromuscular junction in the conditions of dehydration. The patomorphology changes are described and their conformity to the law, which represents close co-operation of neuromuscular junction and elements of muscle fibers in different terms of dehydration, is shown. Research results are specified on that the changes in myon have reactiv-dystrophy character and depend on the degree of dehydration. A different degree of their expressed is related to composition of muscles. It is shown that the muscle fibers of intermediate type are most sensible to the deficit of water in an organism. The results of our researches are shown, that during dehydration next to the changes in muscle fibres are damaged cellular elements in neuromuscular synaps with the signs of both reactive and destructive processes.

Key words: dehydration, neuromuscular endplate, synapse, muscular fiber.

ВЛИЯНИЕ ДЕГИДРАТАЦИИ НА ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ АППАРАТ

T. Мосендз

*Прикарпатский национальный университет имени В. Стефаника
ул. Шевченко, 57, Ивано-Франковск 76018, Украина
e-mail: serg_popel@mail.ru*

В статье представлены данные гистометрического и электронно-микроскопического исследования нервно-мышечных окончаний в условиях дегидратации. Описаны патоморфологические изменения и показана их закономерность, которая отображает тесное взаимодействие нервно-мышечных синапсов и элементов мышечной ткани в разные сроки дегидратации. Результаты исследования указывают на то, что изменения в мионах имеют реактивно-дистрофический характер и зависят от степени дегидратации. Неодинаковая степень их выраженности связана с композицией мышц. Показано, что мышечные волокна промежуточного типа наиболее чувствительны к дефициту воды в организме. Результаты наших исследований показывают, что при дегидратации наряду с изменениями в мышечных волокнах наблюдаются поврежденные органеллы в нервно-мышечных синапсах с признаками как реактивных, так и деструктивных процессов.

Ключевые слова: дегидратация, нервно-мышечные окончания, мышечное волокно.