The Iranian Journal of
Otorhinolaryngology
Vol.17, No.41, Autumn-2005

مجله گوش،گلو،بینی و حنجره ایران،
دوره هفدهم،شماره چهل ویکم، پاییز۱۳۸۴

مقایسهٔ مرگ نورونی ناشی از قطع پروگزیمال و دیستال عصب فاسیال رت

دکتر مهدی جلالی[۱]،دکتر محمد رضا نیکروش[۲]

[۱،۲]دانشیار آناتومی دانشکدهٔ پزشکی مشهد

خلاصه

مقدمه: ضایعات اعصاب مغزی ناشی از تروما و یا تومورهای مغزی یکی از مشکلات اساسی است که در مواجهه با جراحی اعصاب وجود دارد. آسیب اعصاب مغزی در محدودهٔ ساقهٔ مغز ممکن است فلج موقتی و یا دائم این اعصاب را به دنبال داشته باشد. در حالی که احتمال بهبودی به دنبال ضایعات عصبی در خارج از جمجمه دور از انتظار نیست.

روش تحقیق: درمطالعهٔ حاضرکه با هدف بررسی مرگ نورونی حاصل از قطع عصب فاسیال در بخش پروگزیمال و بخش انتهایی شاخه های این عصب و مقایسهٔ این دو با همدیگرصورت گرفت، ۱۸ رت نر نژاد ویستار به سن تقریبی دو ماه در نظرگرفته شده و به ۳ گروه تقسیم گردیدند. سپس عصب فاسیال یک گروه در ناحیهٔ عقب پاروتید(مدخل سوراخ استیلوماستوئید) قطع گردید. و درگروهی دیگر(گروه ۲) عمل قطع عصب در شاخه های انتهایی عصب (در مجاورت عضلات لب و بینی) انجام شد. وگروه سوم دست نخورده باقی ماند. دوهفته پس از قطع عصب, با استفاده از بیهوشی و پرفیوژن بطنی که به کمک فرمالین۱۰٪ انجام گرفت, پس از شکافتن جمجمه و جدا کردن ساقهٔ مغز از نیمکره ها, همهٔ نمونه های مورد نظر به مدت ۲۴ ساعت در همان فیکساتور (فرمالین ۱۰٪) مورد فیکس و آماده سازی بافتی قرار گرفتند.

نتایج: این تجربه درقطع عصب در ناحیهٔ عقب پاروتید بعد از گذشت دو هفته نشان دادکه کاهش نورونی وسیعی در هستهٔ فاسیال ضایعه دیدهٔگروه اول به چشم می خورد چنان که در شمارش نورونی مربوط به هسته های ضایعه دیدهٔ این گروه فقط ۹ ±۵۶/۳۹٪ نورون ها باقی ماندند،درحالی که درگروه قطع دیستال این مقدار ۳±۹۰/۹۴٪ محاسبه گردید ودرآنالیزآماری دارای تفاوتی معنی دار بود.

نتیجه گیری: ضایعهٔ عصبی درناحیهٔ عقب پاروتید (نزدیک به قاعدهٔ جمجمه)که منجر به مرگ نورونی (نکروز)گستردهٔ هستهٔ عصب فاسیال شده است,می تواند به عنوان معیارتشخیصی مناسبی در مقایسه با مرگ نورونی ناشی از ضایعات مربوط به بخش پروگزیمال اعصاب کرانیال باشد،که در بسیاری از تروماهای اعصاب مغزی و اعمال جراحی در این مناطق ممکن است ایجاد شود.

واژه های کلیدی: عصب فاسیال، قطع عصب، مرگ سلولی, رت

مقدمه

ضایعات ناشی از ضربه ها یا تومورهای مغزی یکی از مشکلات عمدهٔ بیمارانی است که دچار اینگونه گرفتاری ها می شوند(۱).

گروهی از این بیماران را کسانی تشکیل می دهند که اعصاب کرانیال آنها در قاعدهٔ جمجمه(درخارج یا داخل حفرهٔکرانیال) دچار جراحت شده و دچار از کار افتادگی عمل اندام هدف اینگونه اعصاب می گردند.

از سوی دیگر ضایعهٔ یک عصب کرانیال(به عنوان یک عصب محیطی)اگرچه درمقایسه با ضایعات سیستم عصبی مرکزی می تواند تا حدودی منجر به ترمیم گردد اما چنانچه عصب نزدیک به ساقهٔ مغز(نزدیک به هستهٔ مربوطه) دچارضایعه شده باشدممکن است به فلج دائم ارگان هدف منجر شود.

دکتر مهدی جلالی
آدرس : مشهد،خیابان دانشگاه،دانشکده پزشکی،گروه آناتومی
تلفن تماس: ۰۹۱۵۳۱۱۴۴۱۹ فاکس: ۸۵۹۱۹۲۲-۰۵۱۱

تاریخ وصول: ۸۳/۹/۵ تاریخ تایید: ۸۴/۱/۲۴

www.SID.ir

ضمنا این نکته نیز مورد بحث قرارگرفته است که جراحت نزدیک به هستهٔ عصب در مقایسه باجراحت دور تر ممکن تر است منجر به مرگ سلولی گسترده هسته گردد(۲).

بدیهی است که میزان مرگ سلولی هسته های عصبی متقابلاً می تواند برترمیم مجدد و بازیافت عمل اندام هدف تاثیر بگذارد تا آن جا که مرگ سلولی گسترده در یک هستهٔ عصب محیطی ممکن است هرگز به ترمیم عصب مربوط به آن منجر نگردد (۵-۳). در این راستا تحقیقات دیگری نشان داده است که یک ضایعهٔ عصبی محیطی درجات متفاوتی از مرگ نورونی را بدنبال دارد که به عوامل مختلفی از جمله گونهٔ حیوانی،سن، فیزیک بدنی و امثال آن وابسته است (۸-۶). اگرچه مکانیسم مرگ نورونی ناشی از اکسوتومی به درستی مشخص نشده است اما آن چه که مسلم است عواملی از قبیل محرومیت از حمایت فاکتورهای تروفیک مربوط به اندام هدف که به دنبال قطع عصب پیشامد می کند ظاهراً در ایجاد این پدیده نقش مؤثری ایفا می نماید (۱۵-۹).

همچنین واکنش سلول های میکروگلیال دراین پدیده ممکن است به سنتز و رهاسازی عوامل نوروتوکسیک مثل واسطه های واکنش دهندهٔ دارای پیوند های اکسیژنی (۱۷،۱۶)، نیتریک اکساید(۱۹،۱۸)و فاکتورهای مکمل مبادرت نمایندکه به بروزپدیدهٔ مرگ سلولی دامن زند(۲۰). به هر حال علت هر چه که باشد یک واقعیت را نمی توان انکارکرد و آن این که دربروز یک ضایعهٔ اکسونی نزدیک به هستهٔ عصبی این احتمال وجود داردکه به هر دلیلی بخشی از نورون های مربوطه دچار مرگ سلولی می شوند. بنابراین با توجه به این که درمورد مقایسهٔ مرگ نورونی ناشی از قطع پروگزیمال و دیستال عصب کمترگزارشی ارائه گردیده است(۲۱).

دراین پژوهش سعی گردیده است تا با قطع عصب فاسیال در دو نقطهٔ متفاوت تغییرات دژنراتیو هستهٔ مربوط به آن مورد ارزیابی قرار گیرد.

روش کار

الف - روش قطع عصب

برای این منظور از ۱۸ رت نر از نژاد Wistar ۲ ماهه و با وزن تقریبی ۱۲۰ تا ۱۵۰گرم استفاده گردیدکه به طور تصادفی به ۳ گروه تقسیم شدند ودر شرایط استاندارد خانهٔ حیوانات(۱۲ ساعت روشنایی،۱۲ ساعت تاریکی،آب و غذای کافی و حرارت $24 \pm 1\ ^{\circ}C$) مورد مراقبت قرار گرفتند.

در نمونه های مربوط به گروه ۱ با تزریق داخل صفاقی مخلوط۰/۲میلی لیترKetamin و Rampon (به نسبت۲ به ۱) و ایجاد بیهوشی عمیق ابتدا پوست ناحیهٔ پاروتید و زیر لالهٔ گوش سمت راست حیوانات به دقت ضد عفونی گردید. سپس درشرایط استریل برش پوستی کوتاهی به موازات راموس مانديبول در عقب غدهٔ پاروتید ایجاد شد. در مرحلهٔ بعد با استفاده از قیچی دایسکتور، نسوج این ناحیه به دقت شکافته شد بگونه ای که به شریان کاروتید و ورید ژوگولار هیچگونه آسیبی وارد نگردد. سپس با عمیق شدن در عقب شریان و رسیدن به مدخل سوراخ استیلوماستوئید، تنهٔ عصب فاسیال دراین ناحیه قطع گردید و پس از ضد عفونی مجدد موضع زخم با استفاده از کلیپس های مخصوص، پوست ناحیهٔ برش بخیه گردید. دراین حال حیوانات به قفس های جداگانه بازگردانده شده و مورد مراقبت قرار گرفتند.

درموردگروه ۲ نیز به همین روش اقدام شد، با این تفاوت که پس از بیهوشی به جای برش قبلی برش پوستی کوتاهی در امتداد خطی که ریشهٔ لالهٔ گوش را به گوشهٔ لب متصل کند در پوست صورت حیوان ایجاد گردید و با کنار زدن پوست، دو شاخهٔ اصلی عصب که به عضلات نازو لابیال منتهی می شود (نزدیک به گوشهٔ لب) قطع شد وگروه ۳ به صورت دست نخورده باقی ماند.

ب - نمونه برداری و آماده سازی بافتی

با گذشت ۲ هفته از انجام عمل قطع عصب نمونه های هر ۳ گروه تحت بیهوشی قطع نخاع گردیده و سپس با استفاده از پرفیوژن بطنی (با فرمالین ۱۰٪) جمجمهٔ حیوانات شکافته شد و ساقهٔ مغز آنان ضمن جدا سازی در فیکساتور (فرمالین ۱۰٪) قرار داده شد.

Archive of SID
www.SID.ir

پس از ۴۸ ساعت بخشی از ساقهٔ مغز در ناحیهٔ بطن چهارم (که یقین می رفت هستهٔ حرکتی فاسیال در این ناحیه باشد) وارد پروسهٔ آماده سازی بافتی گردید و پس ازتهیهٔ بلوک های پارافینی از هر یک از نمونه ها برش های سریال۷ میکرونی تهیه گردید.

و از برش های به دست آمده به فاصلهٔ هرپنج برش یک برش انتخاب و با استفاده ازکریزول ویوله (که یک رنگ آمیزی معمول جهت تشخیص نورون ها از سلول های گلیال می باشد) رنگ آمیزی گردید. در این رنگ آمیزی پس از زدودن پارافین وآبدهی بافت ها, به مدت ۵ دقیقه درکریزول ویوله رنگ آمیزی شده و متعاقباً پس از حذف آب و جایگزینی گزیلول مورد مطالعه قرار گرفتند.

ج – شمارش نورونی و محاسبات آماری

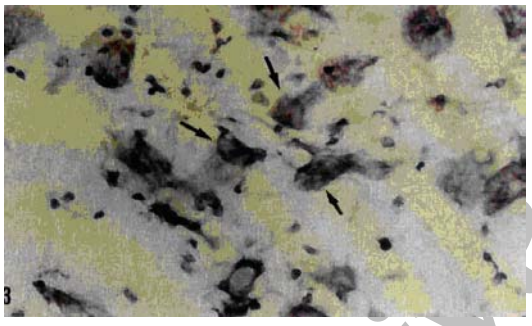
با دنبال کردن برش های سریال مربوط به هر مورد و با رسیدن به محدودهٔ هستهٔ عصب فاسیال از اولین برش آشکار شده تا آخرین برش نورون های هر مقطع با استفاده از تکنیک دایسکتورمورد شمارش قرارگرفت (۲۱).

در این روش شمارش نورون های مربوط به هر یک از هسته ها مبتنی بر یک نوع تکنیک نمونه برداری تصادفی صورت گرفت. برای تعیین دانسیتهٔ نورون های موجود سعی گردید از مقاطع متعلق به هریک از نمونه های تجربی وکنترل از هر ۱۰ برش یک برش انتخاب گردیده و مجموعهٔ برش هایی که بدین ترتیب و به صورت تصادفی برای هرگروه انتخاب گردیده بود مورد مطالعه قرارگرفت. روش نمونه برداری به این ترتیب بود که با قراردادن یک مربع مدرج در پشت عدسی چشمی میکروسکوپ, واحد مشخصی برای اندازه گیری میدان های میکروسکوپی طراحی گردید.سپس با جابجا کردن نمونه درزیرمیکروسکوپ به فاصلهٔ هر چهار میدان از یک میدان به صورت زیگزاگ نمونه برداری وبدین ترتیب نورون های موجود درمقاطع هسته ها شمارش و ثبت گردید.

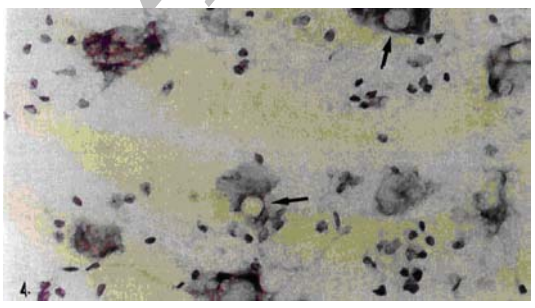
گروه کنترل مقایسه گردید و با استفادهt-test وآنالیز واریانس مورد تجزیه و تحلیل در هستهٔ عصب ضایعه درمرحلهٔ آماری قرارگرفت.

نتایج

نورون های هستهٔ عصب فاسیال در شرایط متعارف و با در مرحله بعد نورون های مقاطع شمارش شده در هسته عصب ضایعه دیده مربوط به گروه های تجربی با هسته های مشابه از رنگ آمیزی کریزول ویوله در میدان دید میکروسکوپیک به صورت درشت قابل رؤیت هستند و به راحتی از عوامل غیرنورونی باز شناخته می شوند (شکل های ۱ ، ۲).



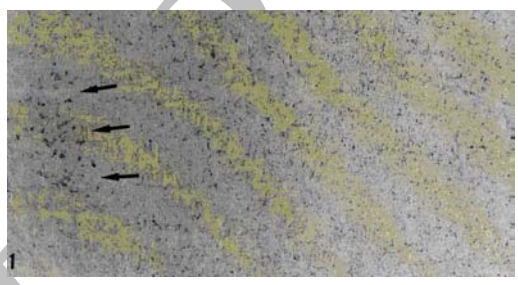
شکل ۱ – منظرهٔ شماری از سلول های هستهٔ مربوط به عصب فاسیال ضایعه دیده در گروه ۱ که به صورت چروکیدگی نسبی سلول ها با هسته های سلولی نامشخص دیده می شود. در این حالت به علت تغییرات دژنراتیوو تجزیهٔ کروماتین, هستهٔ سلول ها تا حد زیادی پیکنوز نشان می دهند که حکایت از روند کروماتولیز درآنان دارد(درشت نمایی ۴۰۰).



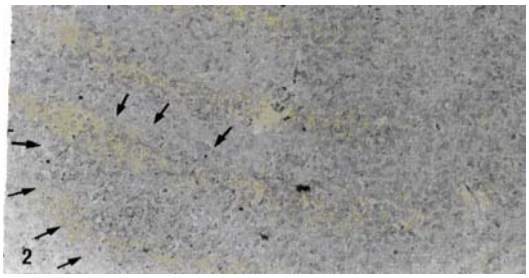
Archive of SID
www.SID.ir

شکل ۲ –منظرهٔ بخشی از سلول های هستهٔ مربوط به عصب فاسیال ضایعه دیده در گروه ۲ که در مقایسه با شکل ۳،سلول ها به صورت روشن و با هسته های کروی و شفاف دیده می شوند (درشت نمایی ۴۰۰).

یکی از اختلافات مهم موجود در هسته های ضایعه دیده در مقایسهٔ با هستهٔ سالم مربوط به تعداد نورون ها و شکل ظاهری آن ها است (شکل های ۴-۱).



شکل ۳ – برش هستهٔ فاسیال در گروه ۱ (قطع پروگزیمال عصب) که نورونهای هستهٔ ضایعه دیده با تغییرات دژنراتیو در سمت چپ تصویر دیده می شود. در این نما همانگونه که ملاحظه میشود هستهٔ عصب آسیب دیده شواهدی از تغییرات دژنراتیو را با منظرهٔ سلولهای پیکنوتیک نشان می دهد (درشتنمایی ۴۰).



شکل ٤– برش هستهٔ فاسیال در گروه۲ (قطع دیستال عصب) که هستهٔ ضایعه دیده (سمت چپ تصویر) با استفاده از پیکانهای نشانه, مشخص شده است. در این تصویر نورون های هستهٔ ضایعه دیدهٔ فاسیال در مقایسه با تصویر شمارهٔ ۱ (قطع پروگزیمال)، تغییرات دژنراتیو کمتری را از خود بروز داده اند (درشتنمایی ۴۰).

در نورون های ضایعه دیده هسته های سلولی تا حد زیادی پیکنوز نشان می دهند (شکل های ۳ ، ۱).

علاوه بر این سلول های هستهٔ عصبی ضایعه دیده نسبت به سلول های هستهٔ سالم کوچکتر، تیره تر و چروکیده تر به نظر می رسند که حکایت از درجات متفاوتی از آسیب های سلولی است (شکل ۱).محاسبات آماری حاصل ازشمارش جمعیت های نورونی مربوط به هسته های ضایعه دیدهٔ با قطع پروگزیمال عصب درگروه تجربی (مطابق جدول۱) نسبت به نورون های هسته های سالم درگروه دست نخورده کاهش چشمگیری نشان می دهد ($P< ۰/۰۰۰۱$)، در حالی که این کاهش در گروه تجربی ۲ معنی دار نیست ($P>۰/۰۵$).

جدول۱– نتایج حاصل از شمارش تعداد نورون ها در واحد حجم ($N/mm3$) در هر یک از گروه ها

ردیف *	گروه تجربی ۱	گروه تجربی ۲	گروه دست خورده
۱	$۶۰\pm۰/۶۲۱ \times ۱۰^۴$	$۸۶\pm۰/۹۸۲ \times ۱۰^۴$	$۱/۰۲۳ \times ۱۰^۴ \pm ۶۷$
۲	$۹۱\pm۰/۷۱۵ \times ۱۰^۴$	$۶۶\pm۰/۸۶۷ \times ۱۰^۴$	$۱/۱۰۲ \times ۱۰^۴ \pm ۲۵$
۳	$۱۱۵\pm۰/۴۶۸ \times ۱۰^۴$	$۱۲۲\pm۱/۰۰۵ \times ۱۰^۴$	$۱/۰۱۱ \times ۱۰^۴ \pm ۲۱$
۴	$۸۶\pm۰/۶۷۵ \times ۱۰^۴$	$۹۳\pm۰/۹۵۴ \times ۱۰^۴$	$۱/۰۰۹ \times ۱۰^۴ \pm ۳۹$
۵	$۱۱۵\pm۰/۵۷۲ \times ۱۰^۴$	$۱۶۸\pm۱/۰۲۰ \times ۱۰^۴$	$۱/۰۸۵ \times ۱۰^۴ \pm ۶۰$
۶	$۱۳۰\pm۰/۴۹۵ \times ۱۰^۴$	$۹۷\pm۰/۸۹۵ \times ۱۰^۴$	$۱/۰۶۲ \times ۱۰^۴ \pm ۷۹$

*- شمارهٔ ردیف مربوط به نمونه های حیوانات هر گروه (۶ حیوان در هر گروه) می باشد

همچنین میانگین به دست آمده از نورون های باقی مانده در هسته های ضایعه دیدهٔ با قطع پروگزیمال ۹ ±۵۶/۳۹٪ برآورد شده است، درحالی که این تعداد در هسته های با قطع دیستال عصبی۳±۹۰/۹۴٪ محاسبه گردیده است. (تعداد نورون های شمارش شده در گروه دست نخورده که هیچگونه مرگ سلولی در هسته های آنان انجام نگرفته است به عنوان واحد ۱۰۰٪ در نظر گرفته شده است).

بحث و نتیجه گیری

ضایعات اعصاب کرانیال موضوعی است که اغلب به واسطهٔ جراحی تومورهای مغزی (درداخل جمجمه)یا

Archive of SID

www.SID.ir

جراحی های رادیکال سر و صورت (در خارج از حفرهٔ جمجمه) می تواند به وقوع بپیوندد (۱).

برای مشاهده و اثبات تجربی چنین پیشامدی در یک گروه از رت های بالغ براساس روش ارائه شده عصب فاسیال در مدخل سوراخ استیلوماستوئید قطع گردید تا تغییرات احتمالی هسته و مرگ نورونی در مقایسه با قطع عصب نزدیک به شاخه های انتهایی آن مورد ارزیابی قرارگیرد.

عصب فاسیال یکی از اعصاب دوازده گانهٔ مغزی است که شاید نسبت به سایر اعصاب کرانیال بیشتردرمعرض آسیب باشد، زیرا این عصب برای خروج از جمجمه باید به صورت تنگاتنگ از کانال استخوانی خود در استخوان پتروز عبور نماید. لذا هرگونه شکستگی، ادم یا هرگونه تومموردر این بخش از استخوان می تواند به فلج عصب منجر گردد.

جراحی های ناحیهٔ پاروتید و صورت موضوع دیگری است که می تواند به عصب فاسیال دورتراز ریشهٔ آن آسیب برساند. مسیری را که طول آن بخش از مسیر عصب فاسیال که در ضخامت استخوان پتروز قرارگرفته است بالغ بر۲/۵ سانتیمتر است. اما طول این بخش از عصب در رت نسبت به انسان اندک است و لذا قطع آن در دهانهٔ کانال استیلوماستوئید می تواند قطع نزدیک به ریشهٔ عصب تلقی شود. بنابراین هرچند درتحقیق مشابهی که اخیرا به وسیلهٔ Dai و همکاران صورت گرفته است با قطع عصب فاسیال رت دردو ناحیهٔ مجرای گوش داخلی (قطح داخل جمجمه ای) و دهانهٔ سوراخ استیلوماستوئید، به عنوان قطع پروگزیمال و دیستال عصب فاسیال تلقی گردیده، و تغییرات دژنراتیو حاصل ازآن در هستهٔ فاسیال مد نظر قرار گرفته است(۲۱).

اما با توجه به این که فاصلهٔ این دو نقطه دررت اندک است، برای ارزیابی بهتردر این پژوهش سعی گردیده است تا فاصلهٔ این دو نقطه طولانی تر باشد. لذا با ایجاد ضایعهٔ اکسونی عصب فاسیال که در این پژوهش در دو نقطهٔ دوراز هم (دهانهٔ سوراخ استیلوماستوئید و نزدیک به گوشهٔ لب) مورد ارزیابی قرارگرفت، مشخص شد که در این حالت، اختلاف جمعیت نورونی در قطع پروگزیمال و دیستال نسبت به پژوهش یاد شده افزایش بیشتری را نشان می دهد. نتایج حاصل از مطالعهٔ میکروسکپی قطع پروگزیمال مربوط به این پژوهش نشان داد که از تعداد جمعیت نورونی هستهٔ ضایعه دیده در مقایسه با قطع دیستال به مقدار قابل توجهی کاسته شده است (۹ ±۵۶/۳۹٪ درمقابل ۳±۹۰/۹۴٪).

به عبارت دیگر این بدان معنی است که پس از گذشت دو هفته از قطع عصب،متجاوز از نیمی از نورون های هسته های اعصاب ضایعه دیده در این گروه از دست رفته است در حالی که درحالت قطع دیستال حفظ نورون ها نسبت به حالت قبل بسیار بالاتر نشان می دهدکه درصد نورون های از دست رفته در مقایسه با گروه دست نخورده بسیار اندک است.

یافته های حاصل از مقایسهٔ نورون های هستهٔ سالم و ضایعه دیدهٔ قطع دیستال عصب نیز مؤید این موضوع است که، در این نورون ها نیز درجاتی از تغییرات دژنراتیو اولیهٔ سلولی به صورت رنگ پذیری شدیدتر و نامشخص بودن هسته ها دیده می شود. اما این پیشامد به طور قطع و یقین دلیل برمرگ سلولی نیست زیرا دراین شرایط قبل از این که هستهٔ عصب به لحاظ قطع دیستال الیاف اکسونی خود و عوامل مؤثر در مرگ نورونی دچار تغییرات شدید گردد،احتمالاً به اعتبار نزدیک بودن محل قطع به اندام هدف(عضلات پوزه و بینی حیوان) به ترمیم و ارتباط مجدد عصب منجر می شود و بدین وسیله از تغییرات دژنراتیو بیشتر و مرگ نورونی در اینگونه هسته ها جلوگیری می نماید.این موضوع نشان می دهد که عصب فاسیال به عنوان یک عصب محیطی با یک هستهٔ حرکتی واحد در شرایطی که نزدیک به قاعدهٔ جمجمه دچار جراحت گردد، بسیارآسیب پذیرتر است تا این که در فاصله ای دورتر از هستهٔ عصب و یا به عبارتی نزدیک تر به اندام هدف دچار ضایعه گردد. مطالعات گذشتهٔ ما در این زمینه مشخص نمودکه ضایعه

Archive of SID
www.SID.ir

دور از هستهٔ عصبی می تواند به کمک مکانیسم های حمایتی به عصب دار شدن مجدد اندام هدف منجرشود (۲۲، ۲۳).
بنابراین باتوجه به این که سرعت رشد اعصاب محیطی یک تا سه میلیمتردرشبانه روزگزارش شده است (۲۴)، طبیعی به نظر می رسدکه قبل از این که هسته عصب آسیب دیده فرصت یابد تا به لحاظ محروم ماندن از حمایت فاکتورهای تروفیک اندام هدف یا سایر تغییرات دژنراتیو به مرگ نورونی دچارگردد درحالت قطع دیستال(قطع نزدیک به اندام هدف)، عصب ضایعه دیده می تواند روند بازسازی را کامل نموده و خود را به اندام هدف برساند.
در این وضعیت بازیابی فاکتورهای تروفیک اندام هدف از سوی این گونه اعصاب مجددا خواهد توانست زمینه بقاء و فعالیت های بعدی نورون های آسیب دیده را فراهم آورد (۲، ۳). به هر حال آن چه را که نمی توان انکار داشت، مرگ نورونی گسترده ای است که در قطع نزدیک به هستهٔ عصب فاسیال پیشامد می کند چنان که گفته شد می تواند با عوامل مختلفی از جمله سن،گونهٔ حیوان ، محرومیت از عوامل تروفیک و یاستنزعوامل نوروتوکسیک ناشی از قطع مرتبط باشد(۲۵،۳۱).
بنابراین با استفاده از شواهد موجود می توان چنین نتیجه گیری نمودکه ایجاد یک ضایعهٔ نزدیک به هستهٔ فاسیال که دراین پژوهش به صورت تجربی عملی گردید به مرگ نورونی وسیعی منجرمی شود،که فلج فاسیال را درجراحی ها یا آسیب های قاعدهٔ جمجمه که منجر به جراحت یا قطع عصب می شود توجیه می نماید.

****

References

1- Hardy DG .Posterior cranial fossa meningiomas: The results of surgical excision. Brit. J. Neurosurg. 1997;11:455– 487.
2- Lieberman, AR. Some factors affecting retrograde neuronal responses to axonal lesions.In: Essays on the nervous system.Oxford: Clarendon Press. 1974;14:71–105.
3- Oppenheim Li L, Lei RW, Houenou M. Neurotrophic agents prevent motoneuron death following sciatic nerve section in the neonatal mouse. J. Neurobiol.1994;25:759 –766.
4- Pollin MM, Mc Hanwell S, Slater CR.The effect of age on motor neuron death following axotomy in the mouse. Development.1991;112:83– 89.
5- Schmalbruch H. Motoneuron death after sciatic nerve section in newborn rats.J.Comp. Neurol. 1984;224:252–258.
6- Aldskogius H, Svensson M. Neuronal and glial cell responses to axon injury. Adv. Struct. Biol.1993;2:191–223.
7- Li L, Wu W, Lin LF, Lei M, Oppenheim RW, Houenou LJ. Rescue of adult mouse motoneurons from injury-induced cell death by glial cell line-derived neurotrophic factor. PNAS. 1995; 92: 9771–9775.
8- Snider WD, Elliott J L, Yan Q. Axotomy-induced neuronal death during development. J. Neurobiol. 1992; 23:1231–1246.
9- Levi-Montalcini R. The nerve growth factor 35 years later. Science.1987;237:1154–1162.
10- Funakoshi H. Differential expression of mRNAs for neurotrophins and their receptors after axotomy of the sciatic nerve. J. Cell Biol. 1993;2:123-128.
11-Fawcett JW, Keynes RJ:Peripheral nerve regeneration.Annu.Rev.Neurosci.1990;13:43–60.

Archive of SID
www.SID.ir

12-David S, Aguayo AJ. Axonal elongation into peripheral nervous system“bridges”after central nervous system injury in adult rats. Science.1981;214: 931–933.
13- Cragg BG. What is the signal for chromatolysis? Brain Res. Rev. 1970;23:1–21.
14-Yan Q, Elliott J, Snider WD. Brain-derived neurotrophic factor rescues spinal motor neurons from axotomy-induced cell death. Nature. 1992; 360:753–755.
15-Thoenen H, Barde YA: Physiology of nerve growth factor. Physiol. Rev. 1980;60: 15-60.
16-Thery C, Chamak B, Mallat M. Cytotoxic effect of brain macrophages on developing neurons. Eur. J. Neurosci. 1991; 3: 1155–1164.
17-Colton CA, Gilbert DL: Microglia, an in vivo source of reactive oxygen pecies in the brain. Adv. Neurol.1993; 59: 321–326.
18-Abercrombie M. Estimation of nuclear population from microtom sections. Anat.Rec. 1996;94: 239 –247.
19- Boje KM, Arora PK. Microglial-produced nitric oxide and reac-tive nitrogen oxides mediate neuronal cell death. Brain Res. 1992; 587: 250- 256.
20- Jalali M, Ghorbani R, Mofidpour H, fazel AR. Programmed cell death (apoptosis) During Embryonic Limb Development. Iranian J. of basic medical sciences. 1999;2(3):139-45.
21-Dai CF, Kanoh N, Li KY, Wang Z. Study on facial motoneuronal death after proximal or distal facial nerve transection. Am J Otol. 2000;21(1):115-118.
22- Behnam Rasouli M, Nikravesh MR, Mahdavi Shahri N, Tehranipour M. Post operative time effects after sciatic nerve crush on the number of alpha motoneurons, using a stereological counting metod (Disector). Iranian Biomedical Jurnal. 4: 41-49, 2000.
23- Behnam Rasouli M, Nikravesh MR, Mahdavi Shahri N, Fazel A. The effects of local fetal brain extract administration on the electromyogram of crushed sciatic nerve in rat. Iranian Biomedical Jurnal. 2001;5: 73-77.
24- Snell RS. Clinical Neuroanatomy for Medical Students.3rd Ed.Boston, America.Little, Brown and Company. 1987; p: 103-113.
25- Torvik A,Soreide AJ.The perineuronal glial reaction after axotomy.Brain Res.1975;95: 519–529.
26- Sjo S. Neuroglial proliferation in the hypoglossal nucleus after nerve injury. Exp. Neurol. 1971;30: 178 –189.
27- Lunn E R, Brown M C, Perry V H: The pattern of axonal degeneration in the peripheral nervous system varies with different types of lesions. Neurosci. 35: 157–165, 1990.
28- Aldskogius H, Barron K D, Regal R, Axon reaction in dorsal motor vagal and hypoglossal neurons of the adult rat: Light micros-copy and RNA-cytochemistry. J. Comp. Neurol. 1980;193: 165–177.
29- Nikravesh M R, Behnam Rasouli M, Mahdavi Shahri N, Tehranipour M .Effect of single dose of fetal brain extract on spinal cord motoneuron surviaval following sciatic nerve transection in the rat. Iranian Journal of Bascic Medical Sciences. 2003;6(1):70-75.
30- Sorensen B, Tandrup T, Koltzenburg M, Jakobsen J.No further loss of dorsal root ganglion cells after axotomy in p75 neurotrophin receptor knockout mice.J Comp Neurol 2003; 459 (3): 242-250.
31- Naskar R, Quinto K, Romann I, Schuettauf F, Zurakowski D. Phenytoin blocks retinal ganglion cell death after partial optic nerve crush. Exp Eye Res. 2002;74 (6): 747-752.

Archive of SID

www.SID.ir

****

Abstract

Comparison of the neuronal cell death following proximal and distal facial nerve injury in rat

Jalali M, Nikravesh MR

Introduction: Damage of cranial nerve due to trauma or brain tumor growth is a common neurosurgical problem. The cranial nerves may be injured intracranially close to the brainstem, causing temporary or permanent nerve palsy. In contrast to a lesion in the central nervous system, a cranial nerve injury which are located extracranially, may allow regeneration followed by functional restitution.The aim of the present study is to examine the rate of neuronal degeneration following proximal (post-parotid) axotomy of the facial nerve and compare the results with a distal nerve injury.

Materials and Methods: in this study,18 male wistar rats (2 month old) were divided in 3 groups. In the group 1, facial nerve was cut in the post-parotid region (just around the external opening of stylomastoid canal). In-group 2, facial nerve transected distally, near the nasolabial muscles and 3rd group was kept intact. Two weeks after axotomy, the mice of all groups were anesthetized and perfused transcardinally with physiological saline, followed by%10 formaline,the brain were removed and post fixed for at least 24 hours in the same fixative.The brainstem were then isolated from the cerebral hemispheres with a razor blade and routinely processed and embedded in paraffin, eight micron sections were cut serially and stained.

Conclusion: Our finding showed that two weeks after proximal axotomy, the nucleus of facial nerve, showed a massive loss of neuronal profiles and only %56.39 ± 9 of facial motor neuron profiles were found.This was statistically significant in comparison to the distal injury(%90.94±3)and controls. In conclusion, the post-parotid (sub cranial) lesion which result in a massive neuronal cell death, it could a useful tool for studies on proximal cranial nerve injuries and in particular mechanisms causing cell death, which may occur following head and neck trauma and surgical operations.

Keywords: Facial nerve, Injury, Cell death, Rat.

Archive of SID

www.SID.ir