

TOPOGRAPHY OF MYLOHYOID CANAL

*S. L. Kabak, N. V. Zhuravlyova, Yu. M. Mel'nichenko,
N. A. Savrasova*

Objective — to detect the presence of the mylohyoid canal in the anatomical preparations, to evaluate the possibility of its demonstration in a living person and to discuss the clinical significance of this variant of the anatomical structure of the mandible.

Materials and methods: Macerated human mandibular samples from 93 persons were examined together with mandibular scans obtained with cone beam computed tomography (CBCT).

Results: On anatomical preparations, the incidence of the mylohyoid canal was 5.4%. In 1 case, it was detected on both

sides, in 4 cases — on one side. Mylohyoid canal was found in 4 CBCT scans in vivo. In 2 cases it was present bilaterally and in 2 cases — unilaterally.

Conclusion: Mylohyoid canal is one of the taxonomic markers in conducting population studies, and can also serve as a cause of the tunnel syndrome associated with compression of the inferior alveolar and mylohyoid nerves, and inefficiency of traditional methods of anesthesia of the mandibular teeth.

Key words: *mandible, mylohyoid canal, cone-beam computed tomography, mandibular anesthesia*

Department of Human Morphology, Belarusian State Medical University, 83, Prospekt Dzerzhinskogo, Minsk, 220116 Belarus

© А. В. Ткач, А. В. Плоткин, 2018
УДК 611.747/748-005.4:636.92

А. В. Ткач, А. В. Плоткин

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ МЕСТНОМ ГИПЕРТЕНЗИОННОМ ИШЕМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Кафедра травматологии и ортопедии (зав. — проф. С. Н. Куценко), Медицинская академия им. С. И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В. И. Вернадского», г. Симферополь

Цель — изучение особенностей структурных изменений скелетных мышц на модели местного гипертензионного ишемического синдрома.

Материал и методы. Проведено гистологическое исследование мышц бедра у половозрелых кроликов обоего пола в норме и в разные сроки после наложения пневматического жгута на верхнюю треть бедра продолжительностью 4 ч под давлением 80–100 мм рт. ст. (3 контрольных и 14 экспериментальных животных).

Результаты исследования. Пневматический жгут с экспозицией 4 ч вызывает в мышцах бедра отек, гомогенизацию структуры и сокращение мышечных волокон. Начиная с 7-х суток после снятия пневматического жгута, в ишемизированных мышцах наблюдаются прогрессирующая пролиферация клеток соединительной ткани с развитием участков фиброзной ткани и нарастание дегенеративных изменений мышечных волокон.

Выводы. Местное гипертензионное ишемическое воздействие на скелетные мышцы бедра кролика продолжительностью 4 ч под давлением 80–100 мм рт. ст. приводит к развитию рубцово-фиброзного перерождения мягких тканей, характерного для ишемического синдрома.

Ключевые слова: *скелетные мышцы, мышечные волокна, постишемические тканевые изменения*

Известно, что местный гипертензионный ишемический синдром (МГИС) — это состояние, при котором высокое подфасциальное (тканевое) давление в закрытом костно-фасциальном пространстве уменьшает перфузию скелетных мышц, вызывая их ишемию, некроз, и приводит к формированию ишемических изменений [1–7, 10,

13–14]. МГИС мышц конечностей является одним из самых тяжелых осложнений в ортопедотравматологической практике. Тяжелая степень проявления данного синдрома создает угрозу развития ишемической контрактуры Фолькмана [1, 2, 5–7, 10, 13]. Однако в литературе мы не нашли описания изменений, характерных для ишемического

Сведения об авторах:

Ткач Андрей Викторович (e-mail: AndreyT_71@mail.ru), Плоткин Андрей Владимирович, кафедра травматологии и ортопедии, Медицинская академия им. С. И. Георгиевского, ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В. И. Вернадского», 295006, г. Симферополь, бул. Ленина, 5/7

воздействия пограничного характера, вызывающего локальные нарушения кровообращения легкой степени. Цель данного исследования — изучить особенности структурных изменений мышц на модели МГИС в эксперименте.

Материал и методы. Экспериментальное исследование выполняли на 17 кроликах — половозрелых самцах ($n=9$) и самках ($n=8$) массой 3,5–3,9 кг линии «Бабочка». МГИС моделировали путем наложения пневматического жгута на верхнюю треть бедра кролика продолжительностью 4 ч с давлением 80–100 мм рт. ст. при том, что систолическое артериальное давление в организме кролика составляет 90–100 мм рт. ст. Для верификации развития МГИС проводили контроль подфасциального давления при помощи серийного прибора «Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor» (Stryker, США) по стандартной технологии [2–7, 14]. Давление измеряли в переднем фасциальном футляре обоих бедер экспериментального животного до начала эксперимента, сразу после наложения жгута, через 2 и 4 ч после снятия жгута. Сразу после экспериментального воздействия из опыта выводили 3 кроликов для гистологического исследования мышц бедра. Остальных животных содержали в обычных условиях вивария и по 3 животных выводили из эксперимента на 7-, 14-е и 21-е сутки после снятия жгута. Двум животным накладывали жгут Мартинса, после чего их выводили из опыта на 7-е сутки с последующим гистологическим исследованием мышц бедра. Для выведения из эксперимента кроликам вводили 20% раствор тиопентал-натрия в ушную вену. При работе с животными руководствовались Международными рекомендациями по проведению биомедицинских исследований с использованием животных (1985), контроль соблюдения которых осуществлялся этической комиссией (протокол № 2 от 14 сентября 2012 г.).

Для исследования брали кусочки четырехглавой мышцы бедра, фиксировали их в 10% растворе формалина, обрабатывали в ацетоне и спиртах нарастающей концентрации и заливали в целлоидин. Гистологические срезы окраши-

вали гематоксилином — эозином, а также по Ван-Гизону. Микроскопическое исследование проведено на микроскопе Axiostar Plus (Карл Цейс, Германия).

Результаты исследования. В дистальных отделах четырехглавой мышцы, взятых сразу после снятия пневматического жгута, наблюдались выраженные нарушения кровообращения, которые характеризовались интерстициальным отеком. Мышечные волокна неравномерно увеличивались в объеме, толщина их различалась, кроме того, наблюдались участки мышечного спазма (рис. 1, а, б).

Через 4 ч после снятия жгута явления отека в мягких тканях конечности нарастали. Гистологически в мышцах бедра определялось неравномерное увеличение диаметра мышечных волокон, изменение их окраски с нарушением структуры. Отмечались полнокровие сосудов и плазмостаз; уже через 4 ч после снятия жгута часто выявлялись кровоизлияния на уровне микроциркуляторного русла и тромбообразование (рис. 2, а, б).

Через 7 сут после снятия пневможгута явления отека сохранялись, участками наблюдали выраженные изменения в мышцах, которые сопровождались гомогенизацией и увеличением мышечных волокон (рис. 3, а, б).

В то же время, выявляли участки мышцы с признаками пролиферации клеточных элементов эндомизия и перимизия. Были выражены ишемические изменения мышечной ткани, заключающиеся в гомогенизации и некрозе мышечных волокон, а также выявлялись только отдельные аксоны (рис. 4).

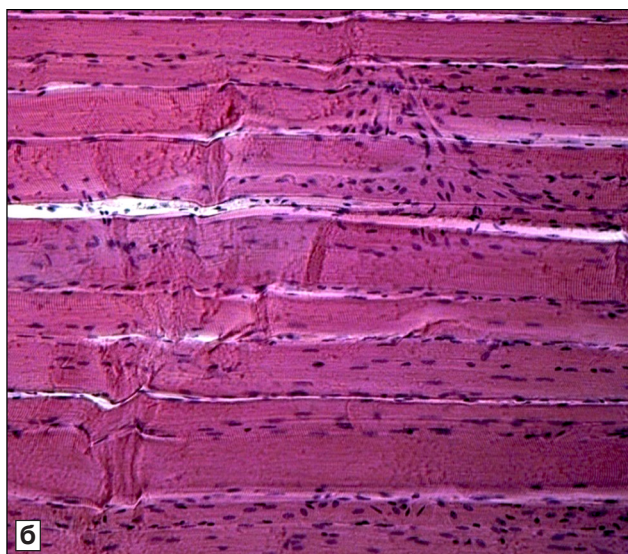
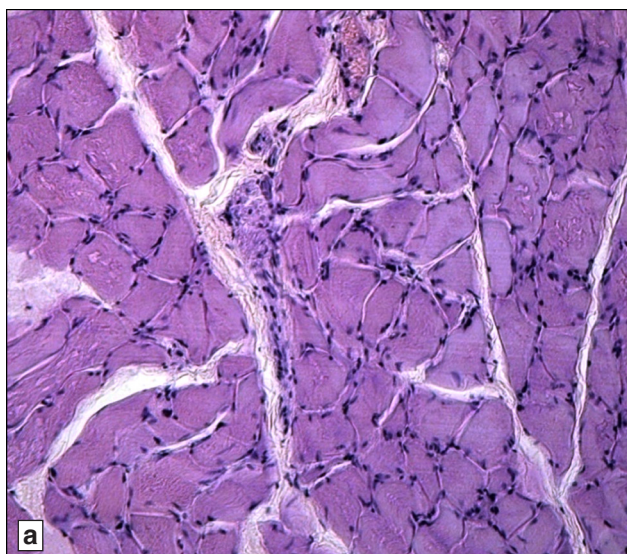


Рис. 1. Четырехглавая мышца бедра кролика сразу после снятия пневматического жгута.

а — поперечный срез: интерстициальный отек, увеличение кровенаполнения сосудов; б — продольный срез: участки спазма. Окраска гематоксилином — эозином. Ув. 20

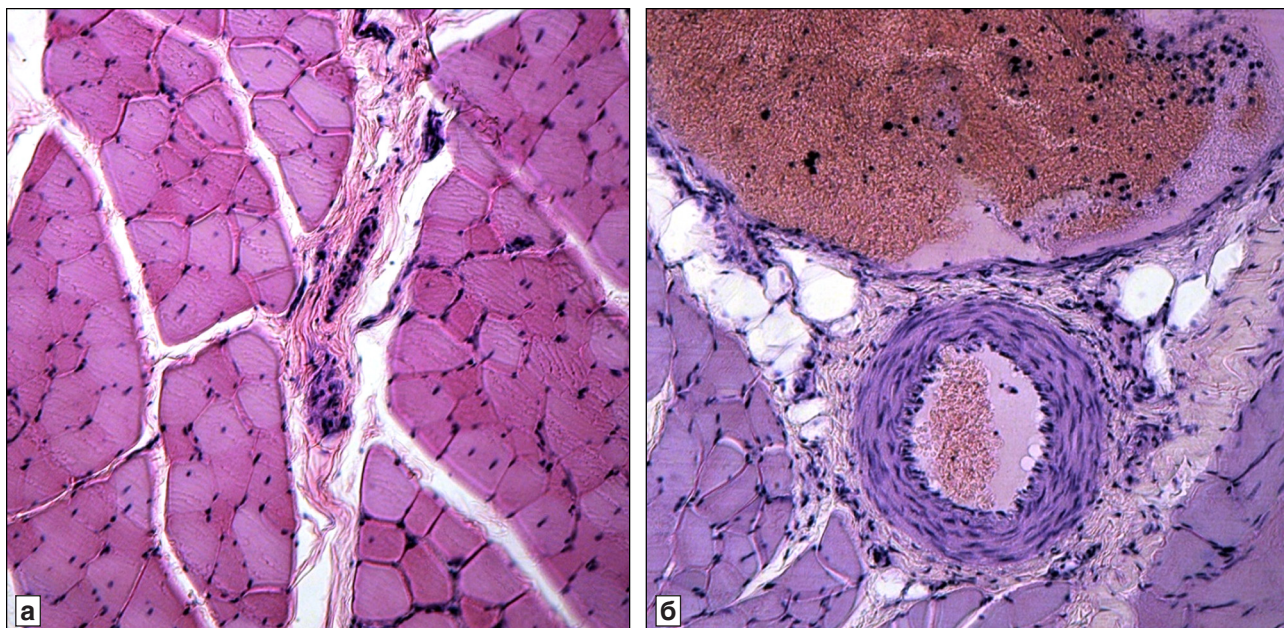


Рис. 2. Четырехглавая мышца бедра кролика через 4 ч после снятия пневматического жгута.

а — отек, неравномерное увеличение диаметра мышечных волокон; б — полнокровие сосудов, плазмостаз. Поперечные срезы. Окраска гематоксилином — эозином. Ув. 20

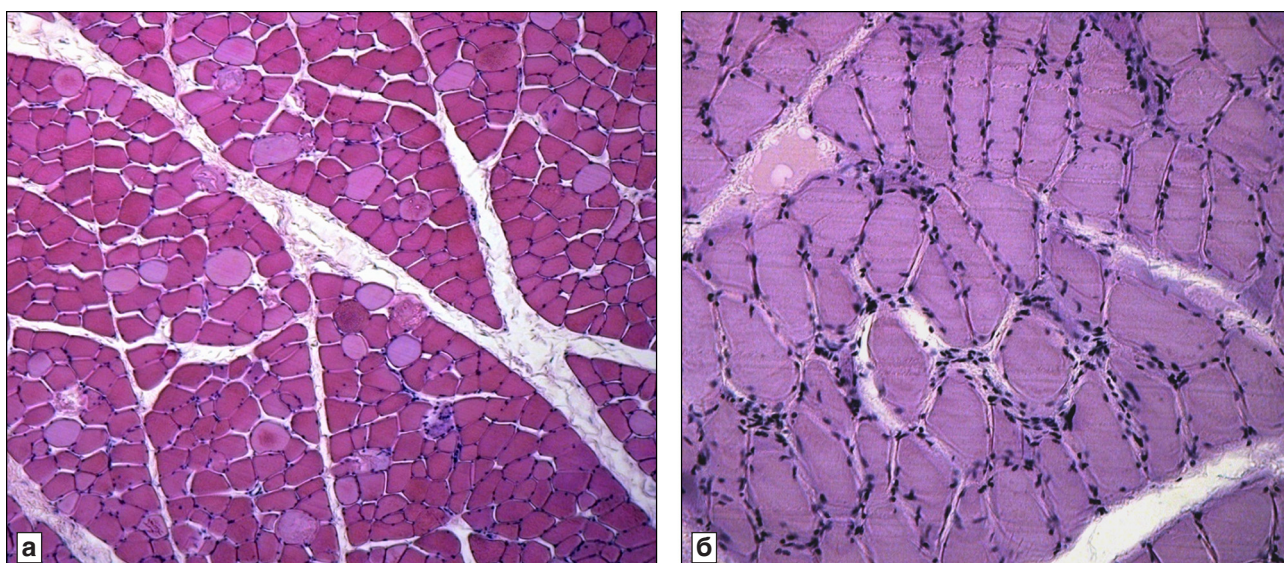


Рис. 3. Четырехглавая мышца бедра кролика через 7 сут после снятия пневматического жгута.

а — отек с участками деструкции мышечных волокон; б — пролиферация соединительнотканых клеточных элементов, участки некроза мышечных волокон. Поперечные срезы. Окраска гематоксилином — эозином. Ув.: а — 10; б — 20

У кроликов, которым накладывали жгут с давлением, превышающим систолическое, через 7 сут после его снятия выявляли более выраженные структурные изменения мышечной ткани, включающие отек, набухание, гомогенизацию, дистрофию и некроз, а также многочисленные контрактурные сокращения.

Через 14 сут после снятия жгута явления отека мышц несколько уменьшались, но участками проявлялись выраженные дегенеративные и некротические изменения в мышечных волокнах

(рис. 5). К этому сроку значительно активизировалась пролиферация соединительнотканых клеточных элементов эндомизия, что приводило к формированию в мышце прослоек фиброзной соединительной ткани, постепенно замещающей мышечную ткань. В сохраняющихся мышечных волокнах определялось нарастание разрушения ткани.

Через 21 сут после снятия жгута изменения, наблюдавшиеся в мышцах на 14-й день моделирования ишемического процесса, продолжали нарас-

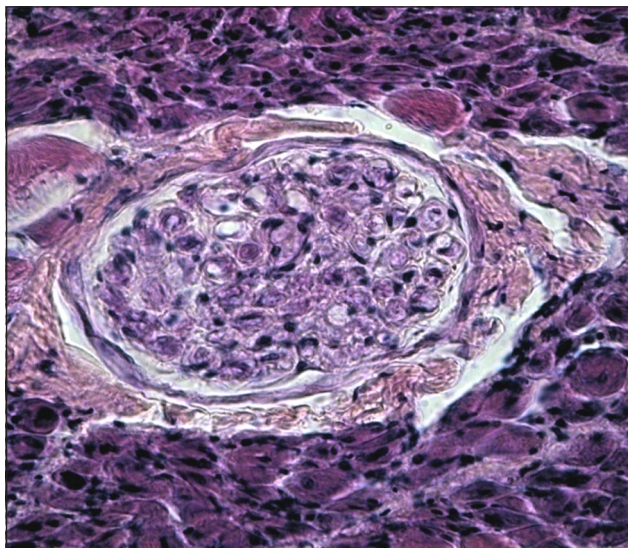


Рис. 4. Четырехглавая мышца бедра через 7 сут после снятия пневматического жгута.

Выраженные ишемические изменения, сохраняются только отдельные аксоны. Поперечный срез. Окраска гематоксилином — эозином. Ув. 40

тать и характеризовались увеличением количества фиброзной соединительной ткани (рис. 6). Сохранившиеся мышечные волокна значительно истончились, разъединялись прослойками фиброзной ткани и сопровождалась дегенеративными изменениями.

Приведенные морфологические данные указывают на то, что наложение пневматического жгута на проксимальную треть бедра кролика продолжительностью 4 ч вызывает выраженный отек, деструктивные ишемические изменения четырехглавой мышцы бедра, ее сосудов и нервов. Нарушения кровоснабжения тканей проявляются отеком, плазмостазом, полнокровием и тромбообразованием. Следует отметить, что на фоне описанных изменений макроскопические изменения были не так выражены.

Обсуждение полученных данных. Предложенное экспериментальное моделирование обратимого МГИСА средней степени (создаваемое давление жгута было ниже уровня артериального, но выше диастолического) в течение 4 ч позволило провести динамическое наблюдение изменений тканей в течение 21 сут. В отличие от известных экспериментальных моделей с острой ишемией [8, 9, 11, 12], основанных на полном прекращении кровоснабжения конечности при помощи жгута с последующим выявлением некротизированных тканей различными маркерами, в наших исследованиях, наблюдалось постепенное рубцово-фиброзное перерождение

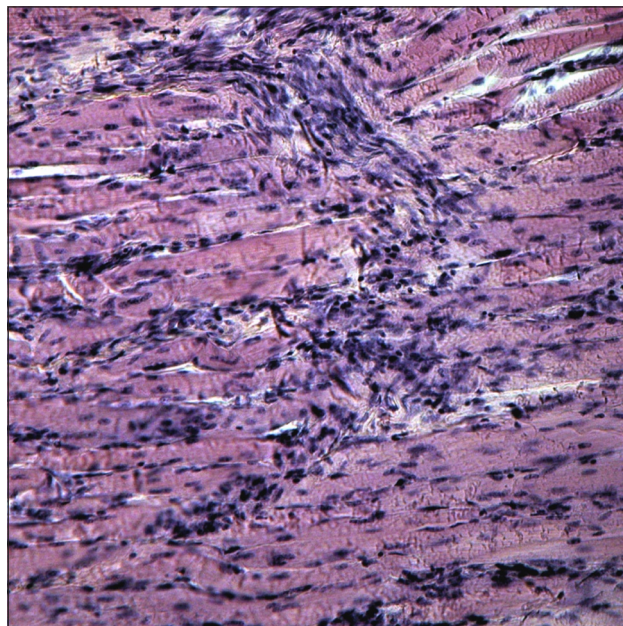


Рис. 5. Четырехглавая мышца бедра через 14 сут после снятия пневматического жгута.

Активизация пролиферации соединительнотканых клеточных элементов эндо- и перимизия, гомогенизация и некроз мышечных волокон. Продольный срез. Окраска гематоксилином — эозином. Ув. 20

мышечной ткани, достигающее своего максимума к 3 нед.

Начиная с 7-х суток после декомпрессии, на фоне восстановления кровоснабжения тканей конечности происходит постепенная активизация пролиферативных процессов в соединительной ткани, что приводит к формированию фиброзной ткани, которая постепенно замещает погибшие мышечные волокна. Эти изменения и лежат в основе механизма формирования ишемических контрактур конечностей, нарушений трофики конечности, что приводит к снижению силы, выносливости, появлению хронического болевого синдрома.

На основании полученных данных можно заключить, что главной причиной развития МГИС является ишемия, вызванная стойким спазмом сосудов, который сменяется их атонией. Это определяет разную реакцию мышц на ишемический процесс на этапе нарушения метаболизма. Пневматический жгут с экспозицией 4 ч вызывает в мышцах бедра кролика отек, гомогенизацию структуры и сокращение мышечных волокон. В более поздние сроки (7 сут после снятия пневматического жгута и позднее) в ишемизированных мышцах наблюдается прогрессирующая пролиферация клеток соединительной ткани с развитием участков фиброзной ткани. Дегенеративные изменения мышечных волокон нарастают.

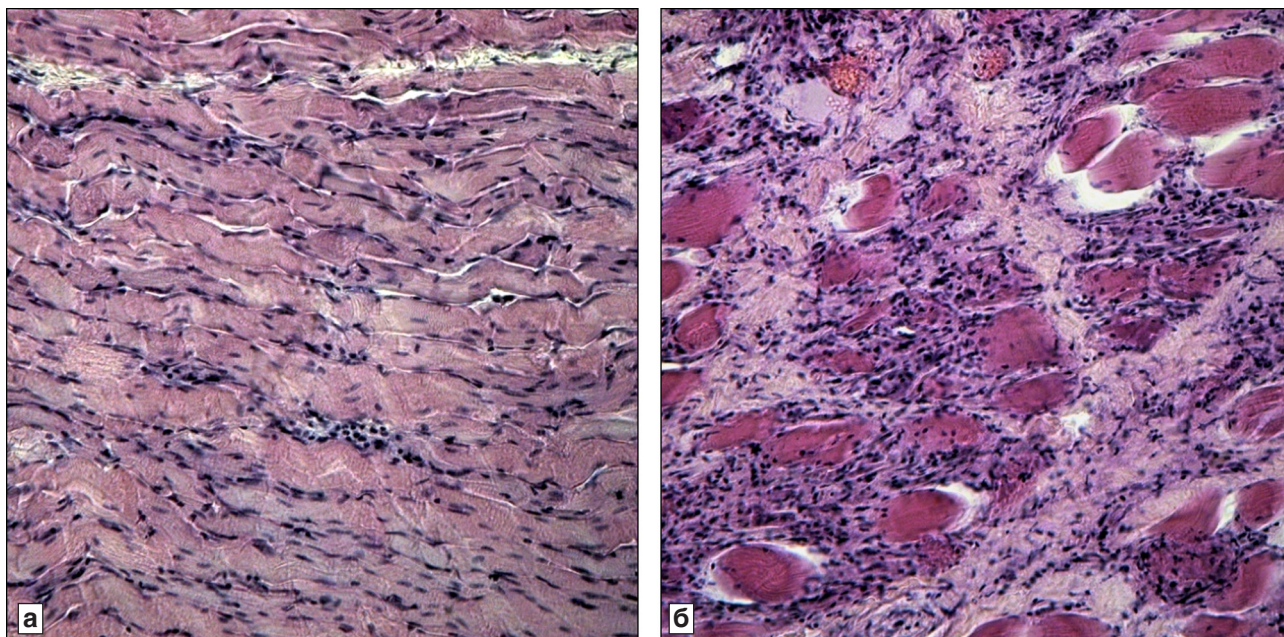


Рис. 6. Четырехглавая мышца бедра через 21 сут после снятия пневматического жгута.

а — продольный срез; б — поперечный срез. Разрастание фиброзной соединительной ткани и дегенеративно-деструктивные изменения мышечных волокон. Окраска гематоксилином — эозином. Ув. 20

Выводы. После ишемического воздействия легкой и средней степени в мышцах бедра кролика продолжительностью 4 ч наблюдаются структурные изменения, характерные для МГИС, который не переходит в стойкую утрату функции конечности по типу ишемической контрактуры Фолькмана, однако сопровождается развитием дегенеративных процессов в виде рубцово-фиброзного перерождения тканей.

Работа посвящена памяти профессора Антона Тимофеевича Бруско.

Вклад авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. В. Т.

Сбор и обработка материала: А. В. Т., А. В. П.

Статистическая обработка данных: А. В. Т., А. В. П.

Анализ и интерпретация данных: А. В. Т.

Написание текста: А. В. Т., А. В. П.

Авторы сообщают об отсутствии в статье конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лябах А.П., Бруско А.Т. Морфологические изменения мышц при ишемической контрактуре стопы // Проблемы остеологии. 2002. Т. 5, № 1. С. 14–18 [Lyabakh A.P., Brusko A.T. Morphological changes in muscles with ischemic contracture of the foot // Problemy osteologii. 2002. Vol. 5, № 1. P. 14–18. In Russ.].
2. Страфун С.С., Бруско А.Т. Профилактика и лечение МГИС // Ортопед., травматол. и протезир. 1995. № 1. С. 33–37 [Strafun S.S., Brusko A.T. Prevention and treatment MGIS // Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye. 1995. № 1. P. 33–37. In Russ.].
3. Страфун С.С., Бруско А.Т., Лискина И.В. Взаимосвязь внутрикостного кровяного давления с подфасциальным давлением // Вестн. травматол., ортопед. и протезир. 2005. № 2. С. 12–15 [Strafun S.S., Brusko A.T., Liskina I.B. Interrelation of intraosseous blood pressure with subfascial pressure // Vestnik travmatologii, ortopedii i protezirovaniya. 2005. № 2. P. 12–15. In Russ.].
4. Страфун С.С., Бруско А.Т., Лябах А.П. Профилактика, диагностика и лечение ишемических контрактур кисти и стопы. Киев: Стилос, 2007. 264 с. [Strafun S.S., Brusko A.T., Lyabakh A.P. Prevention, diagnosis and treatment of ischemic contractures hand and foot. Kiev: Stylos, 2007. 264 p. In Russ.].
5. Страфун С.С., Ткач А.В., Долгополов А.В. Проблемы диагностики и лечения местного гипертензионного ишемического синдрома // Тавричesk. мед.-биол. вестн. 2011. Т. 14, № 1. С. 146–153 [Strafun S.S., Tkach A.V., Dolgoplov A.V. Problems of diagnosis and treatment of local hypertensive ischemic syndrome // Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik. 2011. Vol. 14, № 1. P. 146–153. In Russ.].
6. Страфун С.С., Ткач А.В., Плоткин А.В., Дворский А.Г. Алгоритм ранней диагностики и тактика лечения компартмент-синдрома // Медицина катастроф. 2015. № 1. С. 34–39 [Strafun S.S., Tkach A.V., Plotkin A.V., Dvorsky A.G. Algorithm of early diagnosis and treatment tactics compartment syndrome // Meditsina katastrof. 2015. № 1. P. 34–39. In Russ.].
7. Страфун С.С., Ткач А.В., Решетиллов Ю.И., Дмитриева С.Н. Сравнительные способы диагностики местного гипертензионно-ишемического синдрома // Травма. 2009. Т. 10, № 2. С. 226–229 [Strafun S.S., Tkach A.V., Reshetilov Yu.I., Dmitrieva S.N. Comparative methods of diagnosing local hypertensive-ischemic syndrome // Travma. 2009. Vol. 10, № 2. P. 226–229. In Russ.].

8. Duehrkop C., Rieben R. Refinement of tourniquet-induced peripheral ischemia/reperfusion injury in rats: comparison of 2 h vs 24 h reperfusion // *Lab. Anim.* 2014. Vol. 48, №2. P.143–154.
9. Mansour Z., Charles A.L., Bouitbir J., Pottecher J., Kindo M., Mazzucotelli J.P., Zoll J., Geny B. Remote and local ischemic postconditioning further impaired skeletal muscle mitochondrial function after ischemia-reperfusion // *J. Vasc. Surg.* 2012. Vol. 56, №3. P. 774–782.
10. Matsen F.A. Compartmental syndromes. New York, San Francisco: Grune & Stratton, 1980. 129 p.
11. Ozkan H., Ekinci S., Uysal B., Akyildiz F., Turkkan S., Ersen O., Koca K., Seven M.M. Evaluation and comparison of the effect of hypothermia and ozone on ischemia-reperfusion injury of skeletal muscle in rats // *J. Surg Res.* 2015. Vol. 196, №2. P. 313–319
12. Turóczi Z., Fülöp A., Lukáts A., Garbaisz D., Lotz G., Harsányi L., Szijártó A. Postconditioning protects skeletal muscle against a long-lasting vascular occlusion // *J. Invest. Surg.* 2014. Vol. 27, №5. P. 282–290.
13. Volkmann R. Die ischaemischen Muskellähmungen und Kontrakturen // *Zentralbl Chir.* 1881. Bd.8. P. 801–803.
14. Whitesides T.E., Hahey T.C., Morimoto K., Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy // *Clin. Orthop.* 1975. Vol. 113, № 1. P. 43–51.

Поступила в редакцию 11.02.2017

Получена после доработки 03.10.2017

STRUCTURAL CHANGES OF SKELETAL MUSCLE IN LOCAL HYPERTENSIVE ISCHEMIC SYNDROME

A. V. Tkach, A. V. Plotkin

Objective — to study the peculiarities of structural changes of skeletal muscle in animal model of local hypertensive ischemic syndrome.

Material and methods. Histological examination of thigh muscles from adult rabbits of both sexes was performed in normal animals and at various time intervals after application of a pneumatic tourniquet on the femoral upper third for 4 hrs under 80–100 mm Hg pressure (3 control and 14 experimental animals).

Results. A pneumatic tourniquet with an exposure of 4 hrs caused thigh muscle edema, muscle fiber structural homogenization and contraction. Starting on day 7 after removal of the pneumatic tourniquet, the ischemic muscles were characterized by a progressive proliferation of connective tissue cells with the development of fibrous tissue and the intensification of degenerative changes in muscle fibers.

Conclusions. Exposure of skeletal muscle of rabbit thigh to a local hypertensive ischemia for 4 hrs under 80–100 mm Hg pressure resulted in the development of scar-fibrotic degeneration of soft tissues, characteristic for ischemic syndrome.

Key words: *skeletal muscle, muscle fibers, post-ischemic tissue changes*

Department of Traumatology and Orthopedics, S. I. Georgiyevskiy Medical Academy, V. I. Vernadskiy Crimean Federal University, 5/7, Lenina Blvd, Simferopol 295006