

О. М. Слободян, Ю. В. Товкач, К. В. Власова*

*Кафедри анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. О. М. Слободян); *медичної біології та генетики закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету МОЗ України, м. Чернівці*

ОСОБЛИВОСТІ МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ДІАФРАГМИ ПІСЛЯ ГОСТРОЇ ХОЛОДОВОЇ ТРАВМИ

Резюме. М'язова система, яка становить значну частину маси тіла, виступає головним інструментом терморегуляції. Проте, за вичерпаних адаптаційних ресурсів за впливу холоду у м'язових волокнах розвиваються глибокі структурні зміни, що призводять до тривалої втрати працездатності та інвалідизації. Найбільш виражені зміни в м'язах часто виникають не в момент охолодження, а під час зігрівання. Метою роботи було провести морфометричну оцінку параметрів м'язових волокон діафрагми піддослідних тварин в динаміці після гострої холодової травми.

Досліди проведені на 50 статевозрілих щурах-самцях лінії Wistar. Експериментальні тварини були розподілені на 5 груп по 10 особин кожна залежно від термінів забору матеріалу для дослідження. Експериментальних тварин розміщували в пластикових прозорих контейнерах, які не обмежують доступ до повітря та рухливості тварин, та витримували в холодильній камері при -10°C упродовж 3-х годин. Обробка результатів виконана в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA 6.0.

У м'язових волокнах відбувались дистрофічні зміни, зменшувалась, а місцями повністю була відсутня поперечна посмугованість. Ядра були набряклими, світлими, розміщувались частіше косо або були вузькими. Саркоплазма таких ділянок мала зернистий вигляд. В інтерстиції з'являється клітинна інфільтрація у вигляді лейкоцитів. У результаті аналізу морфометричних параметрів, встановлено розвиток вираженого внутрішньоклітинного набряку, на що вказували збільшення середнього діаметра м'язових волокон та площі саркоплазми на тлі зниження ядерно-саркоплазматичного відношення на 7-му добу експерименту. На 14-ту добу показники повертаються до норми, але спостерігаються явища фіброзу у місцях деструкції міоволокон. Гостра холодова травма викликає структурну перебудову діафрагми, яка характеризується поєднанням судинних порушень та прямого кріогенного пошкодження міоволокон.

Ключові слова: гостра холодова травма, діафрагма, анатомія, морфометрія, експеримент, щури.

Екстремальний вплив низьких температур на організм людини слід розглядати як специфічний агресивний фактор, що ініціює комплекс неспецифічних адаптаційних процесів, відомих у класичній патології як стрес-реакція [1, 2]. Відповідно фундаментальній концепції, цей стан є філогенетично закріпленою відповіддю, спрямованою на перебудову гомеостазу шляхом інтенсивної мобілізації як енергетичних депо, так й структурних ресурсів. Ключова роль у цьому процесі належить нейрогуморальній активації, де стресорні гормони безпосередньо модулюють метаболічну активність клітин-мішеней для забезпечення виживання в агресивному середовищі [3, 4].

На початкових етапах холодового впливу організм підтримує температурний статус завдяки фазі компенсації. Провідне значення тут має фізична терморегуляція: інтенсивний вазоспазм пе-

риферійних судин та пригнічення секреції потових залоз мінімізують втрати тепла через конвекцію та випромінювання [5]. У разі посилення кріогенного чинника активується хімічна терморегуляція. Каскад реакцій за участю лімбічної системи, гіпоталамуса та надниркових залоз стимулює теплопродукцію через м'язовий тремор, активацію глікогенолізу та гіперглікемію. Проте інтенсифікація окислювальних процесів часто супроводжується роз'єднанням окиснення та фосфорилування, що дозволяє швидко генерувати тепло, але виснажує запаси макроергічних сполук, створюючи передумови для енергетичного дефіциту [6, 7].

Тривала або надмірна експозиція холоду неминуче призводить до виснаження резервів терморегуляції, що знаменує початок стадії декомпенсації (власне гіпотермії). У цей період виникає фаза «поломки», за якої зрив механізмів саморегуляції стає

незворотним [8]. Системна гіпоксія та порушення реології крові ініціюють розвиток ДВЗ-синдрому, пригнічення міокардіальної функції та глибокі мікроциркуляторні розлади. Подальша інактивація ферментів та деструкція клітинних мембран призводять до поліорганної недостатності.

Особливістю патогенезу кріотравми є формування синдрому взаємного обтяження, де поєднання ендотоксикозу, гіподинамії та дихальної недостатності створює замкнене патологічне коло [9, 10]. На тлі системних розладів критичного значення набувають трофічні порушення у внутрішніх органах: від ерозій шлунково-кишкового тракту до дистрофічних змін у паренхімі печінки, нирок та головного мозку. Розуміння цих глибинних механізмів є необхідним для розробки ефективних стратегій патогенетичної корекції холодової травми [11].

М'язова система, яка становить значну частину маси тіла, виступає не лише об'єктом ураження, а й головним інструментом терморегуляції. Проте при вичерпанні адаптаційних ресурсів у м'язових волокнах розвиваються глибокі структурні зміни, що призводять до тривалої втрати працездатності та інвалідизації [12].

Найбільш виражені зміни в м'язах часто виникають не в момент охолодження, а під час зігрівання (реактивний період). Відновлення кровотоку в пошкоджених капілярах супроводжується масивним виходом плазми в інтерстицій, розвитком вираженого міжклітинного набряку та оксидативним стресом. Цей каскад реакцій призводить до «феномену взаємного обтяження», де набрякла тканина здавлює власні мікросудини, посилюючи некробіотичні процеси [13-15].

Незважаючи на численні дослідження, питання динаміки морфометричних параметрів м'язових волокон (зокрема діафрагми як провідного дихального м'яза) за умов загальної та локальної гіпотермії залишаються недостатньо висвітленими. Вивчення цих процесів є необхідним для розробки нових методів фармакологічного захисту м'язів та оптимізації протоколів надання допомоги при кріотравмах.

Мета дослідження: визначити особливості структурної перебудови м'язової частини діафрагми піддослідних тварин в динаміці після гострої холодової травми.

Матеріал і методи. Досліди проведені на 50 статевозрілих (6 місяців) щурах-самцях лінії Wistar. Постановка експерименту і забір матеріалу для дослідження виконані на весні. Моделювання експериментальних умов розпочиналось о 10 годині ранку. Під час експерименту було дотримано всіх необхідних біоетичних норм, дотримуючись правил «Європейської конвенції захисту хребетних

тварин, яких використовують з експериментальною та іншою науковою метою» та чинних законів України. Тварини утримувались в стандартних умовах віварію, мали доступ до їжі та води, 12-годинний режим день/ніч. Експериментальні тварини були розподілені на групи по 10 особин кожна: I група – контрольна (щурі без впливу негативних температурних чинників); II група – тварини з гострою холодовою травмою, забір матеріалу відразу після відтворення змодельованих умов; III група – тварини з гострою холодовою травмою, забір матеріалу відбувався через 24 години після травми; IV група – тварини з гострою холодовою травмою, забір матеріалу відбувався через 7 діб після травми; V група – тварини з гострою холодовою травмою, забір матеріалу відбувався через 14 діб після травми.

У дослідженні використано модель холодової травми, описану в методичних рекомендаціях [16]. Експериментальних тварин розміщували в пластикових прозорих контейнерах, які не обмежують доступ до повітря та рухливість тварин, та витримували в холодильній камері при -10°C упродовж 3-х годин. Евтаназію тварин здійснювали шляхом передозування тіопенталу натрію. Матеріал фіксувався в 10% розчині нейтрального формаліну (pH 7,2-7,4) упродовж 24-48 годин, потім проводили через спирти зростаючої концентрації та заливали у парафін. Із отриманих парафінових блоків готували серійні зрізи товщиною 5-7 мкм, які забарвлювали гематоксиліном та еозином. Дослідження мікроскопічної структури вище вказаних об'єктів проводили за допомогою світлового мікроскопа. Обробка результатів виконана в програмному пакеті Statsoft STATISTIKA 6.0. Досліджували: діаметр м'язового волокна (ДВ); площу саркоплазми (ПС); площу ядра (ПЯ); ядерно-саркоплазматичне відношення (ЯСВ); відносний об'єм пошкоджених м'язових волокон (ВОПМВ).

Результати дослідження та їх обговорення.

На гістологічних препаратах відразу після холодової травми відмічався різкий спазм атреріол, ендотелій, яких частково пролабував в посвіт судини. У м'язових волокнах відбувалися дистрофічні зміни, зменшувалась, а місцями повністю була відсутня поперечна посмугованість, межі окремих волокон було важко прослідкувати. Ядра були набряклими, світлі, розміщувались частіше косо або були вузькими, пікнотичними, місцями повністю були відсутні. Саркоплазма таких ділянок мала зернистий вигляд. В інтерстиції з'являється клітинна інфільтрація у вигляді лейкоцитів, що вказую на ознаки запалення в тканині діафрагми, як реакції на травму.

Морфометричні параметри м'язової частини діафрагми наведені у таблиці 1. У перші години після гострої холодової травми ми отримуємо

збільшення діаметра м'язового волокна на 21,1% ($p < 0,01$). Холод пригнічує активність ферменту Na^+/K^+ насосу. Енергії АТФ не вистачає для викачування натрію з клітини. Натрій накопичується

всередині волокна і за законами осмосу тягне за собою воду з міжклітинного простору. Волокно роздувається зсередини. У саркоплазмі з'являються дрібні вакуолі, наповнені прозорою рідиною.

Таблиця 1

Морфометрична характеристика м'язових волокон діафрагми після гострої холодової травми

Показник	Експериментальна група	
	I	II
ДВ, мкм	$42,12 \pm 0,22$	$53,36 \pm 0,41^{**}$
ПС, мкм ²	$1365,32 \pm 15,98$	$1719,87 \pm 27,45^{**}$
ПЯ, мкм ²	$63,03 \pm 0,11$	$65,13 \pm 0,23^*$
ЯСВ	$0,0466 \pm 0,0004$	$0,0378 \pm 0,0005^*$
ВОПМВ, %	$2,95 \pm 0,31$	$5,34 \pm 0,27^{**}$

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ порівняно із контрольною групою

Площа саркоплазми так само, як і волокна продемонструвала збільшення на 20,6%. Варто відмітити, що зміна цього показника статистично достовірна, $p < 0,01$. Поряд з цим відбувається збільшення площі ядра із статистично достовірною різницею ($p < 0,05$) від ($63,03 \pm 0,11$) мкм² до ($65,13 \pm 0,23$) мкм².

Збільшення площі ядер при гострій холодовій травмі має комбінований характер. З одного боку, воно зумовлене осмотичним набряком каріоплазми внаслідок іонного дисбалансу, а з іншого – реактивною еухроматинізацією, що свідчить про напруження адаптаційних процесів та спробу клітини активувати синтетичні механізми у відповідь на кріопшкодження.

Важливим фактором є збільшення кількості пошкоджених м'язових волокон, на що вказувало зростання показника їх відносного об'єму у 1,8 рази ($p < 0,01$). Пошкодження м'язових волокон при холодовій травмі – це каскадний процес, де один фактор запускає інший. Оскільки, важливо розуміти, що діафрагма страждає навіть сильніше

за звичайні м'язи, бо не може відпочити для відновлення енергії.

Динаміку показників після перенесеної гострої холодової травми відображено у таблиці 2. Цікавим результатом було зменшення площі м'язового волокна на 11,6% порівняно із II групою, але на 7-му добу показник був майже у 1,5 рази більшим за показник контрольної групи ($p < 0,001$). Проте на 14-ту добу після впливу холоду іде стабілізація процесу у діафрагмі і морфометричний параметр демонструє збільшення лише на 4,7% порівняно із I групою ($p < 0,05$).

Площа саркоплазми реагує аналогічно показнику діаметра волокна, що і не дивно. Так, у III експериментальній групі вона залишається вищою порівняно із I групою на 10,7% ($p < 0,05$). Максимального значення набуває на 7-му добу після гострої холодової травми і демонструє збільшення у 1,6 рази ($p < 0,001$). На 14-ту добу параметр залишається вищим і становить ($1417,52 \pm 24,63$) мкм² проти рівня ($1365,32 \pm 15,98$) мкм² контрольної групи, але варто сказати, що статистично достовірної різниці тут не виявлено ($p > 0,05$).

Таблиця 2

Динаміка морфометричних параметрів м'язових волокон діафрагми після гострої холодової травми

Показник	Експериментальна група		
	III	IV	V
ДВ, мкм	$47,17 \pm 0,24^*$	$63,05 \pm 0,37^{***}$	$44,19 \pm 0,27^*$
ПС, мкм ²	$1528,80 \pm 15,98^*$	$2216,15 \pm 41,43^{***}$	$1417,52 \pm 24,63$
ПЯ, мкм ²	$64,47 \pm 0,28^*$	$63,31 \pm 0,22$	$62,91 \pm 0,12$
ЯСВ	$0,0421 \pm 0,0005^*$	$0,0285 \pm 0,0004^{**}$	$0,0449 \pm 0,0004$
ВОПМВ, %	$6,74 \pm 0,31^{***}$	$3,83 \pm 0,20^*$	$2,51 \pm 0,21$

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно із контрольною групою

Площа ядра у III експериментальній групі зменшується до рівня ($64,47 \pm 0,28$) мкм² порівняно із II групою, де він становить ($65,13 \pm 0,23$) мкм², проте залишається з статистично достовірною різницею, $p < 0,05$, із I групою – контро-

лю. На 7-му добу він майже повертається до вихідного значення контрольної групи і становить ($63,31 \pm 0,22$) мкм². Через 14 діб він демонструє тенденцію до зменшення, але без статистично достовірної різниці ($p > 0,05$).

Ядерно-саркоплазматичне відношення є одним із найбільш об'єктивних кількісних показників у морфометрії. Воно відображає структурно-функціональний стан клітини і показує, чи відповідає ядро об'єму саркоплазми. Це дозволяє математично підтвердити наявність набряку, навіть якщо візуально він здається незначним. Чим нижче ЯСВ, тим сильніше виражена гідропічна дистрофія. Зниження у гострій фазі, що було у нас виявлено у II групі свідчить про деструкцію, переважанням процесів розпаду та накопичення води. Але ці процеси не зупиняються на 7-му добу, тому що цей морфометричний параметр продемонстрував зменшення у 1,6 рази на цьому терміні у IV групі ($p < 0,001$). Через 14 діб даний морфометричний параметр повертається до меж норми і становить ($0,0449 \pm 0,0004$), що свідчить про відновлення головного дихального м'яза.

У подальшому пошкоджені м'язові волокна замінювались сполучною тканиною. На це вказувало, виявлений на 14 добу інтерстиціальний фіброз, на мікропрепаратах, свідчить про завершення фази гострого запалення та початок замісної регенерації. Розростання сполучної тканини призводить до структурної дезорганізації діафрагми, що є морфологічним підґрунтям для зниження її функціональних можливостей у віддаленому періоді після холодової травми.

Відносний об'єм пошкоджених м'язових волокон продовжував зростати після холодової травми і на 3-ту добу збільшувався у 2,3 рази ($p < 0,001$) і становив ($6,74 \pm 0,31$) % проти ($2,95 \pm 0,31$) % у контрольній групі. На 7-му добу залишався вищим на 22,9% порівняно з нормою ($p < 0,05$), а на 14 добу майже не вирізнявся від контрольної групи і становив ($2,51 \pm 0,21$) %.

Висновок. Гостра холодова травма викликає структурну перебудову діафрагми, яка характери-

зується поєднанням судинних порушень та прямого кріогенного пошкодження міоволокон. Втрата поперечної посмугованості, фрагментація волокон та поява лейкоцитарної інфільтрації в інтерстиції вказують на розвиток гострої запальної відповіді, що суттєво обмежує скоротливу здатність діафрагми як головного дихального м'яза. Найбільш виражені деструктивні зміни спостерігаються на 7-му добу після травми. У даний термін морфометрично встановлено розвиток вираженого внутрішньоклітинного набряку. Це проявляється статистично достовірним збільшенням середнього діаметра м'язових волокон та площі саркоплазми на тлі зниження ядерно-саркоплазматичного відношення. На 14 добу після експериментальної холодової травми спостерігається зміна вектора патологічного процесу від деструкції до замісної регенерації та характеризується розвитком інтерстиціального фіброзу. Показники діаметра волокон демонструють тенденцію до зменшення. Розростання сполучної тканини між м'язовими пучками призводить до зниження еластичності діафрагми. Це є морфологічним підґрунтям для формування стійких функціональних порушень дихання у віддаленому періоді після перенесеної холодової травми.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи виявлені зміни в структурі волокон, перспективним є морфометричне вивчення стану судинного русла. На основі отриманих даних про набряк та фіброз, актуальним є пошук засобів (антиоксидантів, мембраностабілізаторів або антифібротичних препаратів), які могли б мінімізувати деструкцію діафрагми в гострому періоді холодової травми. Особливий інтерес становить дослідження того, як гостра холодова травма впливає на діафрагму на тлі вже наявних супутніх захворювань, таких як гіпертонічна хвороба, цукровий діабет тощо.

Список використаної літератури

1. Castellani JW, Young AJ. Human physiological responses to cold exposure: Acute responses and acclimatization to prolonged exposure. *Auton Neurosci*. 2016;196:63-74. doi:10.1016/j.autneu.2016.02.009.
2. Wakabayashi H, Sakaue H, Nishimura T. Recent updates on cold adaptation in population and laboratory studies, including cross-adaptation with nonthermal factors. *J Physiol Anthropol*. 2025;44(1):7. Published 2025 Feb 19. doi:10.1186/s40101-025-00387-6.
3. Young AJ, Castellani JW. Exertional fatigue and cold exposure: mechanisms of hiker's hypothermia. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;32(4):793-8. doi:10.1139/H07-041.
4. Casey JD, Janz DR, Semler MW. Hypothermia for the Treatment of Acute Respiratory Distress Syndrome? *Cool It. Crit Care Med*. 2017;45(7):1244-5. doi:10.1097/CCM.0000000000002359.
5. Nestaas E, Walsh BH. Hypothermia and Cardiovascular Instability. *Clin Perinatol*. 2020;47(3):575-92. doi:10.1016/j.clp.2020.05.012
6. Launay JC, Savourey G. Cold adaptations. *Ind Health*. 2019;47(3):221-7. doi:10.2486/indhealth.47.221.
7. Rintamäki H. Human responses to cold. *Alaska Med*. 2007;49(2 Suppl):29-31.

8. Sosnowski P, Mikrut K, Krauss H. Hipotermia – mechanizm działania i patofizjologiczne zmiany w organizmie człowieka [Hypothermia – mechanism of action and pathophysiological changes in the human body]. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2015;69:69-79. Published 2015 Jan 16. doi:10.5604/17322693.1136382.
9. Cheshire WP Jr. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Auton Neurosci*. 2016;196:91-104. doi:10.1016/j.autneu.2016.01.001.
10. Al-Nashash H, All AH. Neuroprotective Role of Hypothermia in Acute Spinal Cord Injury. *Biomedicines*. 2022;10(1):104. Published 2022 Jan 4. doi:10.3390/biomedicines10010104.
11. Brazaitis M, Eimantas N, Daniuseviciute L, Mickeviciene D, Steponaviciute R, Skurvydas A. Two strategies for response to 14 °C cold-water immersion: is there a difference in the response of motor, cognitive, immune and stress markers?. *PLoS One*. 2015;9(9): e109020. Published 2014 Oct 2. doi:10.1371/journal.pone.0109020.
12. Daanen HA, Van Marken Lichtenbelt WD. Human whole body cold adaptation. *Temperature (Austin)*. 2016;3(1):104-18. Published 2016 Feb 22. doi:10.1080/23328940.2015.1135688.
13. Cadena V, Tattersall GJ. Body temperature regulation during acclimation to cold and hypoxia in rats. *J Therm Biol*. 2014;46:56-64. doi:10.1016/j.jtherbio.2014.10.007.
14. Alba BK, Castellani JW, Charkoudian N. Cold-induced cutaneous vasoconstriction in humans: Function, dysfunction and the distinctly counterproductive. *Exp Physiol*. 2019;104(8):1202-14. doi:10.1113/EP087718.
15. Maeda T. Relationship between maximum oxygen uptake and peripheral vasoconstriction in a cold environment. *J Physiol Anthropol*. 2017;36(1):42. Published 2017 Dec 6. doi:10.1186/s40101-017-0158-2.
16. Бондарев ЕВ, Штригов СЮ, Дрогвозов СМ. Холодова травма: доклінічне вивчення препаратів з фригопротекторними властивостями. Методичні рекомендації. Харків. Національний фармацевтичний університет. 2018. 35 с.

References

1. Castellani JW, Young AJ. Human physiological responses to cold exposure: Acute responses and acclimatization to prolonged exposure. *Auton Neurosci*. 2016;196:63-74. doi:10.1016/j.autneu.2016.02.009.
2. Wakabayashi H, Sakaue H, Nishimura T. Recent updates on cold adaptation in population and laboratory studies, including cross-adaptation with nonthermal factors. *J Physiol Anthropol*. 2025;44(1):7. Published 2025 Feb 19. doi:10.1186/s40101-025-00387-6.
3. Young AJ, Castellani JW. Exertional fatigue and cold exposure: mechanisms of hiker's hypothermia. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2017;32(4):793-8. doi:10.1139/H07-041.
4. Casey JD, Janz DR, Semler MW. Hypothermia for the Treatment of Acute Respiratory Distress Syndrome? *Cool It. Crit Care Med*. 2017;45(7):1244-5. doi:10.1097/CCM.0000000000002359.
5. Nestaas E, Walsh BH. Hypothermia and Cardiovascular Instability. *Clin Perinatol*. 2020;47(3):575-92. doi:10.1016/j.clp.2020.05.012
6. Launay JC, Savourey G. Cold adaptations. *Ind Health*. 2019;47(3):221-7. doi:10.2486/indhealth.47.221.
7. Rintamäki H. Human responses to cold. *Alaska Med*. 2007;49(2 Suppl):29-31.
8. Sosnowski P, Mikrut K, Krauss H. Hipotermia – mechanizm działania i patofizjologiczne zmiany w organizmie człowieka [Hypothermia – mechanism of action and pathophysiological changes in the human body]. *Postepy Hig Med Dosw (Online)*. 2015;69:69-79. Published 2015 Jan 16. doi:10.5604/17322693.1136382.
9. Cheshire WP Jr. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Auton Neurosci*. 2016;196:91-104. doi:10.1016/j.autneu.2016.01.001.
10. Al-Nashash H, All AH. Neuroprotective Role of Hypothermia in Acute Spinal Cord Injury. *Biomedicines*. 2022;10(1):104. Published 2022 Jan 4. doi:10.3390/biomedicines10010104.
11. Brazaitis M, Eimantas N, Daniuseviciute L, Mickeviciene D, Steponaviciute R, Skurvydas A. Two strategies for response to 14 °C cold-water immersion: is there a difference in the response of motor, cognitive, immune and stress markers?. *PLoS One*. 2015;9(9): e109020. Published 2014 Oct 2. doi:10.1371/journal.pone.0109020.
12. Daanen HA, Van Marken Lichtenbelt WD. Human whole body cold adaptation. *Temperature (Austin)*. 2016;3(1):104-18. Published 2016 Feb 22. doi:10.1080/23328940.2015.1135688.
13. Cadena V, Tattersall GJ. Body temperature regulation during acclimation to cold and hypoxia in rats. *J Therm Biol*. 2014;46:56-64. doi:10.1016/j.jtherbio.2014.10.007.
14. Alba BK, Castellani JW, Charkoudian N. Cold-induced cutaneous vasoconstriction in humans: Function, dysfunction and the distinctly counterproductive. *Exp Physiol*. 2019;104(8):1202-14. doi:10.1113/EP087718.

15. Maeda T. Relationship between maximum oxygen uptake and peripheral vasoconstriction in a cold environment. *J Physiol Anthropol.* 2017;36(1):42. Published 2017 Dec 6. doi:10.1186/s40101-017-0158-2.

16. Bondarev EV, Shtrigol SYu, Drohovor SM. Kholodova travma: doklinichne vyvchennia preparativ z frihoprotekturnymy vlastyvostiamy [Cold injury: preclinical study of drugs with frigoprotective properties]. Kharkiv: National Pharmaceutical University; 2018. 35 p. [in Ukrainian].

FEATURES OF MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE DIAPHRAGM AFTER ACUTE COLD INJURY

Abstract. The muscular system, which makes up a significant part of the body weight, acts as the main tool of thermoregulation. However, when adaptive resources are exhausted under the influence of cold, deep structural changes develop in muscle fibers, leading to long-term disability and disability. The most pronounced changes in muscles often occur not at the time of cooling, but during warming.

The aim of the work was to conduct a morphometric assessment of the parameters of the muscle fibers of the diaphragm of experimental animals in the dynamics after acute cold injury.

The experiments were conducted on 50 sexually mature male Wistar rats. Experimental animals were divided into 5 groups of 10 individuals each, depending on the timing of material collection for the study. Experimental animals were placed in plastic transparent containers that do not restrict access to air and animal mobility, and kept in a refrigerator at -10°C for 3 hours. The results were processed in the Statsoft STATISTIKA 6.0 software package.

Dystrophic changes occurred in muscle fibers, transverse striation decreased and in some places was completely absent. The nuclei were swollen, light, were located more often obliquely or were narrow. The sarcoplasm of such areas had a granular appearance. Cellular infiltration in the form of leukocytes appears in the interstitium. As a result of the analysis of morphometric parameters, the development of pronounced intracellular edema was established, which was indicated by an increase in the average diameter of muscle fibers and the area of the sarcoplasm against the background of a decrease in the nuclear-sarcoplasmic ratio on the 7th day of the experiment. On the 14th day, the indicators return to normal, but fibrosis phenomena are observed in places of destruction of myofibers.

Acute cold injury causes structural restructuring of the diaphragm, which is characterized by a combination of vascular disorders and direct cryogenic damage to myofibers.

Key words: acute cold injury, diaphragm, anatomy, morphometry, experiment, rats.

Відомості про авторів:

Слободян Олександр Миколайович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4402-8457>;

Товкач Юрій Васильович – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії, клінічної анатомії та оперативної хірургії закладу вищої освіти Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6749-3706>;

Власова Катерина Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри медичної біології та генетики Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8969-105X>.

Information about the authors:

Slobodian Oleksandr M. – Doctor of Medicine Sciences, Professor, Chief of the Department of Anatomy, Clinical anatomy and Operative Surgery of the Institutions of higher education of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4402-8457>;

Tovkach Yuri V. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Anatomy, Clinical Anatomy and Operative Surgery of the Institutions of higher education of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6749-3706>;

Vlasova Kateryna V. – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Medical Biology and Genetics of the Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8969-105X>.

Надійшла 28.10.2025 р.