

РОЛЬ ВНУТРИМЫШЕЧНОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ В РЕГЕНЕРАЦИИ МЫШЦ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Скоробогач И.М., Монастырская Е.И.

Ставропольский государственный медицинский университет,
ФГБУ Центр медицинской реабилитации «Луч» МР,
г. Ставрополь

Ключевые слова: внутримышечная соединительная ткань, регенерация мышц, эксперимент.

Резюме: при экспериментальном моделировании подвывиха атланта у 60 лабораторных животных, при остром и хроническом дистрофическом процессе в мышечнофасциальных структурах отмечена регенерация мышц. Гипертрофию мышечных волокон и уменьшение содержания внутримышечной соединительной ткани при растяжении мышцы в эксперименте можно объяснить феноменом механотрансдукции.

The resume: at experimental modelling an incomplete dislocation atlas at 60 laboratory animals, at sharp and chronic dystrophic process in musculofascial structures regeneration of muscles is noted. At a stretching of a muscle in experiment it is possible to explain a hypertrophy of muscular fibres and reduction of the maintenance of an intramuscular connecting fabric a phenomenon mechanotransduction.

Актуальность. Соединительная ткань мышцы играет важную роль в функционировании мышцы как органа. Внутримышечная соединительная ткань, являясь мягким остовом, удерживает мышечные волокна вместе, определяя структуру мышечного брюшка, обладает множеством функций (обеспечивает каналы для мышечных кровеносных сосудов нервов, противостоит пассивному растяжению мышцы, восстанавливает форму мышцы и др.). Вместе с тем соединительная ткань составляет до 10% мышцы, являясь ее неотъемлемой частью [1]. Несмотря на такие интимные взаимоотношения соединительной ткани с мышцей, ее роль в регенерации мышц в условиях миофасциального болевого синдрома не ясна и изучалась единичными исследователями.

Целью данной работы явилось рассмотрение роли внутримышечной соединительной ткани в осуществлении регенерации мышц при экспериментальном моделировании миофасциального болевого синдрома.

Материал и методы. На 60 лабораторных крысах с использованием микрохирургической техники воспроизводился задний ротационный подвывих в атлантаксиальном суставе с формированием миофасциальных триггерных зон (патент на

изобретение № 2239875). В результате смещения атланта голова экспериментального животного наклонялась и вращалась в сторону подвывиха. Мышцы, окружающие атланто-аксиальный сустав, на стороне подвывиха укорачивались, на противоположной стороне – удлинялись. Эксперимент, содержание и выведение животных из эксперимента выполняли в соответствии с приказом Министерства Здравоохранения СССР № 755 от 12.08.77 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных». Животных умерщвляли в сроки от 5 до 360 суток после операции путем передозировки наркотического вещества – тиопентала натрия, вводимого внутривенно из расчета 0,5 г на 1 кг массы животного.

Для объективизации полученных данных в мышечнофасциальных структурах использовали светооптическое исследование в сроки от 5 до 360 суток эксперимента. Для гистологического исследования брали кусочки тканей размером 1×1 см. После обработки препарата в соответствующем фиксаторе (10% нейтральном формалине) и обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации и спирт-эфире, готовили парафин-целлоидные срезы. Срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Результаты исследований статистически обрабатывали с помощью пакетов программы Statistica 6.0 for Windows. Полученные показатели не соответствовали закону нормального распределения, поэтому использовали методы непараметрической статистики. Для сравнения различий между независимыми группами применяли критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. При экспериментальном моделировании миофасциального болевого синдрома отмечается различная реакция соединительной ткани и мышечных волокон на растяжение и укорочение мышц. В начальную стадию эксперимента (до 30 суток) на стороне укорочения мышц отмечалась умеренная атрофия мышечных волокон (средний диаметр волокна составил $15,5 \pm 0,2$ мкм), большая выраженность окружающей рыхлой волокнистой соединительной ткани (рис. 1). На стороне растяжения мышц – отмечалась гипертрофия мышечных волокон (средний диаметр мышечного волокна составлял $23 \pm 0,14$ мкм, $p < 0,05$) с меньшим общим количеством соединительной ткани (рис. 2). Та же тенденция сохранялась и в более поздние сроки эксперимента (от 30 суток до 1 года). На стороне укорочения мышц отмечалась резкая атрофия мышечных волокон (средний диаметр волокна составил $12,5 \pm 0,1$ мкм). На стороне растяжения мышц – отмечалась выраженная гипертрофия (средний диаметр мышечного волокна составлял $30,5 \pm 0,3$ мкм, $p < 0,05$), что практически в три раза превышает толщину мышечных волокон на стороне укорочения мышцы (рис. 3).

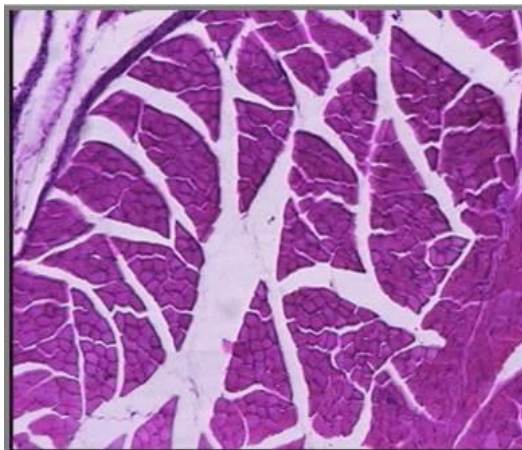


Рис. 1. - Умеренная атрофия мышечных волокон на стороне укорочения мышц. Окр. гематоксилином и эозином, ув. 100.

Степень выраженности морфологических изменений мышечно-фасциальных структур на стороне укорочения мышц в виде атрофии мышечных волокон, пролиферации эндомизия, нарастала параллельно со сроком эксперимента и проявлялась адаптивной перестройкой мышечных волокон, выражающейся в количественном изменении их сократительного аппарата без изменения их фенотипа.

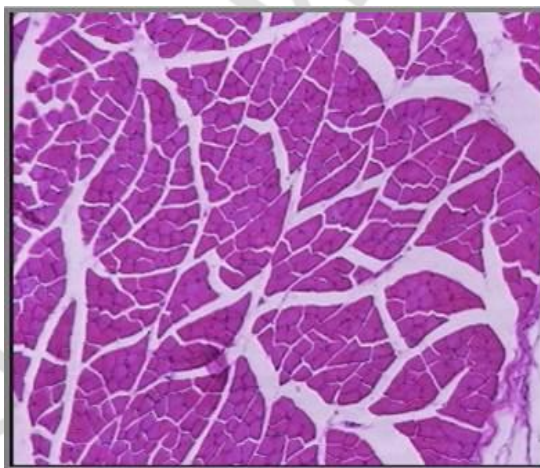


Рис. 2. - Гипертрофия мышечных волокон на стороне растяжения мышц. Окр. гематоксилином и эозином, ув. 100.

Удлинение мышцы влияет на регенерацию мышечных волокон и состояние внутримышечной соединительной ткани. Регенерацию в виде гипертрофии мышечных волокон в результате растяжения мышцы можно объяснить механотрансдукцией. Первоначальный механический сигнал от растянутых фасциальных структур должен достичь ядер мышечных клеток и фибробластов, для адаптивной перестройки, как мышц, так и внутримышечной соединительной ткани. Осуществляется это благодаря строению соединительной ткани мышц, позволяющей функционировать мышце как органу. Эпимизий покрывает всю поверхность брюшка мышцы и отделяет ее от других мышц. Это плотная волокнистая соединительная ткань, образующая тонкий, прочный и гладкий чехол для всей мышцы. Перимизий разделяет мышечные волокна на пучки и обеспечивает пути прохождения кровеносных сосудов и

нервов, обслуживающих мышечные волокна. Для каждого мышечного пучка, состоящего от 10 до 100 (в среднем 30) волокон, перимизий образует отдельный футляр. От перимизия внутрь пучка отходят тончайшие прослойки рыхлой волокнистой соединительной ткани, окружающие мышечное волокно. Эндомизий покрывает каждое мышечное волокно отдельно.

Передача механической миофасциальной силы от растяжения осуществляется через непрерывную соединительную ткань эндомизия. С эндомизия на перимизий-миофасциальная сила передается на смежные мышечные волокна. Далее механический сигнал единой сети внутримышечной соединительной ткани передается через костамеры, дистрофин-гликопротеиновый комплекс к клеткам мышечного волокна, фибробластам с последующим преобразованием механического сигнала в биохимическую реакцию. Это проявляется в виде экспрессии генов, синтеза белка и митоза клеток, что сопровождается изменениями на клеточном, тканевом и органном уровне мышечно-скелетной системы в виде гипертрофии мышечных волокон.

Выводы: в условиях действия этиологического вертеброгенного фактора (экспериментально моделированном подвывихе атланта), при хроническом дистрофическом процессе в мышечно-фасциальных структурах возможна регенерация мышц. Гипертрофию мышечных волокон и уменьшение содержания внутримышечной соединительной ткани при растяжении мышцы в эксперименте можно объяснить феноменом механотрансдукции – способности клеток воспринимать и биохимически интерпретировать действующие на них механические силы.

Литература

1. Мак-Комас А.Д. Скелетные мышцы (строение и функции) / А.Д. Мак-Комас. – Киев.: Изд-во «Олимпийская литература», 2001. – С.407.