*Т.И. Островская¹, Т.А. Вылегжанина¹, Н.А. Юзефович¹,
Н.А. Трушель¹, Н.И. Нечипуренко², Э. Ш. Рахмонов²*

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНЫХ КОМПОНЕНТОВ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА КРОЛИКА ПОСЛЕ КОМПРЕССИИ

*¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Беларусь*

*²ГУ «Республиканский научно-практический центр
неврологии и нейрохирургии», г. Минск, Беларусь*

Изучены гистологические препараты седалищного нерва кролика после компрессии. Проведен их морфологический анализ.

***Ключевые слова:** седалищный нерв, компрессия, нервные волокна, кролик.*

*T.I. Ostrovskaya, T.A. Vylegzhanina, N.A. Yuzefovich,
N.A. Trushel, N.I. Nechipurenko, E. S. Rakhmonov*

HISTOLOGICAL CHANGES IN THE STRUCTURAL COMPONENTS OF THE RABBIT SCIATIC NERVE AFTER COMPRESSION

The histological slides of the rabbit sciatic nerve after compression have studied. The morphological analysis was carried out.

***Key words:** sciatic nerve, compression, nerve fibers, rabbit.*

Компрессионные повреждения периферических нервов занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний периферической нервной системы. Частота компрессионно-ишемических невропатий (КИН) в общей структуре неврологических болезней составляет 9,5%, среди заболеваний периферической нервной системы достигает 35-53% [1].

Имеющиеся литературные данные демонстрируют неоднородность морфологических изменений структур периферических нервов в зоне компрессии и в участках нервов, расположенных проксимальнее и дистальнее места компрессии при КИН, что, очевидно, связано как с различными методами экспериментальной компрессии, так и с различными методическими подходами изучения изменений структур периферических нервов. Вместе с тем, установление степени вовлечения различных структур периферических нервов (нервных волокон, миелиновой оболочки, соединительнотканых оболочек, сосудистого компонента) в патологический процесс и выраженность этих изменений важны для оценки тяжести функциональных нарушений, прогноза и предполагаемых сроков восстановления поврежденных нервов.

В этой связи предпринятое нами исследование структурных компонентов седалищного нерва кролика после компрессии является

важным этапом дальнейшего исследования этой патологии, приводящей к значительному снижению качества жизни пациентов, зачастую и к инвалидизации (больше 29%), что определяет медико-социальную значимость проблемы.

Цель исследования: изучить морфологические изменения структурных компонентов седалищного нерва через 2 часа, 1, 2 и 4 недели после его компрессии.

Материалы и методика исследования. Исследование проведено на материале седалищного нерва 12 половозрелых беспородных кроликов, содержащихся в одинаковых условиях. В качестве контроля использовались интактные образцы (4) седалищного нерва этих же животных.

Разработанная модель КИН седалищного нерва [2] позволила дозированно сдавливать нерв в течение 30 минут на границе верхней и средней трети бедра кролика с последующим изучением гистологических изменений структур нерва спустя 2 часа, 1, 2 и 4 недели. Использовалась стандартная проводка гистологического материала. Изучались поперечные серийные срезы седалищного нерва в зоне компрессии толщиной 5-7 мкм, окрашенные гематоксилин-эозином и по Ван Гизону. Для анализа полученных гистологических препаратов проводилась их микроскопия, описательная морфология и микрофотосъемка с помощью оптической системы микроскопа Leika-CME и окуляр-камеры LCM-510 на увеличениях 40^x, 200^x, 400^x с документированием снимков в программе LCmicro.

При изучении контрольных гистологических препаратов выявлено, что седалищный нерв кролика состоит из разных по величине пучков нервных волокон (5-8), окруженных соединительной тканью эпинеурia.

В прослойках рыхлой соединительной ткани эпинеурia встречаются в значительном количестве клетки фибробластического ряда, адипоциты, образующие дольки жировой ткани, а также значительное количество сосудов (артерий и вен) малого и среднего диаметра. Все нервные пучки разделены прослойками межпучкового или глубокого эпинеурia и находятся на некотором расстоянии друг от друга. В непосредственной близости к нервному пучку рыхлая соединительная ткань глубокого эпинеурia постепенно переходит в более плотную соединительную ткань перинеурia. Наружный или волокнистый слой последнего представлен циркулярно расположенными коллагеновыми и эластическими волокнами.

Внутренний слой построен по типу многослойного пластинчатого футляра, состоящего из уплощенных перинеуральных эпителиоидных клеток, чередующихся с тонкими прослойками коллагеновых и эластических волокон, имеющих циркулярное и продольное направление. От внутреннего слоя перинеурia отходят пучки коллагеновых фибрилл, разделяющие в виде перегородок, миелиновые и безмиелиновые волокна на отдельные группы. Каждое нервное волокно в пучке окружено тонкими прослойками рыхлой соединительной ткани, содержащей отдельные фибробласты и кровеносные капилляры.

При изучении структур седалищного нерва через 2 часа после компрессии выявлена сохранность его соединительнотканых оболочек.

В поверхностном и глубоком эпиневррии отмечалась очаговая лейкоцитарная, преимущественно нейтрофильная, инфильтрация и кровоизлияния. Эпителиоидный и волокнистый компоненты периневррия сохранены, без видимых изменений. Визуализировались пучки нервных волокон различного диаметра, преобладали мелкие и средние, которые были относительно интактные. В нервных волокнах крупных пучков наблюдались явления отека, аксоны были уплотнены, в части волокон отмечались изменения миелиновой оболочки. Окружающий нервные волокна эндоневрий содержал капилляры с набухшими эндотелиоцитами.

Спустя неделю после компрессии отмечались очаговые утолщения поверхностного эпиневррия и волокнистой части периневррия. Эпителиоидная часть эпиневррия была извилистая, с участками расслоения. В соединительной ткани глубокого эпиневррия наблюдались явления неангиогенеза и отека, расширенные и полнокровные сосуды, очаги лейкоцитарной инфильтрации. Эндоневрий интактный.

Со стороны нервных волокон определялись дегенеративные изменения различной степени выраженности, затрагивающие миелиновые оболочки и осевые цилиндры. Наряду с единичными относительно интактными нервными волокнами, в ряде волокон аксоны были разрушены полностью, в некоторых - уплотнены, деформированы и смещены на периферию. Присутствовали дегенеративные изменения миелиновой оболочки. Встречались гипертрофированные ядра нейролеммоцитов. В центральной части ряда нервных пучков выявлены небольшие участки с мелкими регенерирующими нервными волокнами. Внутри пучков сохранялись явления отека.

Через 2 недели после компрессии нерва в соединительной ткани эпиневррия выявлены участки разрастания более плотной соединительной ткани, полнокровные сосуды, явления неангиогенеза. Волокнистая часть периневррия очагово утолщена, эпителиоидная часть - с участками расслоения. В пучках нарушена компактность расположения нервных волокон, отмечались процессы демиелинизации, дегенеративные изменения аксонов различной степени выраженности. Вместе с тем, количество мелких регенерирующих нервных волокон увеличилось, и располагались они не только в центральных участках нервных пучков, но и на их периферии.

Через 4 недели после компрессии отмечено уплотнение поверхностного эпиневррия на значительном протяжении. Новообразование сосудов сохранялось, однако было менее выраженным. Периневррий содержал участки расслоения в эпителиоидной его части и разрастания соединительной ткани в волокнистой части. В различных пучках морфологические изменения варьировали: от наличия большего количества относительно интактных нервных волокон (мелкие и средние пучки), обилия мелких регенерирующих до дегенеративных изменений различной

степени выраженности (крупные пучки). Нервные волокна в пучках располагались более компактно по сравнению с предыдущей стадией (2 недели после компрессии). Эндоневрий был сохранен.

Обсуждение результатов исследования. Изучение структур седалищного нерва в различные сроки после компрессии позволило выявить сохранность соединительнотканых оболочек (эпинеурия, перинеурия и эндоневрия) во всех наблюдениях. Однако в эпинеурии и волокнистой части перинеурия отмечено постепенное разрастание более плотной соединительной ткани. В поверхностном и глубоком эпинеурии выявлены расширенные полнокровные кровеносные сосуды и кровоизлияния. К концу первой недели после травмы в эпинеурии обнаружены явления неоангиогенеза, которые сохранялись на протяжении всех последующих периодов наблюдения, однако интенсивность их уменьшалась.

Выявленные морфологические изменения в оболочках нерва и его проводниковом аппарате (нервных волокнах) на ранних этапах после компрессии (спустя 2 часа), очевидно, можно рассматривать как реактивные изменения на сжатие, которые в последующем трансформируются в дегенеративные изменения миелиновой оболочки и осевых цилиндров.

Сравнительный анализ дегенеративных изменений нервных волокон в пучках различного диаметра выявил более выраженные дегенеративные изменения в крупных пучках, в то время как в мелких отмечено больше интактных нервных волокон. Это может свидетельствовать об определенной эластичности соединительнотканых компонентов нерва (эпинеурия и перинеурия), возможности перестройки (смещения) мелких пучков внутри ствола периферического нерва и меньшей травматизацией их во время компрессии.

Выраженность дегенеративных изменений структур седалищного нерва обусловлена не только механическим повреждением компонентов нерва, но и сопутствующей ишемией, наступившей вследствие сдавления сосудов, их разрыва с кровоизлияниями и развивающимся отеком.

Согласно нашим и литературным данным, выраженные дегенеративные изменения нервных волокон развиваются к концу 1-ой недели после компрессии [1, 2, 4]. Одновременно с процессами дегенерации нервных волокон (на второй неделе) появляется много мелких регенерирующих волокон с последующей их миелинизацией. Сохранность эндоневрия, пролиферация нейролеммоцитов с формированием бунгнеровских лент обеспечивают оптимальные условия для регенерации нервных волокон с восстановлением структуры нервных пучков седалищного нерва через 4 недели после компрессии [1, 3].

Сопоставление полученных нами данных морфологических изменений седалищного нерва после компрессии с результатами клинимоρφологических исследований других авторов [1,2, 3, 5] позволило сделать вывод, что успех восстановления периферических нервов зависит от

соотношения баланса между регенерацией нейролеммоцитов и осевых цилиндров и избыточным ростом соединительной ткани.

Литература

1. Современные представления о регенерации нервных волокон при травмах периферической нервной системы / Живолупов С.А. [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2013. - Том 3 (43). - С.190-206.
2. Морфологические изменения седалищного нерва кролика при моделировании компрессионно-ишемической невропатии. / Юзефович Н.А. [и др.] // Актуальные проблемы морфологии на современном этапе: сб. науч. ст., посвящ. 85-летию доцента С.П.Ярошевича. УО БГМУ. - Минск, 2023. - С.579-589.
3. Evaluation methods of a rat sciatic nerve crush injury model / Yun An [et al.] // J. Integr. Neurosci. – 2022. – Vol. 21(3). - P. 91.
4. Peripheral nerve injury and axonotmesis: State of the art and recent advances / Rui Alvites [et al.] // J. Cogent Medicine. – 2018. – Vol.5. - P.45
5. Sunderland, S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function / S. Sunderland // J. Brain. – 1951. – Vol. 74. - P. 491–516.