УДК 616.31-089+616.833.154-001+616-092.4:591.4

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НИЖНЕАЛЬВЕОЛЯРНОМ НЕРВЕ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ЕГО ТРАВМЫ РАЗНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

М.Н. Морозова, В.Б. Калиберденко, Д.Н. Шаблий

Кафедра стоматологии ФПО; кафедра внутренних болезней №2; Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь

MORPHOLOGICAL CHANGES IN LOWER DENTAL NERVE ON EXPERIMENTAL MODEL OF HIS TRAUMA OF A DIFFERENT DEGREE OF WEIGHT

M.N. Morozova, V.B. Kaliberdenko, D.N. Shabliy

SUMMARY

During the experiments on 40 laboratory rodents we have studied the regularities and pathomorphological changes in lower dental nerve and paraneural tissues induced by disturbing factor of varying influence intensity observed at different postoperative periods.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИЖНЕАЛЬВЕОЛЯРНОМ НЕРВІ НА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ МОДЕЛІ ЙОГО ТРАВМИ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

М.М. Морозова, В.Б. Калиберденко, Д.Н. Шаблій

РЕЗЮМЕ

У роботі на 40 лабораторних щурах досліджено закономірності та патоморфологічні зміни у нижньоальвеолярному нерві й параневральных тканинах у різний термін після операції, що викликані різним ступенем дії травмуючого фактору.

Ключевые слова: патоморфологические изменения, нижнеальвеолярный нерв, экспериментальная модель, травматический неврит.

Травматический неврит (ТН) нижнеальвеолярного нерва, по данным современных авторов [1, 2, 3], является одним из наиболее частых поражений системы n. trigeminus. Его возникновение (помимо травмы нижней челюсти), может быть обусловлено проведением проводниковых анестезий, а также оперативными вмешательствами в зонах, непосредственно прилежащих к нижнеальвеолярному нерву: удаление ретинированных, дистопированых зубов мудрости, постановка зубных имплантатов и др.

Патоморфологические изменения, развивающиеся в нервном волокне при ТН, достаточно широко освещены в литературе [4,5] Однако основное внимание авторы уделили процессам, сопровождающим тяжелую травму с разрывом сосудисто-нервного пучка, либо возникающим в результате грубого рубцового сдавливания нерва при консолидации перелома [6,7,8].

Вместе с тем, вопросы более «легкого» повреждения, обусловленные незначительной силой действия повреждающего фактора (наиболее характерные для стоматологического приема), исследованы недостаточно. Углубленный анализ структурных изменений в параневральных тканях и нерве, обусловленные незначительной силой действия повреждающего фактора, позволит раскрыть малоизученные механизмы патогенеза ТН.

Целью данной работы явилось изучение общих закономерностей и характера патоморфологических изменений в нижнеальвеолярном нерве, а также параневральных тканях на экспериментальной модели его травмы разной степени тяжести.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Были прооперированы 40 белых лабораторных крыс - самцов линии Вистар, в возрасте 3 - 4 месяцев с массой тела 240 - 260 г, не имевших внешних признаков какого-либо заболевания. Выполнено 5 серий. Всем животным: под в/м наркозом кетамина (0,15-02 мл) в преддверии рта по переходной складке выполняли линейный разрез длиной 10-12 мм. Тупо отслаивали слизисто-подкостничный лоскут до обнаружения ментального отверстия. В 1-й серии (8 животных) - в область сосудисто-нервного пучка инъецировали 0,2 мл 2% раствора лидокаина с помощью иглы, толщиной 0,6 мм. Во 2-й (8 особей) иглой той же толщины вводили в область сосудисто-нервного пучка 0,2 мл раствора Ultracaini DS. В 3-й и 4-й сериях (по 8 крыс) – выполняли аналогичные манипуляции, но с помощью игл, толщиной 0,3 мм. В 5-й (8 животных) – проводили дальнейшее препарирование сосудисто-нервного пучка, накладывали на 30 секунд кровоостанавливающий зажим. После выполненных процедур слизисто-надкостничный лоскут укладывали на место и фиксировали узловыми швами

из кетгута. Животные после операции содержались в виварии и получали одинаковую стандартную пищу.

Через 1, 3, 10 и 30 суток после операции выполняли забор материала для патогистологического исследования. Препараты фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Фиксированные фрагменты нерва обезвоживали в спиртах восходящей концентрации, заливали в парафин и целлоидин. Из парафиновых и целлоидиновых блоков готовили срезы толщиной 6 и 10 микрон соответственно, ориентируя блок в двух плоскостях для получения продольных и поперечных срезов нерва. С целью получения обзорных микропрепаратов, а также изучения состояния соединительнотканных элементов применяли общегистологические методы окраски гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон. Для выявления осевых цилиндров нервных волокон, а также миелиновых оболочек использовали импрегнацию по Е.И. Рассказовой и окраску на миелин по методу Вейтгерта в модификации Паля. Нейтральные гликозаминогликаны и гликоген определяли ШИК-реакцией по Мак-Манусу. Ферментативный контроль осуществляли с помощью амилазы при температуре +37° С в течение 2-х часов. Кислые ГАГ выявили с помощью реакции метахромазии с толуидиновым синим при различных значениях pH. Микропрепараты изучали с помощью световой микроскопии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Морфологическая картина структурно-функциональных изменений в 1-е сутки после операции у животных разных серий свидетельствовала о преобладании явлений отека, серозно-фибринозного набухания. Имели место очаги некробиоза, кровоизлияний с дезорганизацией клеточных структур. Наиболее выраженные патоморфологические изменения были в 4-й и 5-й группах, в которых наблюдалась краевая травматическая дегенерация поврежденных участков нерва и прилежащих параневральных тканей.

К 3-м суткам общим во всех сериях препаратов было развитие воспалительно-реактивных изменений и циркуляторных расстройств непосредственно в нерве и параневральных тканях. В дистальном отрезке от места повреждения отмечалось полнокровие сосудов оболочек нерва. Сосуды были паралитически расширены и переполнены кровью, в них отмечались явления стаза, гемаглютинации. Эндотелиоциты выбухали в просвет сосудов. На некоторых участках имели место слущивание клеток эндотелия, а также периваскулярный отек. В отечной жидкости резко выросло число круглоклеточных и сегментоядерных лейкоцитов, а также свободных макрофагов, которое достигало максимума в непосредственной близости к месту повреждения.

Наиболее выраженными воспалительно-реактивные изменения были у животных 4-й и 5-й серий. При общей тенденции усиления гемодинамических расстройств в нерве и параневральных тканях, именно в этих группах, последние были максимальными. В артериолах и прекапиллярных сосудах отмечались набухшие эндотелиальные клетки с увеличенными гиперхромными ядрами округлой формы, выстоявшие в просвет. Встречалось плазматическое пропитывание мелких и средних артерий и вен, нередко распространявшееся на все слои сосудистой стенки, с ее набуханием и разволокнением. Иногда эти явления приводили к резкому сужению просвета сосуда, вплоть до щелевидного. Во 1-й и 3-й сериях – циркуляторные расстройства были минимальны и проявлялись полнокровием, умеренным стазом в посткапиллярных сосудах и мелких венах.

В нервных волокнах наиболее выраженные изменения отмечались в 5-й экспериментальной серии. Наблюдались явления периаксонального отека, а также утолщения, извитость, варикозные вздутия, наплывы аксоплазмы в осевых цилиндрах (Рис. 1).

Рис.1. Извитость осевых цилиндров, варикозные вздутия, наплывы аксоплазмы. 1-я серия, 3- сутки после операции. Импрегнация по Е.И. Рассказовой. Об.16, ок.16.

В других сериях эксперимента патоморфологические изменения в нерве были менее выраженными. Следует отметить, что к 3-м суткам несколько активизировались регенераторные процессы в параневральных тканях в 1-й, 2-й и 3-й и 4-й сериях опыта. Дистальнее места повреждения появились клеточные элементы фибробластического ряда и тонкие фуксинофильные волокна. Причем, фибробластическая активность и темпы фибрилогенеза были наиболее выражены в 1-й и 3-й сериях.

К 10-м суткам в тканях заметно уменьшались явления отека и циркуляторных расстройств. У животных 1, 2 и 3-й серий на фоне умеренного расширения сосудов и полнокровия сосудов микроциркуляторного русла появлялись морфологические признаки частичного восстановления кровообращения. В 4-й, а еще более в 5-й сериях - сохранялись участки с явлениями отека, стаза и диапедеза. Микроциркуляторные расстройства были представлены очаговыми расширениями просвета капилляров и скоплением в них форменных элементов крови, дистонией стенок артериоло-венулярных сосудов и периваскулярным отеком.

Следовательно, к 10-м суткам минимальная, преимущественно продуктивная реакция отмечалась в сериях с использованием лидокаина, причем при использовании относительно толстой иглы, повреждение выглядело менее тяжелым. По-видимому, в таких случаях игла «скользит» вдоль сосудисто-нервного пучка, принося меньшие разрушения, чем тонкая. Введение ультракаина с вазоконстриктором иглой того же диаметра вызывало более интенсивную реакцию клеток фибробластического ряда с небольшим числом клеток воспалительной природы.

После нанесения тупой травмы – количество клеток воспалительной природы резко возрастало. Формировались полиморфно-клеточные инфильтраты, хотя в целом тканевая реакция оставалась преимущественно продуктивной с образованием больших участков грануляционной ткани с четко ориентированными капиллярами, плотными лейкоцитарными инфильтратами. В 5-й экспериментальной группе были также наиболее выражены изменения в виде отека, набухания и фрагментации волокнистых элементов оболочек нервного ствола, имелись признаки внутристволового отека в виде расширения перинервального футляра. При окраске толлуидиновым синим при pH 5.4, отмечалось накопление метахроматических субстанций (Рис. 2).

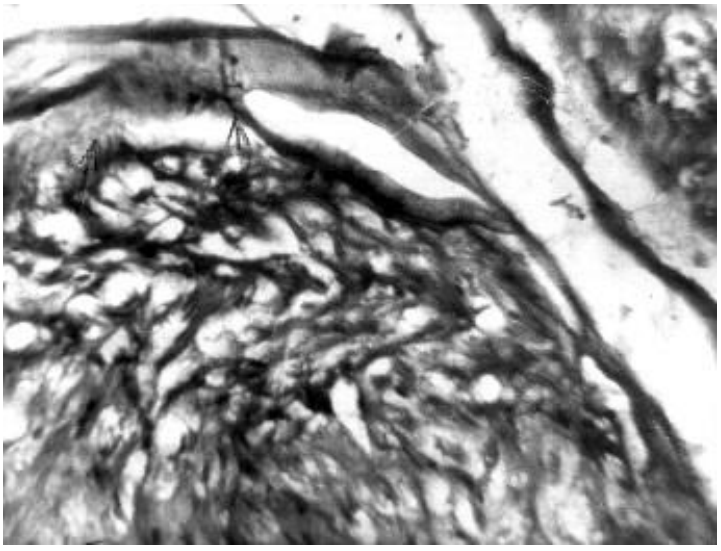

Рис. 2. Накопление метахроматических субстанций в периневрии (стрелки), признаки внутристволового отека. 5-я серия, 10 сутки после операции. Окраска толлуидиновым синим при pH 5.4. Об.10, ок.16.

В части нервных волокон наблюдались реактивные изменения в виде вакуолизации, потери четкости контуров (Рис. 3). При этом, большая часть безмиелиновых нервных волокон сохраняли свое строение с практически полным отсутствием каких-либо изменений со стороны пери- или эндоневрия.

В осевых цилиндрах преобладали признаки раздражения – неравномерная импрегнация, натеки нейроплазмы, образование утолщений, расширение перехватов Ранвье.

На 30-е сутки в 3-й, а особенно, в 4-й и 5-й экспериментальных сериях имело место утолщение эндо- и периневрия, вследствие интенсивной пролиферации фибробластов, нередко располагавшихся в виде цепочек и усиленного коллагеногенеза. Новообразованная соединительная ткань имела рыхлую структуру, при этом отмечалось накопление кислых и нейтральных гликозаминогликанов. Встречалось так же накопление в периневрии ШИК-позитивных и метахроматических субстанций.

В 5-й экспериментальной серии на данном этапе преобладали явления дегенерации нервных волокон. Они встречались в абсолютном большинстве осевых цилиндров и миелиновых оболочек нервных волокон.

Так, в осевых цилиндрах нередко был выявлен коагуляционный некроз, фрагментация и крошковидный распад. Для миелиновых нервных волокон преобладающими также становились деструктивные изменения, представленные частичным либо полным распадом видимых на поперечном срезе колец миелиновых оболочек.

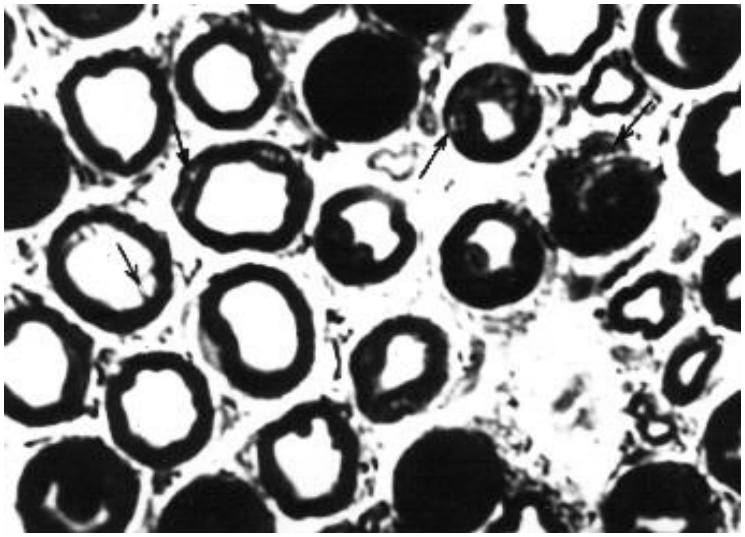

Рис. 3. Потеря четкости контуров миелиновых оболочек нервных волокон, вакуолизация (стрелки). 5-я серия. Окраска по Вейтгерту в модификации Паля. Об.40, ок.16.

Характерной для всех остальных экспериментальных серий особенностью морфологических преобразований, являлось наличие пролиферативной реакции. Об этом говорит то, что наряду с деструктивно измененными миелиновыми оболочками постоянно выявлялось значительное количество мелкокалиберных мякотных волокон с видимыми на поперечном срезе хорошо окрашенными кольцами миелина и четкими границами их, что можно расценивать как миелиновые оболочки регенерирующих нервных волокон.

Об этом говорит и выявленная импрегнацией продольных срезов пролиферация глиальных элементов – леммоциты образовывали скопления, раздвигающие внутри ствольные структуры на значительном протяжении. Причем такие скопления имели вид волокнистых тяжей, в которых все элементы сохраняли продольную ориентацию. В глубине подобных скоплений нередко определялись фрагменты распавшихся нервных волокон и, вместе с тем, были видны колбы роста регенерирующих осевых цилиндров и сформировавшиеся новообразованные нервные волокна.

Таким образом, морфологические изменения при экспериментальной модели неврита нижнеальвеолярного нерва, вызванного его травмой разной степени тяжести, имеют существенные различия, зависящие от механизма нанесения повреждения и срока наблюдения.

ВЫВОДЫ

1. Самые тяжелые воспалительно-дегенеративные изменения наблюдаются у животных, перенесших травму сдавливанием сосудисто-нервного пучка.

2. Наибольшей выраженности различия воспалительно-реактивных изменений в разных сериях эксперимента обнаруживается к 10-м суткам после повреждения.

3. Максимально выраженные дегенеративные и склеротические изменения возникают в дистальном от места травмы фрагменте через 1 месяц после повреждения в 5-й серии эксперимента, менее выраженные в 4-й, для 1-й, 2-й и 3-й серий в этот срок характерна минимальная пролиферативная реакция.

Перспектива дальнейших исследований.

Для предотвращения развития, либо уменьшения степени необратимых изменений в нервном волокне и периневральных тканях у животных 4-й и 5-й серий, планируется разработать патогенетически направленные методы лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии (4-е изд., перераб. и доп.). – Киев: ООО «Червона рута», 2004. – С. 584-594.

2. Авдеева Е.А., Печурский А.И. // М-лы III съезда челюстно-лицевых хирургов Республики Беларусь. – Витебск: ВГМУ, 2007. – С. 91-93.

3. Безруков В. М., Григорьянц Л.А., Рабухина Е.А., Бадалян В.А., Амбулаторная хирургическая стоматология. Современные методы (2-е изд.) - Медицинское информационное агентство, 2005 г.- 112 с.

4. Обижаев А.А. Клинико-физиологическое исследование периферических ветвей тройничного нерва при травматических повреждениях и опухолях нижней челюсти: автореф. дис. канд. мед. наук. – Новосибирск, 1998. – 31 с.

5. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология – Москва, Медицина, 2003. — 246 с., 3-е издание..

6. Федотов С.Н. Реабилитация больных с повреждениями III ветви тройничного нерва при переломах и щадящий остеосинтез нижней челюсти металлическими спицами. – Архангельск, 1997. – 321 с.

7. Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии: монография / В.Е. Гречко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : Медицина, 1990. - 200 с.

8. Пузин М. Н. Нейростоматологические заболевания /М.Н. Пузин. – М.: Медицина, 1997. - 368 с.