

## СТРУКТУРНІ ЗМІНИ М'ЯКИХ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА СПАСТИЧНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ

Одеський державний медичний університет

Спастичний церебральний параліч (СЦП) є найпоширенішою формою дитячого церебрального паралічу (ДЦП) та однією з основних причин інвалідизації в дитячому віці. Згідно із сучасними даними, поширеність СЦП в Україні становить від 2 до 4 випадків на 1000 новонароджених [3; 7]. Поряд із представниками інших медичних спеціальностей ортопеди посідають значне місце в комплексній та багатоетапній медичній реабілітації хворих цієї категорії. Запропоновано значну кількість найрізноманітніших оперативних втручань, спрямованих на корекцію деформації кінцівок і поліпшення рухових можливостей хворого. Переважна більшість цих методик зводиться до операцій на сухожилково-м'язовому апараті нижніх кінцівок. Проте досі у літературі практично відсутні дані щодо патоморфологічних змін у структурі м'яких тканин нижніх кінцівок при СЦП, які неминуче обумовлені патологічним руховим розвитком хворого. Єдина згадка про цю проблему є у фундаментальному посібнику з ортопедії за редакцією Ф. Р. Богданова, виданому 1968 р. [1]. Автори відмічають деякі структурні зміни у м'язовій тканині: фрагментацію м'язових волокон, зникнення поперечної посмугованості, атрофічне розтрошення ядер. Однак у книзі не наводяться дані щодо ступеня змін та їх зв'язку із віком пацієнта, характером його рухо-

вих порушень, практичне значення цих даних для планування й проведення оперативного лікування.

Метою нашого дослідження було вивчення патоморфологічних змін м'яких тканин нижніх кінцівок при СЦП із подальшим використанням отриманих даних щодо планування і проведення хірургічного лікування, а також розширення наших уявлень щодо патогенезу цього захворювання.

### Матеріали та методи дослідження

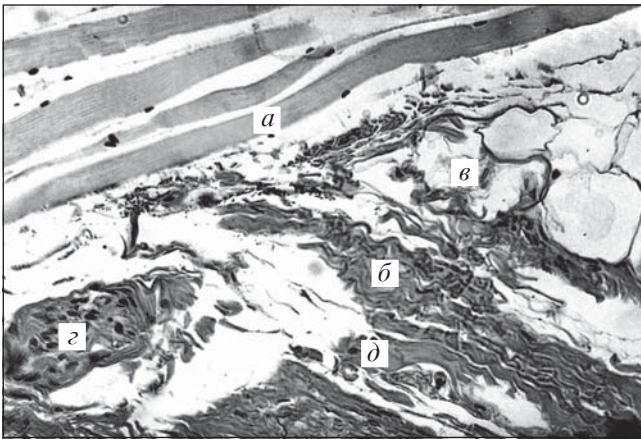
Матеріалом для дослідження послужили препарати *mm. Semitendinosus, Semimembranosus, Gracilis* (14), їх сухожилки, ахілова сухожилка (14), а також поверхнева фасція стегна (11), які отримані в процесі операції у 19 хворих на СЦП обох статей у формі спастичної диплегії у віці 7–14 років із середнім і тяжким ступенем рухового ураження.

Гістологічне дослідження м'язової тканини сухожилків і фасції проводили на парафінових, целоїдинових та кріостатних зрізах. Для кращої візуалізації зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином за ван Гізонном. Аргірофільні волокна виявляли за допомогою забарвлення за Футом. Гістохімічне дослідження кислих і нейтральних глікозаміногліканів виконували при забарвленні зрізів толуюдиновим синім, альціононим синім, постановкою PAS-реакції з відповідним контролем. Для дослідження нервово-

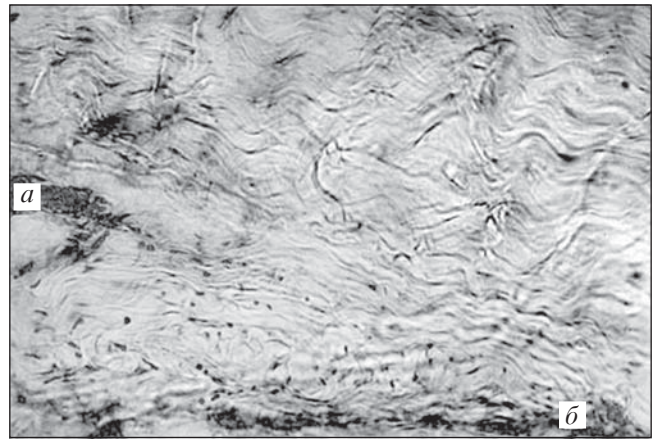
сухожилкових веретен застосовували метод імпрегнації за Більшовським — Гросом. Полярizzaційна мікроскопія виконувалася на мікроскопі "Labval-2-p01".

### Результати дослідження та їх обговорення

Зміни м'язів притаманні СЦП. У нормі в дитячому віці відбувається диференціювання м'язової тканини і до 12–14 років її структурні елементи наближуються до таких самих у дорослої людини [6]. У спостережуваних хворих у цьому віці м'язові волокна не досягають ступеня розвитку дітей з нормальною локомоторною функцією. Зокрема, вони мають різні діаметри з переважанням тонких волокон, нерідко гомологічних із втратою ними поперечної посмугованості (рис. 1). При поляризаційній мікроскопії виявлено зміну періодичності поперечної посмугованості волокон: світлі диски розширені, що є свідченням порушення функціональної активності м'язів. Слабко розвинута базальна мембрана та сполучнотканинні прошарки (ендомізій, внутрішній перимізій). В ендомізії зберігаються жирові клітини. Колагенові волокна тонкі, слабо забарвлюються, що свідчить про недозрілість колагену. Особливо характерним є високий вміст глибокогогену в м'язах. Саркоплазма м'язових волокон наскрізь заповнена його включеннями, що змінює картину роз-



*Рис. 1.* Деструктивні зміни в м'язовій тканині. Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення об. 10 $\times$ , ок. 10 $\times$ : *a* — гомогенізація роз'єднаних м'язових волокон; *b* — дезорганізація, епімізія; *v* — жирові клітини; *z* — нерве волокно; *d* — гомогенізовані пучки колагенових волокон із ознаками атипової тинкторіальності



*Рис. 2.* Деструктивні зміни в сухожилковій тканині. Забарвлення за ван Гізоном. Збільшення об. 20 $\times$ , ок. 7 $\times$ : *a* — венула в стані стазу (в центрі формені елементи крові); *b* — кровоносні капіляри ендотендію на різному зрізі на фоні тинкторіальності альціановим синім (глікозаміноглікани)

ташування міофібрил і втрату посмугованості.

У сухожилку та фасції наявні зміни. У сухожилку вони відмічені в усіх структурах. Пучки колагенових волокон 1-го порядку мали менший діаметр і невеликий вміст волокон з послабленою тинкторіальністю (рис. 2). Сухожилкові клітини типу диференційованих фібробластів часто мали пікнотичні ядра та невеликий обідок цитоплазми. Прошарки ендотендію добре виражені, з розвинутими колагеновими волокнами та аморфною речовиною, що виявляє, головним чином, гіалуронову кислоту та в невеликій кількості сульфатовані глікозаміноглікани типу хондроїтинсульфату. Судинна система типу артеріол розвинута мало. Перитендоній значно стовщений з переважанням волокнистої колагенової стромы та слабовираженої міжклітинної аморфної речовини, яка містить нессульфатовані глікозаміноглікани типу гіалуронової кислоти, хондроїтину. Серед клітинного складу переважали фібробласти, багато адипоцитів.

При імпрегнації зрізів сріблом у частини нерво-сухо-

жилкових веретен мієлінові волокна дегенеративно змінені. Осьові циліндри фрагментовані, в претерміналях волокон добре виражена варикозність з періодичними ділянками імпрегнації. Особливо значні відхилення структур у зонах переходу м'язів в сухожилки — ділянка росту сухожилків. При цьому про регресивні процеси сухожилків свідчать значною мірою атинкторіальність колагенових волокон, процеси у сухожилкових пучках 1-го порядку, що містять меншу концентрацію білкових речовин. У таких стоншених пучках фібрили розташовані менш щільно. Сухожилкові клітини також зміцнюються, стають більш ущільненими. Дуже демонстративні зміни в ендотендії та перитендонії, де слабо розвинена судинна система. Склад глікозаміногліканів свідчить про відсутність диференціювання міжклітинної речовини. Про регресивність процесів у сухожилку свідчать дезінтеграції нервових компонентів різного ступеня вираженості.

Фасції як різновид суцільної волокнистої сполучної тканини типу фіброзних мембран міс-

тять переважно суцільні пучки колагенових волокон, мало-аморфної міжклітинної речовини та фібропластичних клітин. Колагенові пучки значної товщини взаємно перетинаються, створюючи сіткову структуру в кожному шарі, і в цілому формують багатошарову пластинчасту архітектоніку. На відміну від сухожилків, тут колагенові пучки мають значну тинкторіальність, тобто інтенсивно забарвлюються фуксином за ван Гізоном. Це свідчить про вміст у них колагенових білків. У аморфній міжклітинній речовині, яка виявляє інтенсивну метахромазію при забарвленні толуїдиновим синім, містяться глікозаміноглікани типу хондроїтинсульфату і мало — кератансульфату. Фібробластичні клітини, хоча й у невеликій кількості, різні за якістю, з переважанням фіб्रोцитів. Навколо капілярів у великій кількості містяться фібробласти, лейкоцити. Морфологічна характеристика свідчить про те, що фіброзна тканина фасції ущільнюється з прогресивним збільшенням фібрилярних компонентів, які відтворюють суцільний футляр. Вельми показовий полімор-

фізм компонентів барорецептора — тільце Фатер — Пачіні при його набряку — ущільнення і дефібриляція в ньому пластинок. У хворих з тяжким ступенем рухового ураження відмічались більш виражені зміни в м'язах, що досліджувалися в сполучнотканинних утвореннях.

Проведені дослідження показали, що в процесі формування й фіксації контрактур суглобів у хворих на СЦП, крім центральних впливів, велике значення належить регресивним процесам у м'язах та сполучнотканинних утвореннях кінцівок. У розвитку контрактур і атрофії м'язів значну роль відіграють ураження волокнистої сполучної тканини. Велике значення має при цьому аферентна ланка як м'язової, так і сполучної тканини з судинною системою. Відсутність нормальної рухової та опірної функції призводить до недорозвинення м'язової тканини й деструкції сухожилків. У колагенових фібрилах і волокнах ахілова сухожилка порушує синтез сульфатованих глікозаміногліканів, характерних для дозрілої тканини. Це, в свою чергу, затримує диференціювання колагенових структур сухожилка. Підсилюють цей процес ішемія судинної системи та дегенеративні зміни в нервово-сухожилкових веретенах та барорецепторах аферентної периферичної ланки нервової системи. Порушення судинно-нервового компонента призводять до ущільнення й фіброзу сполучної тканини кінцівок, змін її трофіки, що сприяє розвитку деформацій суглобів.

## Висновки

Таким чином, у досліджених тканинах виявлено зміни подвійного характеру. Як у м'язовій, так і в щільній сполучній тканині виявлені ознаки вираженої недозрілості всіх елементів, яка зростає з віком. На фоні підвищення еластич-

ності м'язів зростання гравітаційного навантаження на нижні кінцівки призводило до недорозвинення тканин та їх регресії (порушення структури, клітинного складу тканини, її кровопостачання). Знижувалася скорочувальна здатність м'язів, диференціювання сполучної тканини. Досить істотні зміни відбувалися у фасціальних барорецепторах. Їх підвищена активність може служити додатковим фактором підтримки спазму м'язів.

Слід відмітити і зміни, які спостерігаються під час оперативних втручань. Так, відмічається дистопічне розташування сухожилків, їх стоншення, схильність до розволокнення під час оперативних маніпуляцій, щільність фасціальної тканини. У разі виконання повторних втручань, що часто бувають у таких хворих, спостерігаються великі гіпертрофічні рубцеві тканини, які часто обумовлюють рецидив деформації.

Усі виявлені патоморфологічні особливості м'яких тканин нижніх кінцівок при СЦП примушують ставити особливі вимоги відносно проведення ортопедохірургічного лікування хворих. Слід надавати перевагу малотравматичним дозованим втручанням, уникати об'ємних сухожилково-м'язових транспозицій, тено- та міотомій [2; 4; 5; 9], максимально скорочувати термін післяопераційної іммобілізації [8; 9]. Враховуючи підвищену схильність сполучнотканинних утворень до деструктивних та рубцевих процесів, обов'язковим є обережний підхід при маніпуляціях.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Богданов Ф. Р., Меженіна Е. П. Церебральные спастические параличи и их лечение в детском возрасте. Руководство по ортопедии и травматологии. — М.: Медицина, 1968. — С. 77-106.
2. Венгер В. Ф., Пчеляков А. В. Принципы хирургической коррекции деформаций нижних конечностей при спастическому церебральному паралічі // Одес. мед. журнал. — 1999. — № 6. — С. 37-39.

3. *Детские церебральные параличи. Основы клинической реабилитации и диагностики* / В. И. Козьякин, М. А. Бабадаглы, С. К. Ткаченко, О. А. Качмар. — Львів: Медицина світу, 1999. — 295 с.

4. *Проблемы медицинской реабилитации детей и подростков на современном этапе* / Н. Г. Гойда, Р. А. Моисеенко, Н. П. Дриневский, В. А. Поберская. // Матер. науч.-практ. конф. с международным участием. — 2002. — Вып. 7. — С. 3-5.

5. Журавлёв А. М. Система хирургической коррекции позы и ходьбы при детском церебральном параличе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999. — 56 с.

6. Мжаваладзе Т. В. Структурно-гистологические основы дифференциации скелетных мышц. — Тбилиси: Сабчота сакартвело, 1971. — 315 с.

7. Михайленко В. Е. Динамическая проприоцептивная коррекция в сочетании с интерференционной терапией в комплексном лечении спастических форм церебральных параличей // Мед. реабил., курорт., физиотерапия. — 2003. — № 4. — С. 24-26.

8. De Luca P. A. The musculoskeletal management of children with spastic cerebral palsy // Pediatric Clinics of North America. — 1996. — N 43. — P. 1135-1150.

9. Preoperative and postoperative assessment of surgical intervention for equinus gait in children with cerebral palsy / B. Etnyre, C. S. Chambers, N. H. Scarborough, T. E. Cain // J. Pediatr. Orthop. — 1993. — N 13 (1). — P. 24-31.

**СТРУКТУРНІ ЗМІНИ М'ЯКИХ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ НА СПАСТИЧНИЙ ЦЕРЕБРАЛЬНИЙ ПАРАЛІЧ**

Були проведені дослідження патоморфологічних змін у м'язовій, сухожилковій і фасціальній тканинах нижніх кінцівок при спастичному церебральному паралічі. Виявлені зміни носили подвійний характер: як у м'язовій, так і в щільній сполучній тканині виявлено ознаки вираженої незрілості всіх елементів, що збільшуються з віком, а також недорозвинення і їх регресія — порушення структури, клітинного складу тканин, їх кровопостачання. Відзначалася підвищена активність фасціальних барорецепторів. У зв'язку з вищевикладеним стають актуальними спеціальні вимоги до ортопедохірургічного лікування цих хворих — потрібно віддавати перевагу малотравматичним дозованим втручанням.

**Ключові слова:** спастичний церебральний параліч, патоморфологічні зміни.

**CHANGES IN SOFT TISSUES' STRUCTURE IN LOWER EXTREMITIES OF THE PATIENTS WITH SPASTIC CEREBRAL PALSY**

The investigations of pathomorphologic changes in muscular, tendinous and fascial tissues of lower extremities in spastic cerebral palsy have been carried out. Revealed changes were the following: expressed unripeness of all the elements of both muscular and dense fibrous tissues, growing with the age of the patients, and underdevelopment and regression of all the tissues — structure violation, cellular compound, blood perfusion. Described data demand from surgeons to reform less traumatic, strictly measured, sparing operations.

**Key words:** spastic cerebral palsy, pathomorphologic changes.

УДК 671-001.4-022.7:611.018

Є. В. Кобольєв

**ВПЛИВ ІМПУЛЬСНОГО МАГНІТНОГО ПОЛЯ НА АГРЕСИВНУ ПОВЕДІНКУ КІНДЛІНГОВИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ МОДУЛЯЦІЇ АКТИВНОСТІ ДОФАМІНЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ***Одеський державний медичний університет*

Виявлено, що агресивна поведінка тварин посилюється за умов формування кіндлінг-моделі епілептичного синдрому [4; 6]. Цей ефект проявлявся зниженням порогу формування бійок між парами тварин і зменшувався під впливом внутрішньонігрального застосування діазепаму [4]. Посилення агресивної поведінки щурів може бути пов'язане з підвищенням функціонального стану дофамінергічної системи мозку [4–6; 11; 12]. Однак при кіндлінгу дофамінергічна система має знижену функціональну активність [6], у зв'язку з чим необхідно дослідити її роль у формуванні агресивно-захисних форм поведінки [5].

Зважаючи на те, що дія імпульсного магнітного поля спричинює гальмівний вплив щодо епілептиформних про-

явів у кіндлінгових тварин [1], суттєвий інтерес викликало дослідження особливостей агресивної поведінки при впливі імпульсів магнітного поля за умов сформованого кіндлінгу, що й лягло в основу нашої роботи. Слід підкреслити, що це питання останнім часом не досліджувалося. Додатковим завданням було вивчення ролі дофамінергічної системи мозку в реалізації ефектів магнітного поля на агресивну поведінку щурів.

**Матеріали та методи дослідження**

Кіндлінг у щурів формували згідно з методикою [4] шляхом щоденних повторних введення коразолу підпороговою дозою (25,0 мг/кг, в/очер). Досліджували тих щурів, які протягом останніх трьох введення

епілептогену мали генералізовані судомні реакції. Щурам групи контролю виконували внутрішньоочеревинне введення аналогічного за своїм об'ємом фізіологічного розчину NaCl.

Агресивність тварин досліджували у щурів, які знаходилися в циліндричній коробці (25 × 45 × 30 см) зі струмопровідною підлогою [4]. Тварин розміщували в такій коробці парами і через 10–15 с починали діяти на них електричним струмом, початкова інтенсивність якого становила 0,2 мА. Силу струму повільно збільшували до появи чітких ознак агресивної поведінки тварин (бійки). Відбирали ті пари тварин, у яких бійки виникали при струмі, що не перевищував 0,3 мА. Повторне тестування проводили не раніше, ніж