

М.К. Недзьведь, И.О. Походенько-Чудакова, Е.А. Авдеева

Морфологические изменения нижнеальвеолярного нерва при травматическом неврите у экспериментальных животных

*Кафедра хирургической стоматологии УО «Белорусского государственного
медицинского университета»,*

*кафедра патологической анатомии УО «Белорусского государственного медицинского
университета»,*

*Белорусский сотрудничающий центр Европейской ассоциации черепно-челюстно-лицевой
хирургии*

Экспериментальное изучение морфологических изменений при создании модели травматического неврита нижнеальвеолярного нерва проводилось в сроки 7, 14 и 28 суток. Срезы нерва окрашивались гематоксилин-эозином, на миелин по Клувер-Барреру, коллагеновые волокна окрашивались МАГ и были изучены с помощью световой микроскопии. Морфологические изменения характеризуются локальным развитием иммунного воспаления в виде валлеровской дегенерации и круглоклеточной инфильтрации прилежащей жировой клетчатки и периневрия во всех сроках наблюдения. Степень выраженности изменений нервных стволов находится в прямой зависимости от длительности процесса. Максимально выраженные склеротические изменения нервного ствола и периневрия развиваются в срок 1 месяц после травмы и являются необратимыми.

Ключевые слова: неврит тройничного нерва, акупунктура, экспериментальные исследования.

Введение. По данным специальной литературы [7] повреждения периферической нервной системы различного генеза сопровождаются у пациентов психо-соматическими нарушениями, проявляющимися увеличением уровня ситуационной тревоги, снижением уровня работоспособности, что неминуемо отражается на качестве их жизни. Многие авторы [5, 7] отмечают достоверное увеличение указанных показателей по мере удлинения сроков заболевания. Наиболее характерные изменения психофизических параметров и степень выраженности астенических проявлений выявлены у больных с хронической формой компрессионно-ишемической нейропатии. При недостаточном эффекте или его полном отсутствии от проводимого лечения к концу первого месяца заболевания у больных формируются признаки астенического синдрома. Последний, кроме психо-эмоциональных проблем, в результате потенцирования восходящих десинхронизирующих систем мозга, способствует развитию различных вегетативных расстройств, усугубляющие клиническую картину болезни. Следует также отметить, что травматический неврит нижнеальвеолярного нерва встречается в 85,2% наблюдений от общего числа пациентов с патологией III ветви тройничного нерва [1]. Данные факты характеризуют проблему не только как медицинскую, но и как социальную, требующую дальнейшего изучения патогенеза травматических повреждений периферических ветвей тройничного нерва.

Имеется значительное количество работ, посвященных изучению процессов регенерации нервной ткани в условиях эксперимента [2, 4, 10].

Известна публикация, содержащая информацию о морфологической картине гассерова узла при компрессионной травме подглазничного нерва у крысы [6]. Однако в доступной специальной литературе нами не найдено описания морфологических изменений при травматическом неврите нижнеальвеолярного нерва, что подтверждает актуальность избранной темы и убеждает в целесообразности исследования.

Цель работы - изучить морфологические изменения в динамике при создании модели травматического неврита нижнеальвеолярного нерва.

Объекты и методы. Экспериментальная модель травматического неврита тройничного нерва была создана на 14 половозрелых, однопаметных самцах кроликов породы шиншилла примерно одного возраста и массы тела.

Исследования выполнялись в соответствии с приказом Минвуза СССР № 742 от 13.11.1984 года «Об утверждении правил работ с использованием экспериментальных животных», «Правилами работы с экспериментальными животными», утвержденными Ученым Советом МГМИ 24.04.1996 года и требованиями, регламентирующими работу с экспериментальными животными. При проведении инвазивных процедур использовались стандарты American Heart Association's «Guidelines for the Use of Animal in Reserch» и Guide for the core and Use of Laboratory Animals (National Academy Press, Revised, 1996) [3].

Животным, после создания модели травматического неврита нижнеальвеолярного нерва с целью профилактики гнойно-септических осложнений назначалась антибактериальная терапия. В сроки 7, 14 и 28 суток их выводили из эксперимента, и выполняли забор материала для патогистологического исследования. Препараты фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина с маркировкой дистального и проксимального от места травмы участков нерва. Фиксированные продольные и поперечные фрагменты нерва обезживались в спиртах восходящей концентрации и заливались в парафин. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, на миелин по Клювер-Барреру, коллагеновые волокна окрашивались МАГ (марциус алый голубой). Полученные микропрепараты были изучены с помощью световой микроскопии.

Результаты и обсуждение. На 7-е сутки с момента создания модели травматического неврита нижнеальвеолярного нерва в дистальном фрагменте от места травматизации отмечалась полная фрагментация и гибель осевых цилиндров. Наблюдался полный распад миелина с выраженной мелкокапельной гидропической дистрофией сохранившихся миелиновых волокон и образованием миелиновых шаров.

В проксимальном от места травмы фрагменте нерва также наблюдалась полная фрагментация осевых цилиндров, распад миелина с выраженной мелкокапельной гидропической дистрофией.

Пролиферация шванновских клеток в дистальном и проксимальном фрагментах не обнаружена. В прилежащей жировой клетчатке отмечена выраженная круглоклеточная инфильтрация.

По мнению Я.Ю. Попелянского 2005, нарушение функции нерва возможны как в результате прямого его повреждения, так и ишемии, вызванной

окклюзией питающей его артерии [7]. Изменение в миелиновой оболочке и шванновских клетках при частичном поражении нервного ствола протекает иначе, чем при полном его пересечении. Распавшийся миелин постепенно выводится из волокна. Миелинофагия происходит за счет макрофагов. В отдельных наблюдениях могут присутствовать непропорционально тонкие миелиновые оболочки, что характерно для частичной демиелинизации или ремиелинизации. В большинстве случаев указанные процессы сочетаются с гибелью аксонов. При этом клеточный или молекулярный механизмы, обеспечивающие различные формы демиелинизации, включают иммунную агрессию в отношении миелина или дисфункцию шванновских клеток. Следовательно, чем продолжительнее и тяжелее повреждение, тем более выражена демиелинизация.

Только в проксимальном отделе нервного волокна осуществляется образование миелина шванновскими клетками вокруг аксона, которые не в состоянии продуцировать миелин дистальнее уровня пересечения.

На 14-е сутки в дистальном фрагменте нижеальвеолярного нерва был выявлен распад осевых цилиндров. Неравномерные участки демиелинизации с гидропической дистрофией отдельных групп миелиновых волокон визуализировались по ходу нерва, отмечался склероз периневрия.

В проксимальном фрагменте определялись сохранившиеся нервные волокна с отеком и разволокнением нервных пучков и мелкокапельной гидропической дистрофией. Имела место очаговая дистрофия некоторых миелиновых оболочек. Сохраненный миелин был бледный с признаками гидропической дистрофии, Также имел место склероз периневрия

Кроме того отмечалась выраженная круглоклеточная инфильтрация прилежащей клетчатки и периневрия как в дистальном, так и в проксимальном отделах. Выявить пролиферацию шванновских клеток не представилось возможным.

Общеизвестно, что на повреждение тканей организм реагирует развитием процесса воспаления, который заключается в изменениях терминального сосудистого ложа, крови, соединительной ткани, направленных на ликвидацию повреждающего агента и на восстановление повреждения. Характер воспаления существенно зависит от структурно-функциональных особенностей органов и тканей, на которые оказывается травмирующее воздействие. В результате повреждения периферического нерва запускается аутоиммунный процесс, основанный на принципе поддержания гомеостаза и заключающийся во взаимодействии иммунной системы с клетками и межклеточными структурами поврежденной нервной ткани. Данное взаимодействие направлено на элиминацию и утилизацию отмирающих клеток. Взаимоотношение аутоиммунизации и воспаления характеризуется тем, что аутоиммунизация проявляется реакциями гиперчувствительности, представленными различными видами иммунного воспаления. Исключение составляют реакции нейтрализации и активации. Образовавшиеся в результате аутоиммунизации циркулирующие комплексы связывающие иммунные комплексы, как правило, вызывают иммунное воспаление типа реакции гиперчувствительности немедленного типа

(ГНТ). Индукция реакции ГНТ характеризует острое иммунное воспаление. Таким образом, иммунные комплексы способны индуцировать острое иммунное воспаление, для которого характерны резкое повышение сосудистой проницаемости, инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами, повреждение сосудистой стенки [9].

На 28-е сутки в дистальном от места травмы фрагменте нерв относительно сохранен с истончением и неравномерной атрофией нервных волокон. По его ходу и в прилежащей клетчатке присутствует круглоклеточная инфильтрация

Пролиферация шванновских клеток носит мелкоочаговый характер в сохранившейся миелиновой оболочке. Имеют место демиелинизация, мелкокапельная гидропическая дистрофия, выраженный периневральный и периваскулярный склероз, а также разрастание коллагеновых волокон, наблюдавшееся по ходу нервных волокон.

В проксимальном фрагменте нерва, который был относительно сохранен, обнаруживаются небольшие очаги отека. Присутствует очаговая круглоклеточная инфильтрация прилежащей клетчатки. В препаратах не выявлено пролиферации шванновских клеток, имеется очаговая демиелинизация с мелкокапельной гидропической дистрофией, выраженный периневральный и периваскулярный склероз, а также разрастание коллагеновых волокон по ходу нерва.

Выводы. 1) Морфологические изменения при создании модели травматического неврита нижнеальвеолярного нерва характеризуются локальным развитием иммунного воспаления в виде валлеровской дегенерации и присутствия круглоклеточной инфильтрации прилежащей жировой клетчатки и периневрия во всех сроках наблюдения. 2) Степень выраженности изменений в нервных стволах находится в прямой зависимости от длительности процесса. 3) Максимально выраженные склеротические изменения как в дистальном отделе от места компрессии, так и в проксимальном отделе нервного ствола и периневрия развиваются в срок 1 месяц после травмы и являются необратимыми.

Литература

1. Авдеева, Е. А. Частота встречаемости травматических невритов тройничного нерва в зависимости от этиологических факторов / Е. А. Авдеева, А. И Печурский // Матер. III съезда челюстно-лицевых хирургов Республики Беларусь. Витебск: ВГМУ, 2007. С. 91–93.
2. Боровский, М. Л. Регенерация нерва и трофика / М. Л. Боровский. М.: Издательство академии медицинских наук СССР, 1952. 224 с.
3. Денисов, С. Д. Требования к научному эксперименту с использованием животных / С. Д. Денисов, Т. С. Морозкина // Здоровоохранение. 2001. № 4. С. 40–42.
4. Индекс невротизации и параметры мягкотных волокон в пересеченном и регенерирующем нерве после плазматического склеивания торцов его отрезков и микрохирургического анастомозирования / Н. А. Щудло [и др.] //

Известия Челябинского научного центра. Челябинск, 2001. Вып. 4 (13). С. 82–87.

5. Карлов, В. А. Неврология лица / В. А. Карлов. М.: Медицина, 1991. 288 с.

6. Морфологическая характеристика Гассерова узла и II ветви тройничного нерва при травме в эксперименте / К. И. Крюков [и др.] // Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины: тез. докл. IV Тихоокеанской научн.-практ. конф. студентов и молодых ученых с международным участием, (27 апр. 2005 г.) / под ред. Т. Н. Лемешко. Владивосток, 2005. С. 20–21.

7. Нейростоматология: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / В. М. Назаров, В. Д. Трошин, А. В. Степанченко. М.: Издательский центр «Академия», 2008. 256 с.

8. Попелянский, Я. Ю. Болезни периферической нервной системы / Я. Ю. Попелянский. М.: МЕДпресс-информ, 2005. 368 с.

9. Серов, В. В. Воспаление / В. В. Серов, В. С. Пауков. М.: Медицина, 1995. 640 с.

10. Фалин, Л. И. Некоторые спорные вопросы морфологии и физиологии вторичной дегенерации периферических нервов / Л. И. Фалин. М.: Медгиз, 1954. 100 с.