

С.А. Живолупов, Л.С. Онищенко, Е.Н. Гневышев,  
Н.А. Рашидов, И.Н. Самарцев, Е.В. Яковлев,  
В.Д. Пронин, А.А. Юрин

## Особенности реактивных нейропластических изменений при экспериментальной травматической невралгии седалищного нерва

Военно-медицинская академия, им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Высокая распространенность травматических невралгий, неудовлетворительные результаты лечения и недостаточные знания о закономерностях восстановления функции нервов после их повреждения определяют теоретическую и практическую актуальность проблемы изучения механизмов восстановления нервного контроля за денервированными мышечными волокнами. Исследованы ультраструктурные реактивные нейропластические изменения в седалищном нерве и иннервируемой им икроножной мышце крыс при экспериментальной компрессионно-ишемической невралгии. Выполнено электронно-микроскопическое исследование седалищного нерва 20 крыс с экспериментальной компрессионно-ишемической невралгией через две недели после повреждения. Установлено, что двухнедельный курс лечения крыс с экспериментальной травматической невралгией седалищного нерва с использованием импульсной магнитной стимуляции приводит к значительному улучшению структуры, как поврежденного нерва (восстановление миелиновой оболочки, осевого цилиндра, увеличение активности иванновских клеток, появление регенераторного спрутинга), так и иннервируемой им мышцы (сохранение поперечной исчерченности и структуры митохондрий). Так, в биоптате встречались единичные тучные клетки, заполненные осмиофильными включениями, часть из которых возможно представляет собой разрушенные миелиновые волокна. В этом же участке нерва наблюдались грубые скопления коллагеновых волокон в виде рубцов. Вблизи тучных клеток встречались крупные миелиновые волокна с сохранившимися повреждениями миелиновой оболочки, но с почти полностью восстановившейся структурой осевого цилиндра. Содержащие миелиновые волокна иванновские клетки имели цитоплазму обычной структуры с полным набором органелл, а в находящемся в ней миелиновом волокне, наблюдалась миелинопатия в виде набухания миелиновой оболочки при почти полном восстановлении типичной структуры осевого цилиндра, содержащего лишь несколько измененные митохондрии. В единичных миелиновых волокнах седалищного нерва обнаруживались признаки ремиелинизации и сохранные осевые цилиндры. Также сохранные безмиелиновые волокна обнаруживались в окружении этого миелинового волокна. Полученные результаты позволяют рекомендовать применение методики импульсной магнитной стимуляции в лечении травматических поражений периферических нервов, что позволит сократить сроки пребывания пациентов в неврологическом стационаре до предусмотренных стандартами оказания медицинской помощи.

**Ключевые слова:** нейропластичность, компрессионно-ишемическая невралгия, импульсная магнитная стимуляция, миелинопатия, аксонопатия, регенераторный спрутинг, регенерация, миопатия, электронная микроскопия.

**Введение.** Широкая распространенность (15–100%), частая инвалидизация (свыше 29%) больных с весьма ограниченными возможностями восстановления нарушенных функций и трудо-/или боеспособности при травмах периферической нервной системы (ПНС) определяют медико-социальную значимость проблемы травматических невралгий и плексопатий [1–3, 5, 11, 21]. Инновации в медицинских технологиях последнего десятилетия сделали возможным углубленное исследование морфофункциональных процессов в нормальной и патологически измененной нервной системе. Огромное значение этих исследований для теоретической и практической неврологии очевидно. Однако бурное развитие медицинских технологий отодвинуло на второй план многоуровневое изучение системных механизмов формирования нервных расстройств и закономерностей восстановления нарушенных функций, в частности,

механизмов восстановления нервного контроля над денервированными мышечными волокнами, что имеет огромное теоретическое и практическое значение для неврологии, поскольку позволяет понять общие закономерности реституции функции нервов после их повреждения и разработать стратегические направления для моделирования и успешного управления патофизиологическими изменениями, лежащими в основе денервационно-реиннервационного процесса [5, 8, 12, 14, 26].

Общепризнанной клинической и экспериментальной моделью для успешного изучения основных закономерностей регенерации нервной системы являются травмы периферической нервной системы [7, 10, 11, 16, 19, 20]. При этом факт широкого участия различных отделов нервной системы в реакции на травму нерва или сплетения на сегодняшний день не вызывает сомнений [3, 6, 8, 15, 16, 19, 26]. Однако интерпретация

реактивных изменений нервной системы в течение травматических невротий до сих пор является камнем преткновения в решении данной проблемы, поскольку нет единого толкования природы этого процесса. Не ясно, являются ли реактивные изменения ПНС последствием аксонального повреждения и разрыва взаимосвязей с органами-мишенями (мышечное волокно), или представляет собой маркер активации нейропластичности (спинальный и супраспинальный уровни), направленной на восстановление исходного жизненно важного уровня тканевого (нейромоторного) гомеостаза [6, 8, 13, 18, 27, 28].

Нейрогистологические исследования ультраструктурных реактивных антероградных нейропластических изменений ПНС при экспериментальных компрессионно-ишемических невротиях (КИН) не многочисленны [7, 10, 12], также слабо изучена терапевтическая эффективность некоторых методик лечения, как в клинических наблюдениях, так и в эксперименте [1, 2, 5, 11, 17, 20, 22, 23, 25]. Кроме того, до настоящего времени остается не достаточно изученным влияние импульсной магнитной стимуляции на регенераторный потенциал поврежденного нерва на ранних сроках после его травмы [4, 7, 17].

**Цель исследования.** Изучение ультраструктурных морфологических изменений седалищного нерва, иннервируемой им икроножной мышцы крыс через 14 суток после экспериментального аксонотмезиса и применения импульсной магнитной стимуляции (ИМС) спинного мозга на уровне поясничного отдела.

**Материалы и методы.** В эксперименте на 20 крысах изучались особенности пато- и саногенеза КИН седалищного нерва в условиях применения лечебной методики ИМС. КИН создавалась путем нанесения на открытый седалищный нерв сильного кратковременного (30 с) компрессионного воздействия на уровне средней трети бедра браншами сосудистого зажима, после чего рана ушивалась, и животное помещалось в клетку. Далее животных разделили на две равные группы: контрольную (без лечения) и основную, в которой подопытным животным проводили ритмическую ИМС спинного мозга и спинномозговых корешков на уровне поясничного отдела позвоночника (методика трансспинальной магнитной стимуляции) интенсивностью 0,8–1,0 тесла, частотой 3 Гц и продолжительностью 3–5 мин ежедневно в течение 14 суток после сдавления нерва.

Двухнедельный срок терапевтического воздействия нами был выбран в связи с тем, что в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 616 н от 25.01.2013 г. «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при поражении отдельных нервов, нервных корешков и сплетений» средний срок лечения пациентов с компрессионно-ишемическими невротиями составляет 10 суток, а в соответствии с Приказом комитета по здравоохранению Ленинградской области от 29.12.2010 г. № 83 «Об утверждении сред-

ней длительности лечения и средней длительности пребывания на койке в учреждениях здравоохранения, работающих в системе обязательного медицинского страхования» пациенты в неврологическом стационаре находятся на восстановительном лечении при данной патологии в среднем 18 суток.

Для электронномикроскопического исследования брались кусочки седалищного нерва ниже места компрессии на 5 мм и икроножной мышцы у животных контрольной и основной групп. Материал подготавливали по стандартным методикам [9]. Ультратонкие срезы нерва толщиной 300–500 нм контрастировали, изучали в электронном микроскопе «LEO-910», фотографировали на пленку Kodak, сканировали и описывали их изображение на компьютере.

**Результаты и их обсуждение.** При экспериментальной КИН на электроннограммах икроножной мышцы крыс через 2 недели от начала эксперимента без лечения отмечалось выраженное изменение структуры ядер миоцитов (их конфигурации, состояния хроматина), а также встречалась локализация ядер внутри мышцы, что позволяет предположить наличие признаков апоптоза (рис. 1а). В этих участках мышцы, как и во многих других, обнаруживалось повсеместное нарушение характерной для мышцы поперечной исчерченности. В ряде участков мышцы наблюдались просветления вблизи Z-дисков, вероятно, вследствие частичного исчезновения миофибрилл (рис. 1б). В расширенных промежутках между пучками миофибрилл находились плотные осмиофильные тельца неправильной формы, по-видимому, фаголизомы. В некоторых участках измененной мышцы вблизи Z-дисков и в щелевидных пространствах между миофибриллами были видны мелкие, плотные митохондрии без различимых матрикса и крист (рис. 1в). В некоторых участках, совершенно не имеющих исчерченности, встречались огромные вакуоли, которые могли представлять собой сильно измененные митохондрии и каналы саркоплазматической сети (рис. 1г).

В большинстве участков исследуемой мышцы крыс основной группы через 14 суток после травмы при электронно-микроскопическом исследовании, наблюдалась отчетливо выражена поперечная исчерченность с гипертрофией Z-дисков. Митохондрии имели плотную структуру и почти всегда различимые матрикс и кристы, однако форма единичных митохондрий была изменена (рис. 2а). Однако в ряде случаев отмечалась умеренная дезорганизация мышечных пучков и очаговые исчезновения исчерченности. Выявлено повышенное содержание гликогена в некоторых участках мышцы, а также, как и у не леченых животных, вакуоли с осмиофильным содержимым вблизи сарколеммы (см. рис. 2а) и просветление пространств вблизи Z-дисков вследствие расширения пространств между пучками миофибрилл (рис. 2б).

На электронограммах седалищного нерва крыс контрольной группы через 2 недели от начала экспе-

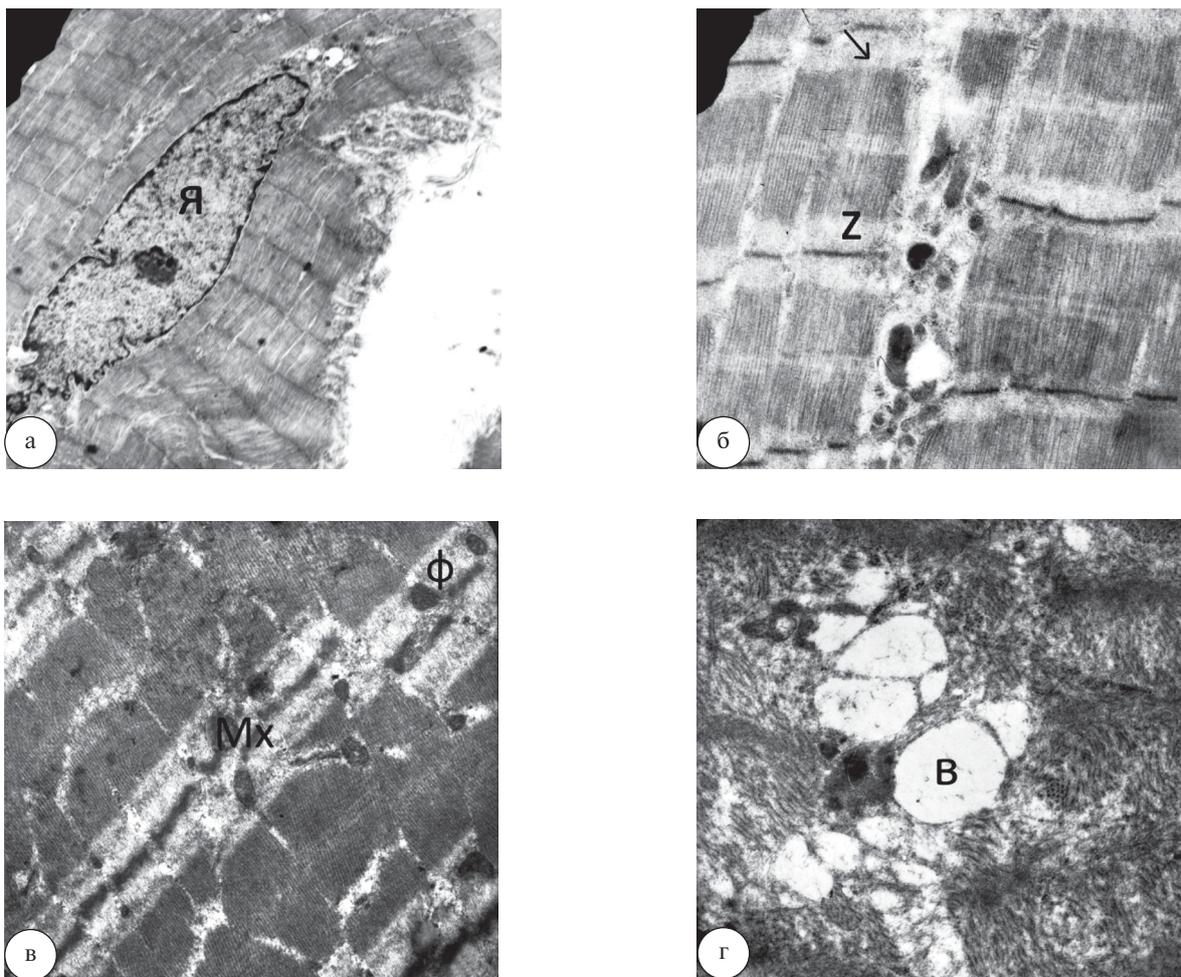


Рис. 1. Электронограмма биоптата икроножной мышцы (контрольная группа): а – выраженные изменения в структуре ядра, являющиеся признаками апоптоза (Я). Ув.  $\times 5000$ ; б – участок нарушения характерной для мышцы исчерченности ( $\rightarrow$ ). Исчезновение миофибрилл в виде просветления вблизи Z-дисков (Z). Ув.  $\times 16000$ ; в – фаголизосомы в расширенных участках между миофибриллами (Ф). Мелкие, плотные митохондрии без различимых матрикса и крист (Mx). Ув.  $\times 16000$ ; г – митохондрии и каналцы саркоплазматической сети в виде огромных вакуолей (B). Ув.  $\times 20000$

римента ниже участка сдавления в ядрах отдельных шванновских клеток наблюдался кариорексис. В их цитоплазме встречались необычно крупные скопления глиофибрилл, которые позволяют предполагать наличие склероза самой шванновской клетки. В таких шванновских клетках отмечалась повышенная вакуолизация цитоплазмы. В близлежащих миелиновых волокнах оболочки были умеренно вакуолизированы, а осевые цилиндры имели плотный вид (рис. 3а). В целом в цитоплазме большинства шванновских клеток наблюдался достаточный набор органелл. Некоторые шванновские клетки, находящиеся в тесном контакте со слабоизмененным участком оболочки нерва, имели нетипичный рисунок хроматина в кариоплазме, а структура оболочки миелиновых волокон в них, как и структура осевого цилиндра, была почти не изменена (рис. 3б). В отдельных участках нерва наблюдались волокна с сохранным, но удлинненным и открытым перехватом Ранвье. Осевые цилиндры миелиновых волокон при этом в одной части были нетипично уплотнены, а

ниже перехвата Ранвье, напротив, просветлены. Такое строение перехвата Ранвье позволяет объяснить снижение скорости проведения по нервному волокну, определяющееся при электроннойромиографическом исследовании [1]. Можно отметить также неполное восстановление эндоневрия, проявляющееся его вакуолизацией (рис. 3в). Часть шванновских клеток имели ядра с почти типичной структурой хроматина и цитоплазму с незначительным количеством изменений в органеллах. В близлежащих миелиновых волокнах наблюдалась умеренная очаговая миелинопатия и слабо выраженная аксонопатия (рис. 3г).

Через 2 недели после лечения животных основной группы с помощью ИМС в седалищном нерве обнаруживались отчетливые признаки восстановления как миелиновых, так и безмиелиновых нервных волокон, а также повышение функциональной активности шванновских клеток. Однако на этом сроке эксперимента в биоптате встречались единичные тучные клетки, заполненные осмиофильными включениями, часть из

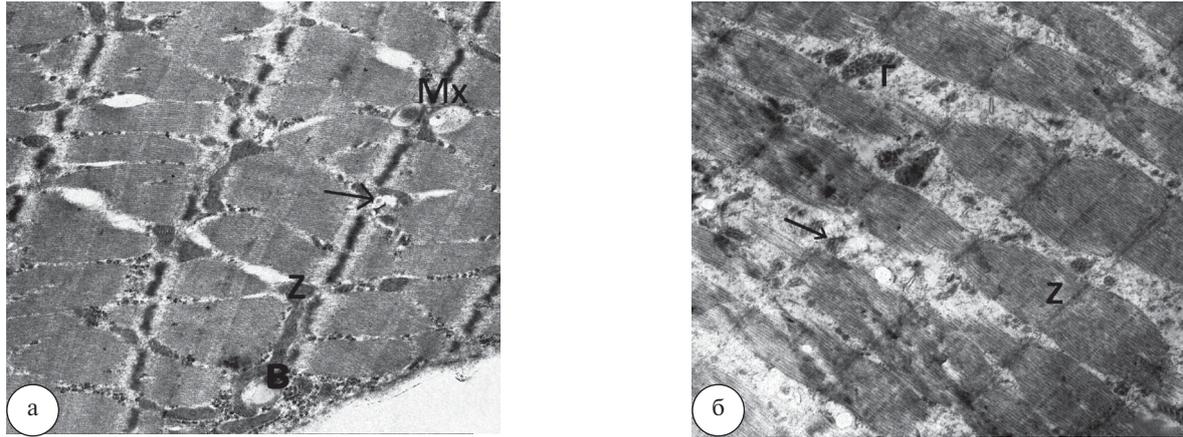


Рис. 2. Электронограмма биоптата икроножной мышцы (основная группа): А – хорошо выраженная поперечная исчерченность (→). Гипертрофированные Z-диски (Z). Митохондрии имеющие нормальную структуру (Mx). Вакуоли с осмиофильным содержимым вблизи сарколеммы (B). Ув. ×5000; Б – дезорганизация мышечных пучков и очаговые исчезновения исчерченности (→). Повышенное содержание гликогена (Г). Просветление пространств вблизи Z-дисков (Z). Ув. ×6300

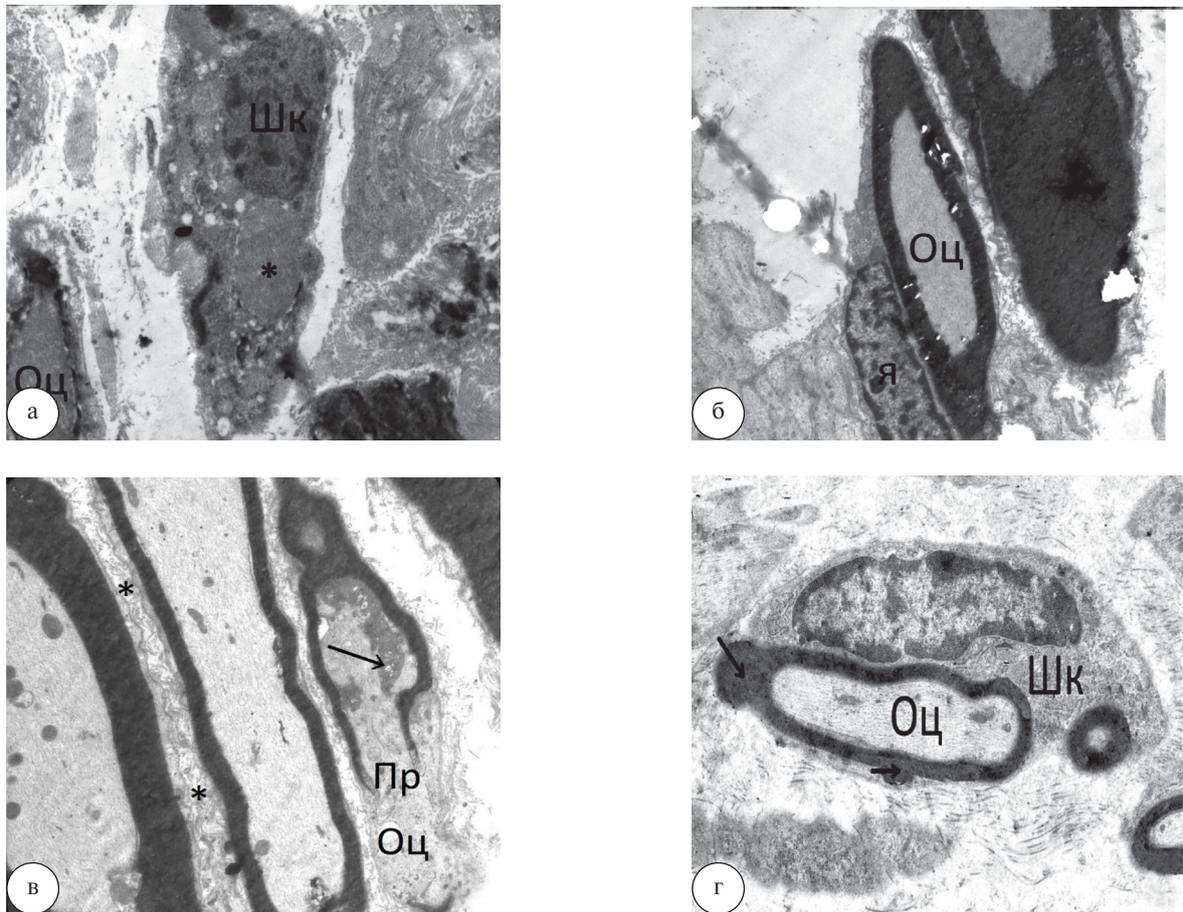


Рис. 3. Электронограмма биоптата седалищного нерва (контрольная группа): А – шванновская клетка (Шк) с признаками карioreкcиса и склероза (\*). Умеренная вакуолизация оболочек миелиновых волокон (B). Плотный осевой цилиндр (Оц). Ув. ×8000; Б – нетипичный рисунок хроматина в кариоплазме ядра шванновской клетки вблизи оболочки нерва (Я). Почти нормальный осевой цилиндр (Оц). Ув. ×4000; В – удлиненный и открытый перехват Ранвье (Pr). Очаговое уплотнение осевого цилиндра (→), просветленный участок осевого цилиндра (Оц). Вакуолизированный эндоневрий (\*). Ув. ×5000; Г – практически не измененная шванновская клетка (Шк). Миелиновое волокно с изменением миелина в отдельных участках (→). Умеренное просветление осевого цилиндра (Оц). Ув. ×6300

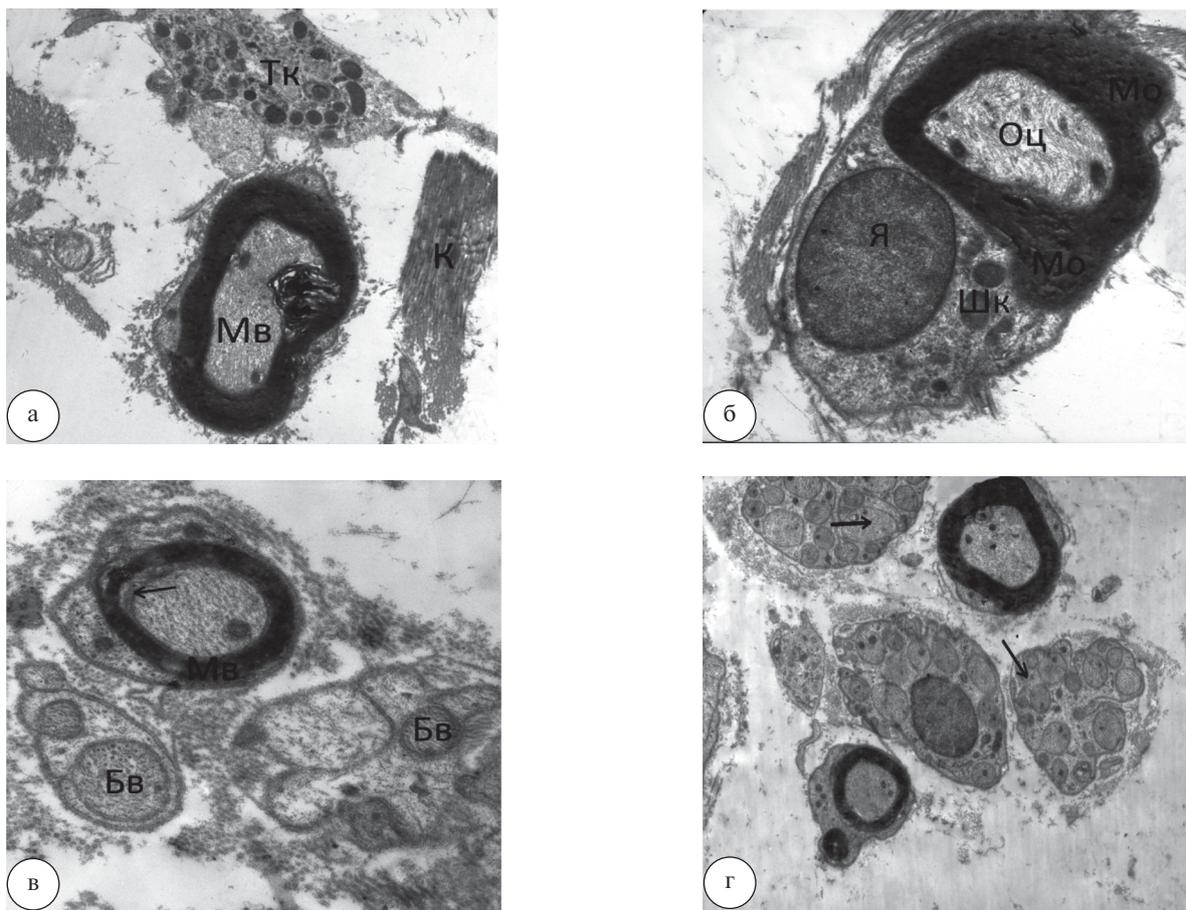


Рис. 4. Электронограмма биоптата седалищного нерва (основная группа): А – тучная клетка (Тк), заполненная осмиофильными включениями. Скопление коллагеновых волокон в виде рубца (К). Миелиновое волокно с сохранившимися повреждениями миелиновой оболочки, но с почти полностью восстановившейся структурой осевого цилиндра (Мв). Ув.  $\times 8000$ ; Б – шванновская клетка с обычной структурой цитоплазмы и полным набором органелл (Шк). Ядро (Я). Набухание миелиновой оболочки (Мо). Осевой цилиндр с полным восстановлением типичной структуры (Оц). Ув.  $\times 12500$ ; В – Миелиновое волокно (Мв) с признаками ремиелинизации оболочки (→). Сохранные безмиелиновые волокна (Бв). Ув.  $\times 20000$ ; Г – регенерирующие нервные волокна (→). Ув.  $\times 5000$

которых возможно представляет собой разрушенные миелиновые волокна. В этом же участке нерва наблюдались грубые скопления коллагеновых волокон в виде рубцов. Вблизи тучной клетки находилось крупное миелиновое волокно с сохранившимися повреждениями миелиновой оболочки, но с почти полностью восстановившейся структурой осевого цилиндра (рис. 4а). Содержащие миелиновые волокна шванновские клетки имели цитоплазму обычной структуры с полным набором органелл, а в находящемся в ней миелиновом волокне, наблюдалась миелінопатия в виде набухания миелиновой оболочки при почти полном восстановлении типичной структуры осевого цилиндра, содержащего лишь несколько измененные митохондрии (рис. 4б). В единичных миелиновых волокнах седалищного нерва животных обнаруживались признаки ремиелинизации и сохранные осевые цилиндры. Также сохранные безмиелиновые волокна обнаруживались в окружении этого миелинового волокна (рис. 4в). Кроме описанных выше признаков

восстановления архитектоники миелиновых и безмиелиновых волокон седалищного нерва, стоит отметить обнаружение проявлений регенераторного спрутинга, который встречался повсеместно (рис. 4г).

Таким образом, двухнедельный курс лечения крыс высокочастотной трансспинальной ИМС приводит к видимому улучшению компенсаторно-восстановительных нейропластических процессов нейромоторного аппарата при КИН. В частности, восстанавливается нормальная исчерченность мышечных волокон, что свидетельствует о восстановлении функциональной способности мышцы. В свою очередь, типичная структура митохондрий и повышенное содержание гликогена отражают нарастание процессов энергообеспечения, необходимых для нормализации функции и регенерации мышечного волокна. В аналогичных исследованиях на более поздних сроках эксперимента рядом авторов [4, 7, 17] было также показано хорошее восстановление мышц. Функциональное восстановление аксонов – как полезный приспособительный результат реге-

нераторного спрутинга, зависит от регенераторных возможностей родительского нейрона, трофических особенностей дистального отрезка поврежденного нерва (в особенности активности шванновских клеток), возможности денервированных мышц «принять» регенерировавшие осевые цилиндры или восстановиться после денервационной атрофии [5, 8, 22, 24, 26, 27, 28]. В исследованном седалищном нерве имелись признаки повышения функциональной активности шванновских клеток, о чем свидетельствует типичная структура их цитоплазмы. Обнаружено, что осевые цилиндры нервных волокон восстанавливаются лучше, чем миелиновые оболочки. Тем не менее, у крыс основной группы миелиновые оболочки восстанавливались более отчетливо, чем у крыс контрольной группы, что подтверждается в том числе и типичными признаками ремиелинизации, как и в аналогичном эксперименте по исследованию эффективности глиатилина. В сравнительном изучении влияния глиатилина и эспалипона, в этом же эксперименте, нами [11] было показано, что глиатилин лучше восстанавливает миелиновые волокна, причем не только осевые цилиндры, но и перехваты Ранвье, а эспалипон обладал большим эффектом на восстановление шванновских клеток, олигодендроцитов и микроциркуляторное русло. Также ранее нами [10, 11] было получено подтверждение функционального восстановления нерва при исследовании мышцы, в которой через месяц восстанавливалась не только структура самих миоцитов, но и нервно-мышечный синапс. Полученные данные о повреждении миелиновых волокон, миелинофагии макрофагами, совпадают с данными об изменении миелиновой оболочки в виде ее расщепления в зрительных нервах на модели болезни Крейтцфельда-Якоба, болезни Герстманна-Штреусслера-Шейнкера [29]. Однако обнаруженные нами на этом сроке эксперимента проявления регенераторного спрутинга свидетельствуют в пользу возможности модулирования нейропластичности с помощью ИМС.

**Заключение.** Показано, что методика ритмической высокочастотной трансспинальной ИМС, применяемая для лечения компрессионно-ишемической невропатии седалищного нерва по типу аксонотмезиса в течение 14 суток, приводит к значительному улучшению структуры не только поврежденного нерва, но и иннервируемой им мышцы. Это позволяет предположить возможность ее эффективного использования для лечения аналогичных травм ПНС у пациентов в неврологических стационарах в сроки предусмотренные стандартами оказания медицинской помощи. С учетом полученных данных очевидна необходимость дальнейшего совершенствования способов и методов модуляции механизмов не только антероградной (регенераторный, коллатеральный спрутинг), но и ретроградной нейропластичности (реорганизация спинального контроля и сенсомоторной коры) для оптимизации неврологической помощи больным с заболеваниями и травмами ПНС.

## Литература

- Акимов, Г.А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении травматических поражений нервных стволов конечностей (обзор) / Г.А. Акимов [и др.] // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1989. – Т. 89, № 5. – С. 126–132.
- Берснев, В.П. Сравнительные результаты огнестрельных и неогнестрельных повреждений нервов / В.П. Берснев [и др.] // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1995. – Т. 154, № 4–6. – С. 56–58.
- Гехт, Б.М. Механизмы компенсаторной реиннервации при повреждениях аксонов периферических нервов / Б.М. Гехт, С.С. Никитина // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1986. – Т. 86, № 2. – С. 294–300.
- Живолупов, С.А. Влияние импульсной магнитной стимуляции на восстановительные и компенсаторные процессы при травмах нервов и сплетений / С.А. Живолупов, Д.А. Искра, Н.А. Рашидов // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения. – СПб., 1999. – С. 82–83.
- Живолупов, С.А. Травматические невропатии и плексопатии (патогенез, клиника, диагностика и лечение) Живолупов: автореф. дис. ... д-ра.мед. наук / – СПб., 2000. – 43 с.
- Живолупов, С.А. Центральные механизмы терапевтической эффективности нейромидина в лечении травматических поражений периферических нервов / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110, № 3. – С. 25–30.
- Живолупов, С.А. Особенности влияния импульсной магнитной стимуляции на компенсаторно-восстановительные процессы при экспериментальной компрессионно-ишемической невропатии у крыс / С.А. Живолупов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2010. – № 4 (32). – С. 134–138.
- Живолупов, С.А. Нейропластические закономерности восстановления функций при травматических невропатиях и плексопатиях / С.А. Живолупов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2015. – № 1 (49). – С. 81–90.
- Миронов, А.А. Методы электронной микроскопии в биологии и медицине / А.А. Миронов, Я.Ю. Комиссарчик, В.А. Миронов. – СПб.: Наука, 1995. – 400 с.
- Живолупов, С.А. Особенности демиелинизации и ремиелинизации седалищного нерва при лечении экспериментальной компрессионной невропатии / С.А. Живолупов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2004. – № 2 (12). – С. 59–62.
- Рашидов, Н.А. Клинико-экспериментальная оценка эффективности некоторых видов консервативной терапии травматических невропатий (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Рашидов. – СПб.: ВМА, 2001. – 24 с.
- Ciardelli, G. Materials for peripheral nerve regeneration / G. Ciardelli, V. Chiono // *Macromol. biosci.* – 2006. – Vol. 6, № 1. – P. 13–26.
- Evans, G.R. Peripheral nerve injury: a review and approach to tissue engineered constructs / G.R. Evans // *Anat. rec.* – 2001. – Vol. 263, № 4. – P. 396–404.
- Fu, S.Y. The cellular and molecular basis of peripheral nerve regeneration / S.Y. Fu, T. Gordon // *Mol. neurobiol.* – 1997. – Vol. 14, № 1–2. – P. 67–116.
- Gordon, T. Long-term response to nerve injury / T. Gordon, S.Y. Fu // *Adv. neurol.* – 1997. – Vol. 72. – P. 185–199.
- Grafstein, B. The nerve cell body response to axotomy / B. Grafstein // *Exp. neurol.* – 1975. – Vol. 48, № 3. – P. 32–51.
- Gunay, I. Pulsed magnetic fields enhance the rate of recovery of damaged nerve excitability / I. Gunay, T. Mert // *Bioelectromagnetics.* – 2011. – Vol. 32, № 3. – P. 200–208.
- Hsieh, J. Chromatin remodeling in neural development and plasticity / J. Hsieh, F.H. Gage // *Curr. opin. cell. biol.* – 2005. – Vol. 17, № 6. – P. 664–671.

19. Kerezoudi, E. Influence of age on the late retrograde effects of sciatic nerve section in the rat / E. Kerezoudi, R.H. King, J.R. Muddle // J. anat. – 1995. – № 187, № 1. – P. 27–35.
20. Otto, D. Pharmacological effects of nerve growth factor and fibroblast growth factor applied to the transected sciatic nerve on neuron death in adult dorsal root ganglia / D. Otto, K. Unsicker, C. Grothe // Neurosci. lett. – 1987. – Vol. 83, № 1–2. – P. 156–60.
21. Robinson, L.R. Traumatic injury to peripheral nerves / L.R. Robinson // Muscle nerve. – 2000. – Vol. 23, № 6. – P. 863–873.
22. Rodrigues, M.C. Peripheral nerve repair with cultured Schwann cells: getting closer to the clinics / M.C. Rodrigues [et al.] // Scie. Worl. j. – 2012. – doi: 10.1100/2012/413091.
23. Seddon, H. Surgical disorders of the peripheral nerves. – London, 1975. – P. 303–315.
24. Shim, S. Roles of channels and receptors in the growth cone during PNS axonal regeneration / S. Shim, G. Ming // Exp. neurol. – 2010. – Vol. 223, № 1. – P. 38–44.
25. Sjoberg, J. Insulin-like growth factor (IGF-I) as a stimulator of regeneration in the freeze-injured rat sciatic nerve / J. Sjoberg, M. Kanje // Brain Res. – 1989. – Vol. 485, № 1. – P. 102–108.
26. Sunderland, S. Factors influencing the course of regeneration and the quality of the recovery after nerve suture / S. Sunderland // Brain. – 1952. – Vol. 75, № 1. – P. 19–54.
27. Terenghi, G. Peripheral nerve injury and regeneration / G. Terenghi // Histol. histopathol. – 1995. – Vol. 10, № 3. – P. 709–718.
28. Tonge, D.A. Regeneration and repair of the peripheral nervous system / D.A. Tonge, J.P. Golding // Semin. neurosci. – 1993. – Vol. 5. – P. 385–390.
29. Waliś A. Ultrastructural changes in the optic nerves of rodents with experimental Creutzfeldt-Jakob Disease (CJD), Gerstmann-Sträussler-Scheinker disease (GSS) or scrapie / A. Waliś [et al.] // J comp. pathol. – 2003. – Vol. 129 (2–3) – P. 213–225.

S.A. Zhivolupov, L.S. Onishenko, E.N. Gnevyshev, N.A. Rashidov, I.N. Samartsev, E.V. Yakovlev, V.D. Pronin, A.A. Yurin

### Characteristics of reactive neuroplastic changes after experimental traumatic neuropathy of sciatic nerve

**Abstract.** *The high prevalence of traumatic neuropathies, unsatisfactory results of treatment and lack of precise knowledge about the restoration of nerve functions after the injury define theoretical and practical actuality of research in the field of reconstitution of nerve control in denervated muscle fibers. We assessed ultrastructural reactive neuroplastic changes in sciatic nerve and correspondent gastrocnemius muscle after experimental compression ischemic neuropathy in rats. We have performed electronic microscopic research of rats' sciatic nerve (n=20) in 2 weeks after compression ischemic injury. The experimental animals were divided in 2 equal parts: 1 group – control (without treatment) and 2nd – primary group (animals that underwent high frequency magnetic stimulation throughout 2 weeks). We have established that 2 weeks of impulse magnetic stimulation treatment leads to the significant improvement of structure both the injured nerve (restoration of myelin sheaf, axis cylinder, activation of Schwann cells, appearance of regenerative sprouting) and correspondent muscle (preservation of cross striation and structure in mitochondria). So, in the biopsy unit we met mast cells filled with osmiophil inclusions, some of which may constitute a destroyed myelin fibers. In the same location, coarse aggregations observed nerve fibers in the form of collagenous scar. Near the mast cells are large myelinated fibers with preserved damages the myelin sheath, but almost completely restore the structure of the axial cylinder. Myelinated fibers containing Schwann cells had normal structure cytoplasm Full organelles, and it is located in myelin fiber mielinopathy observed as swelling of the myelin sheath in the almost complete recovery of a typical structure of the cylinder axis, containing only a few changes in mitochondria. In single myelinated fibers of the sciatic nerve were detected signs of remyelination and stores axial cylinders. Also stores unmyelinated fibers were found in the surroundings of the myelin fibers. The received data allow recommending the application of the impulse magnetic stimulation in treatment of traumatic neuropathies; it could reduce the duration of stationary treatment that are determined by standards of medical care.*

**Key words:** *neuroplasticity, compression ischemic neuropathy, impulse magnetic stimulation, myelinopathy, axonopathy, regenerative treatment, regenerative, myopathy, electronic microscopy.*

Контактный телефон: 8-981-814-81-92; e-mail: valerypronin1991@yandex.ru