

С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов, Л.С. Онищенко,  
А.Ю. Кравчук, О.В. Костина,  
Е.В. Яковлев, А.Г. Труфанов

## Реактивные изменения спинного мозга крыс при экспериментальной невропатии на фоне и без магнитной стимуляции

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

**Резюме.** Выполнен эксперимент, в ходе которого электронно-микроскопически изучен характер реактивных изменений структур поясничного отдела спинного мозга, а также динамика их восстановления при лечении транскраниальной магнитной стимуляцией в течение 1 месяца крыс после экспериментального невротмезиса и крыс после компрессионно-ишемической невропатии седалищного нерва. Установлено отчетливое развитие компенсаторно-восстановительных процессов в нейронах, глиальных клетках и микроциркуляторном русле поясничного отдела спинного мозга у крыс, которые получали лечение транскраниальной магнитной стимуляцией. Так, показано, что во всех группах крыс развивались изменения структур поясничного утолщения спинного мозга в виде обеднения цитоплазмы, разрушения органелл, изменения ядер и развития апоптоза нейронов и глиальных клеток, разрушения оболочек и осевых цилиндров миелиновых волокон. При этом указанные изменения более выражены в группах крыс после экспериментального невротмезиса. Однако в группах крыс как после компрессионно-ишемической невропатии, так и после экспериментального невротмезиса по результатам лечения транскраниальной магнитной стимуляцией имелись признаки восстановления процессов в виде внутриклеточной репарации нейронов, пролиферации олигодендроцитов, восстановления структуры миелиновых волокон и капилляров, отсутствия свободных эритроцитов в межклеточном пространстве. Полученные морфологические данные подтверждают эффективность лечения транскраниальной магнитной стимуляцией травм периферической нервной системы в отношении нейронов, нейроглиоцитов, миелиновых и безмиелиновых волокон спинного мозга.

**Ключевые слова:** спинной мозг, электронная микроскопия, транскраниальная магнитная стимуляция, экспериментальный невротмезис, компрессионно-ишемическая невропатия.

**Введение.** Значимость травматической невропатии определяется как частотой встречаемости (1,5–3% от числа травм в мирное время), так и трудностью лечения и реабилитации больных. Трудности диагностики и лечения больных данного профиля объясняются, в частности, широким участием центральной нервной системы (ЦНС) в реакции на травму нерва.

В последние годы эффективность транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС) оценивалась при многих заболеваниях нейрогенной и иной природы, в частности при миофасциальном болевом синдроме и хронических неврогенных пароксизмальных прозопагиях [5, 10], в том числе было доказано, что положительное воздействие ТКМС обусловлено возбуждающим и активизирующим действием магнитного поля на развитие компенсаторно-восстановительных процессов за счет стимуляции мембранных процессов [9].

Ранее нами [2, 4] была показана эффективность ТКМС для лечения седалищного нерва (СН) и иннервируемой им мышцы крыс при компрессионно-ишемической невропатии (КИН). На основании того, что морфология нерва, мышцы и особенно нервно-мышечных синапсов после лечения отличалась от таковой у крыс контрольной группы, возможно сделать

вывод об эффективности ТКМС в восстановлении функциональной активности нерва.

**Цель исследования.** Изучить влияние ТКМС на развитие компенсаторно-восстановительных процессов в поясничном отделе спинного мозга (СМ) крыс при КИН седалищного нерва и его экспериментальном невротмезисе (ЭН) с последующим наложением неврального шва.

**Материалы и методы.** В эксперименте было задействовано 32 крысы. Все животные были разделены на 4 группы по 8 крыс в каждой: 1-я группа – животные, которым не проводилось лечение после КИН, 2-я группа – животные, которым не проводилось лечение после ЭН (контрольные группы – КГ), животные 3-й и 4-й групп подвергались лечению с помощью ТКМС: 3-я группа после нанесения КИН, 4-я группа – после ЭН. КИН создавалась по методике Н.А. Рашидова [8], а ЭН – хирургическим путём в несколько этапов. Вначале производился разрез по проекционной линии левого СН крысы и его ограничение от остальных тканей, затем СН пересекался поперек на уровне верхней трети, создавался диастаз и накладывался эпинеуральный шов в месте пересечения. В конце операции рана

ушивалась, и животные помещались в клетку. Крысам из 3-й и 4-й групп проводили ритмическую ТКМС интенсивностью 0,8–1 Тесла, частотой 3 Гц и продолжительностью 3–5 мин ежедневно в течение 1 месяца.

Для исследования нейроморфологических особенностей естественной и модулированной нейропластичности седалищного нерва при КИН и ЭН у крыс всех групп проводили электронно-микроскопическое изучение (ЭМИ) поясничного утолщения СМ через 1 месяц от начала эксперимента. Материал для ЭМИ подготавливали по стандартным методикам [7]. Эксперимент проводился в соответствии с правилами проведения научно-исследовательских работ с использованием экспериментальных животных.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что у крыс, получавших в течение месяца ТКМС, общее состояние было вполне удовлетворительным по всем оцениваемым показателям (аппетит, подвижность). В то же время у большинства животных КГ уже через 1–2 дня после операции наблюдалось отчетливое ухудшение общего состояния; трофические расстройства в пораженной конечности после ЭН достигали максимума, а в поздние сроки (через 2 недели после травмы) были более грубыми.

При ЭМИ поясничного отдела СМ через 1 месяц (рис. 1) после КИН у крыс КГ нейроны часто были гиперхромными, перегруженными крупными плотными осмиофильными тельцами (лизосомами), липидами, а митохондрии встречались редко (рис. 1а). В ядрах хроматин образовывал неравномерные гетерохроматиновые скопления, а ядрышки были умеренно крупными и плотными. Часть нейронов была дистрофически изменена по светлому типу, и в их цитоплазме находилось небольшое количество сильно измененных органелл. Так, каналцы эндоплазматической сети (ЭПС) были либо расширены, либо разрушены.

Через 1 месяц после лечения у животных после КИН встречались гиперхромные и нормохромные нейроны в равной степени (рис. 1б), а также единичные

нейроны в состоянии внутриклеточной репарации со светлым ядром, крупным ядрышком и большим количеством рибосом и полисом в цитоплазме (рис. 1в).

В глиальных клетках СМ у животных КГ после КИН через 1 месяц отмечались значительные изменения в строении ядра и цитоплазмы (рис. 2). У одних астроцитов кариоплазма была так уплотнена, что по своей структуре напоминала кариоплазму олигодендроцитов (ОДЦ), а в других астроцитах она была почти прозрачной. В миелинообразующих ОДЦ ядра были резко и неравномерно осмиофильны, а цитоплазма почти не содержала органелл (рис. 2а). В ряде ОДЦ кариоплазма была просветлена, но хроматин образовывал очень грубые скопления вдоль кариолеммы. В цитоплазме некоторых ОДЦ встречались скопления полисом и измененные органеллы: митохондрии с деформированными кристами и набухшие каналцы ЭПС почти агранулярного вида; кроме того, единичные ОДЦ находились в состоянии некроза (рис. 2б).

Через 1 месяц лечения животных после КИН в СМ одни ОДЦ были нормохромными и имели почти типичную структуру ядра и цитоплазмы (рис. 2в), другие были гиперхромными, отдельные ОДЦ находились в состоянии апоптоза. Среди ОДЦ встречались разделившиеся клетки в телофазе митоза с ядрами неравных размеров и повышенной плотностью кариоплазмы, а также высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, что свидетельствовало об их незрелости. Разделившиеся ОДЦ имели небольшой общий ободок цитоплазмы с многочисленными рибосомами, единичными митохондриями с плотной структурой и лизосомами (рис. 2г).

МВ у крыс КГ после КИН через 1 месяц были полиморфными. В резко измененных МВ отмечалось набухание миелиновых ламелл с потерей их четкости и расслоением как по всей толще миелина, так и периаксонально; встречались истончения и разрывы ламелл. Осевые цилиндры (ОЦ) нервных волокон были прозрачны либо умеренно осмиофильны вследствие их сжатия. «Толстые» МВ имели выраженные признаки

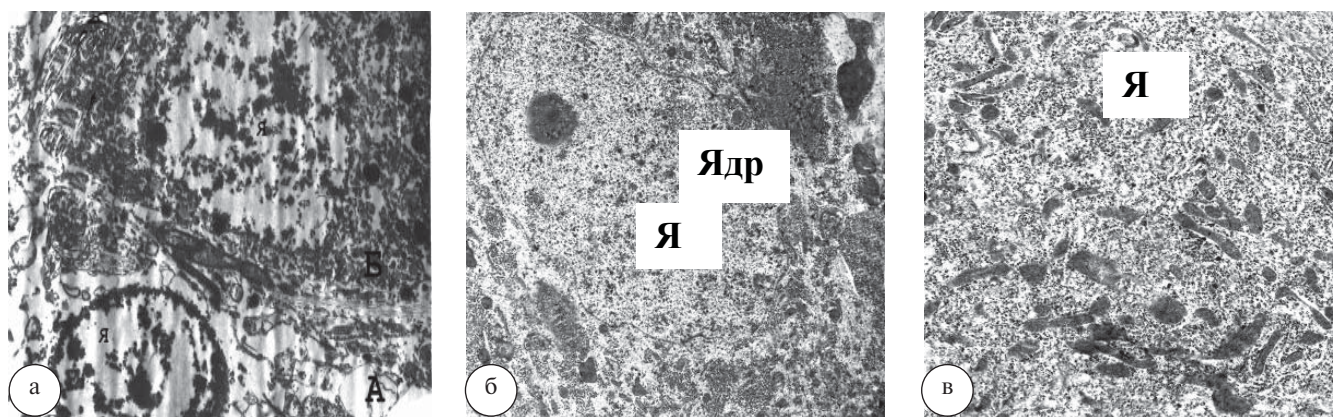


Рис. 1. Нейроны поясничного утолщения СМ у крыс после КИН СН: а – КГ: А – нейрон с дистрофией цитоплазмы по светлому типу; Б – гиперхромный нейрон; Я – ядро, ув.  $\times 3000$ ; б – животные после лечения: гиперхромный нейрон с ядром почти типичного строения и плотным неактивным ядрышком (Ядр), в цитоплазме – скопление рибосом и полисом, ув.  $\times 6300$ ; в – участок нейрона с признаками внутриклеточной репарации; Я – ядро нейрона, ув.  $\times 8000$

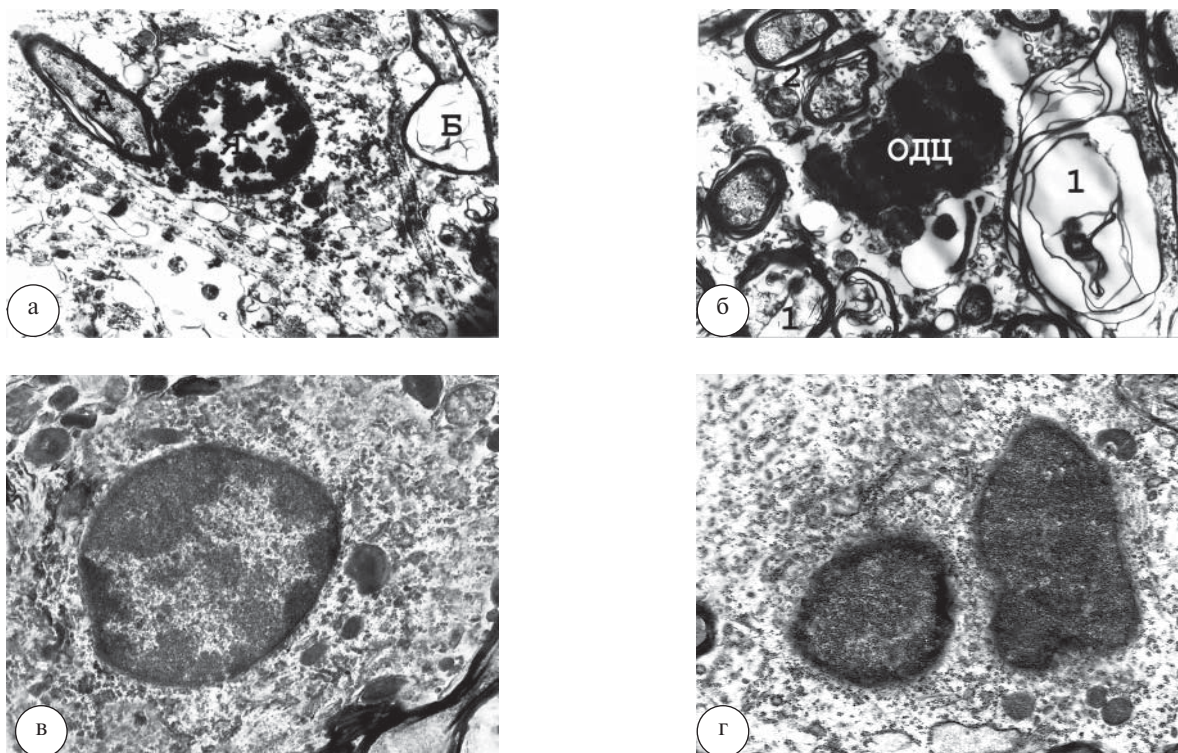


Рис. 2. ОДЦ поясничного утолщения СМ у крыс КГ: а, б – после КИН СН без лечения; в, г – после лечения с помощью ТКМС: а – ОДЦ со значительным изменением хроматина в ядре (Я) и умеренными изменениями цитоплазмы. Рядом с ним А – миелиновое волокно (МВ) с почти сохранным осевым цилиндром и слабо измененным миелином и Б – МВ с выраженной аксонопатией, ув.  $\times 7000$ ; б – некротизированный ОДЦ и МВ с различной степенью миелино- и аксонопатии (1), ув.  $\times 7000$ ; в – ОДЦ с умеренно гиперхромным ядром (Я) и почти не измененной цитоплазмой, ув.  $\times 8000$ ; г – ОДЦ в телофазе митоза – веретено деления (1), ув.  $\times 8000$

аксонопатии, а иногда их ОЦ состояли из двух частей: очень плотной и почти прозрачной с измененными митохондриями, окруженными обрывками миелина. ОЦ безмиелиновых волокон (БМВ) почти всегда были обеднены органеллами частично или полностью (рис. 3а).

Через 1 месяц лечения с помощью ТКМС миелинопатия в МВ была умеренной и проявлялась лишь набуханием и расслоением ламелл. ОЦ имели обычную плотность и содержали несколько повышенное количество митохондрий с плотными кристами. В большинстве БМВ (как и в МВ) ОЦ также были почти полностью сохранены, а вокруг МВ эндоневрий имел обычный вид (рис. 3б).

В сосудах микроциркуляторного русла СМ крыс КГ после КИН через 1 месяц цитоплазма эндотелиоцитов нередко содержала вакуолизированные митохондрии без крист и расширенные канальцы ЭПС. Ядра эндотелиоцитов имели типичное строение. Изредка просвет капилляров был заполнен эритроцитами в виде плотных цепочек (капилляростаз). При этом базальная пластинка имела размытое строение, но была сохранной. В прилегающих к сосудам астроцитах ядра по структуре хроматина напоминали ядра ОДЦ, цитоплазма была обеднена органеллами и содержала лишь слегка измененные канальцы ЭПС (рис. 4а).

У животных после КИН через 1 месяц лечения с помощью ТКМС просвет капилляров был свободным, структура эндотелиоцитов – типичной. Ядра имели несколько повышенную плотность кариоплазмы, а их цитоплазма, как и у перицитов, содержала рибосомы, полисомы, единичные фагосомы и митохондрии с плохо различимыми матриксом и кристами. Вблизи капилляров встречались МВ с признаками умеренной миелино- и аксонопатии, имевшие слегка набухшие миелиновые оболочки без четкой структуры миелиновых ламелл и почти не измененные ОЦ (рис. 4б).

Через месяц после ЭН у животных КГ около половины крупных нейронов СМ имели признаки повреждения. В крупных и в более мелких нейронах канальцев гранулярной ЭПС их было немного, при этом комплекс Гольджи определялся не всегда. Обращало на себя внимание повышенное содержание плотных митохондрий в крупных нейронах. В мелких нейронах одни митохондрии были вакуолизированы, а у других не было четкой структуры. В цитоплазме гиперхромных нейронов встречались крупные вакуоли, заполненные прозрачными митохондриями без крист и везикулами неясного генеза. В целом митохондрий в этих нейронах было меньше, чем в нормохромных. Цистерны комплекса Гольджи были единичны, гранулярная ЭПС была развита слабо, ее канальцы были уплощены (рис. 5а).

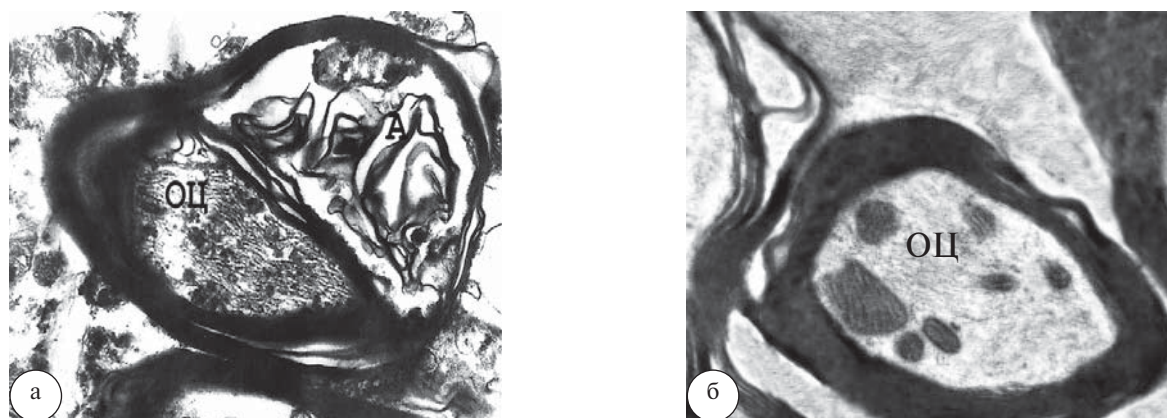


Рис. 3. Участок СМ крыс после КИН в области поясничного утолщения: а – МВ крыс КГ. Наблюдаются умеренные изменения ОЦ и выраженная миелонопатия (А), ув.  $\times 20000$ ; б – МВ крыс после лечения с помощью ТКМС. Наблюдаются умеренная миелонопатия в виде набухания миеллина (1) и почти сохранный ОЦ, содержащий плотные митохондрии, ув.  $\times 16000$ .

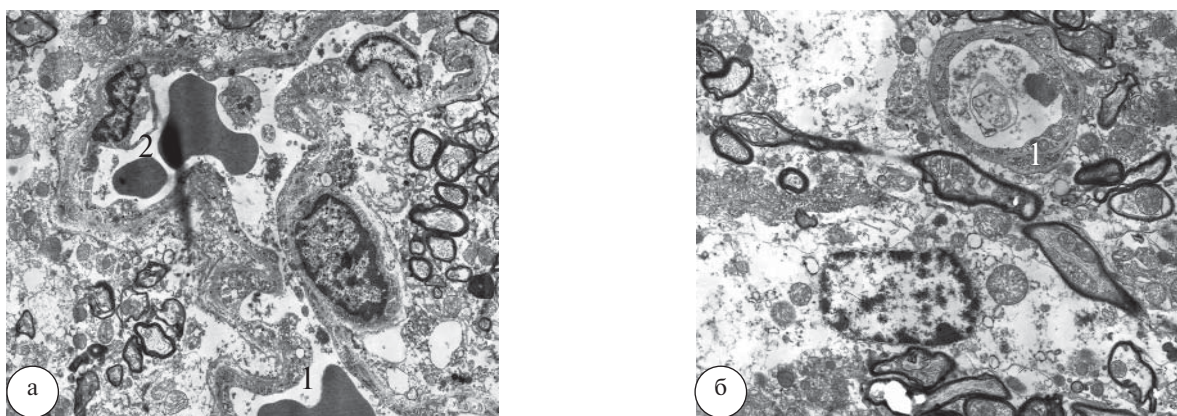


Рис. 4. Капилляры поясничного утолщения СМ крыс после КИН: а – капилляры крыс КГ после КИН: вакуолизированные митохондрии (1); капилляростаз (2), ув.  $\times 3150$ ; б – капилляр крысы после КИН и последующего лечения с помощью ТКМС: нормальный эндотелиоцит (1), миелиновые волокна (2), ув.  $\times 4000$

Через 1 месяц у животных после ЭН и последующего лечения в СМ наблюдались отчетливые признаки восстановления: часто встречались нормохромные нейроны, кариоплазма большинства ядер которых была светлой, а кариолема – складчатой. Вблизи ядер находились скопления рибосом, а цитоплазма содержала большое количество органелл. Признаком восстановления функциональной активности нейронов были также хорошо развитый комплекс Гольджи и нормальная структура большинства митохондрий, хотя в них не всегда были хорошо различимы матрикс и кристы. В ряде нейронов изредка находились лизосомы в виде плотных осмиофильных телец (рис. 5б). В единичных нейронах были обнаружены признаки внутриклеточной репарации в виде повышения количества рибосом и полисом и образования новых канальцев гранулярной ЭПС вблизи ядра (рис. 5в).

Трофические ОДЦ через 30 суток после ЭН у животных КГ имели умеренно измененную структуру ядер и цитоплазму с уменьшенным набором органелл. У большинства миелинообразующих ОДЦ ядра были с

типичным рисунком хроматина, реже – с признаками начала апоптоза; в цитоплазме встречались вакуолизированные митохондрии, что свидетельствовало о дистрофических изменениях ОДЦ по светлому типу (рис. 6а). Нейроглиоциты-сателлиты (трофические ОДЦ) после лечения животных с помощью ТКМС имели признаки хорошей морфофункциональной активности. В их цитоплазме находились ядра и митохондрии типичной структуры, многочисленные канальцы гранулярной ЭПС, умеренное количество лизосом (рис. 6б).

В МВ проводящих путей СМ после ЭН у крыс КГ были обнаружены признаки миелонопатии в виде расщепления слипшихся ламелл миеллина и их фрагментации. ОЦ были как сохранными, так и дистрофически измененными по темному типу. В МВ вблизи сосудов также были выявлены признаки миелонопатии, а в БМВ обнаруживалась умеренная либо выраженная аксонопатия по светлому типу (рис. 7а).

Через 1 месяц лечения крыс после ЭН в МВ часто не было признаков миелонопатии и аксонопатии, а

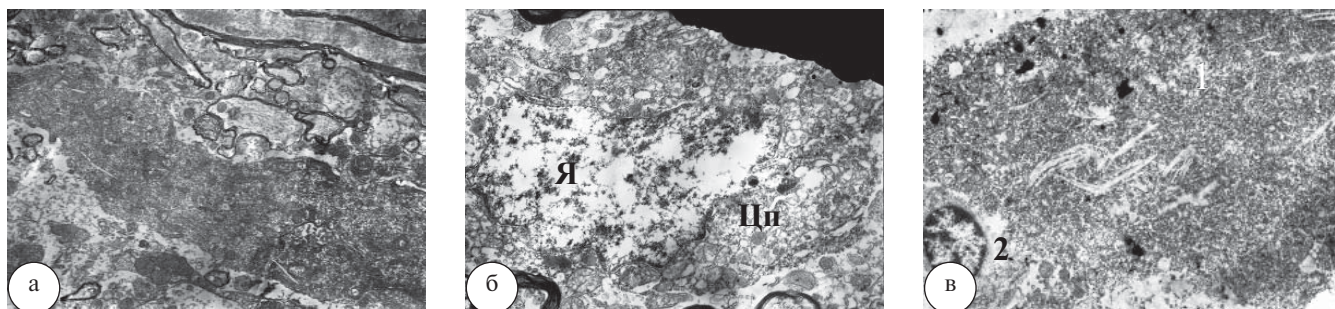


Рис. 5. Спинальный мозг в области поясничного утолщения у крыс КГ после ЭН (а) и у крыс после лечения ТКМС (б, в): а – участок гиперхромного нейрона с почти неразличимыми органеллами; ув.  $\times 4000$ ; б – светлый нейрон с ядром (Я), имеющим извилистые границы и умеренно измененную структуру хроматина, в цитоплазме (Цп) видны разнообразные органеллы, осмиофильные лизосомы (Л), ув.  $\times 7000$ ; в – участок цитоплазмы нормохромного нейрона с признаками внутриклеточной репарации (1). В контакте с нейроном наблюдается трофический ОДЦ с обычной структурой ядра и цитоплазмы (2), ув.  $\times 4000$

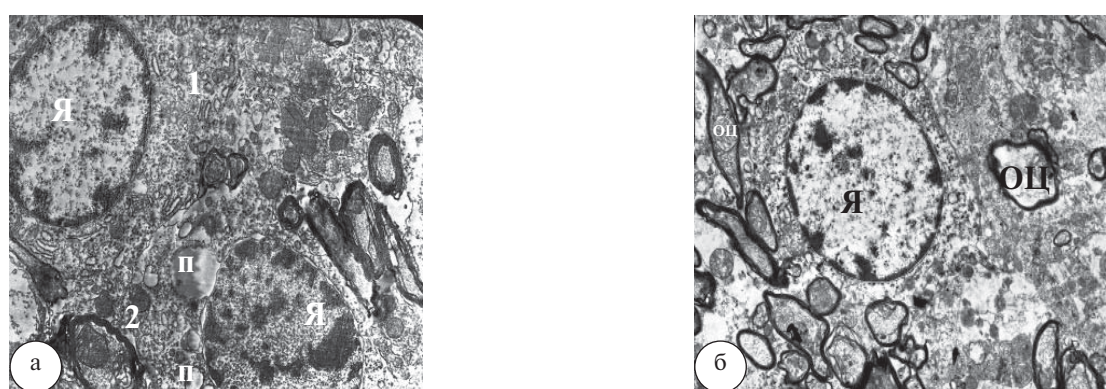


Рис. 6. Участок СМ крыс после ЭН в области поясничного утолщения: а – ОДЦ СМ крысы КГ: 1 – нормохромный ОДЦ со светлым ядром (Я) в активном функциональном состоянии; 2 – ОДЦ с перераспределением хроматина в ядре (Я) по типу апоптоза и цитоплазмой с большим количеством липидов (Л), ув.  $\times 6300$ ; б – ОДЦ спинного мозга крысы после лечения с типичной структурой ядра (Я) и цитоплазмы. Вблизи ОДЦ МВ с нормальными и измененными ОЦ и умеренной миелинопатией, ув.  $\times 5000$

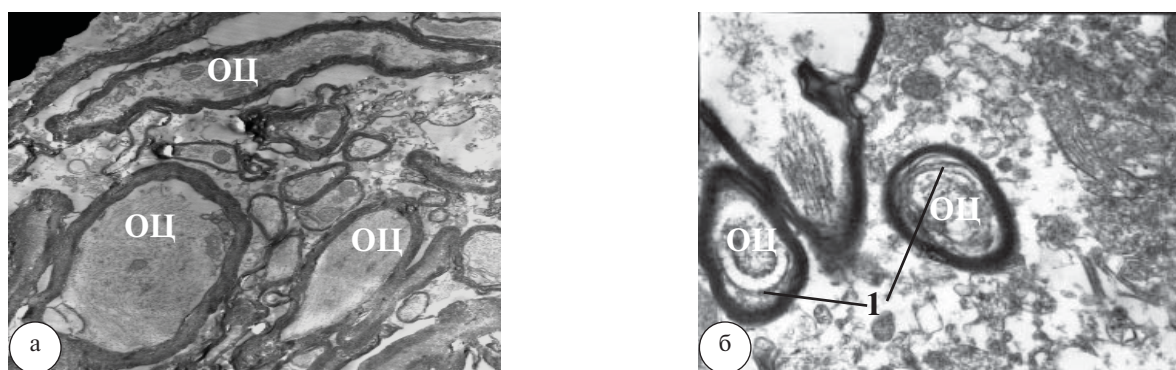


Рис. 7. Миелиновые волокна проводящих путей СМ крыс в области поясничного утолщения после ЭН: а – МВ крысы КГ. Визуализируются аксонопатия в виде просветления ОЦ и миелинопатия в виде слипания ламелл миелина, ув.  $\times 4000$ ; б – МВ крысы после лечения с умеренно измененными ОЦ и ремиелинизацией (1), ув.  $\times 16000$

их ОЦ были заполнены нейрофибриллами и митохондриями с типичной структурой. В МВ рядом с пролиферирующими ОДЦ ОЦ имели обычную плотность, но их миелиновые оболочки были тоньше и плотнее. В некоторых МВ миелиновые ламеллы были разволокнены, а перехваты Ранвье изменены. В ряде МВ и БМВ

наблюдалась аксонопатия по светлому типу; иногда встречались МВ с признаками ремиелинизации за счет внутреннего мезаксона (рис. 7б).

Через 1 месяц после ЭН у крыс КГ в ткани СМ изредка находились свободные эритроциты, что является признаком локальных нарушений гематоэнце-

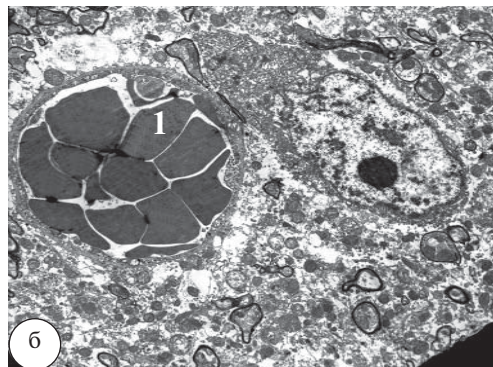
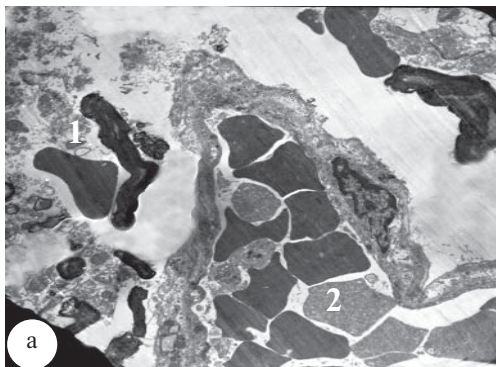


Рис. 8. Капилляры поясничного утолщения спинного мозга крыс после ЭН: а – крыса КГ после ЭН. Видны свободные эритроциты в нейропиле (1) и капилляростаз (2), ув.  $\times 3150$ ; б – крыса после ЭН с последующим лечением с помощью ТКМС. Наблюдается капилляростаз (1), ув.  $\times 3150$

фалического барьера. В просвете капилляров эритроциты часто располагались в виде монетных столбиков (капилляростаз) (рис. 8а). В сосудах СМ у крыс после ЭН с последующим лечением с помощью ТКМС, как и без лечения, отмечался капилляростаз, но свободных эритроцитов в нейропиле не было (рис. 8б).

Факт развития патологических изменений в ЦНС при повреждении периферической нервной системы (ПНС) не вызывает сомнений и достаточно изучен. В нашем исследовании как при КИН, так и при ЭН без лечения (как и предполагалось при планировании экспериментов) имели место нарушения структуры различных компонентов СМ.

При сравнении экспериментальных спинномозговых нарушений на модели КИН и ЭН установлена общность патоморфологических изменений СМ, в котором через месяц без лечения как при ЭН, так и при КИН развивались дистрофические изменения нейронов, ОДЦ, МВ, а также спинального микроциркуляторного русла. Однако у крыс, получавших в течение месяца лечение с помощью ТКМС, выраженность данных нарушений в СМ была значительно ниже. Более того, у этих крыс были выявлены ярко выраженные морфологические признаки компенсаторно-восстановительных процессов.

Патоморфологические нарушения у крыс КГ после КИН в виде набухания нейронов, появления гипо- и гиперхромных нейронов, вакуолизации ОДЦ, разрежения белого вещества наблюдались и были описаны нами ранее [3]. Подобные изменения у крыс после ЭН также имели место, но у животных, получивших лечение с помощью ТКМС как при КИН, так и при ЭН, отмечались отчетливые структурные улучшения всех элементов СМ. При этом восстановление архитектоники СМ животных после КИН при лечении было лучшим, чем в группе крыс после ЭН.

Ранее Н.А. Рашидовым [8] было показано, что МС является эффективным терапевтическим методом, повышающим регенераторные возможности ПНС. Полученные другими авторами результаты исследований о влиянии МС на повреждения СМ также свидетельствовали о ее несомненном клиническом эффекте [9, 10].

Улучшение состояния спинального микроциркуляторного русла крыс после лечения при ЭН и КИН свидетельствует о благоприятном эффекте ТКМС на гемоперфузию. Подобные эффекты были показаны L. Dohong et al. [9], а также был установлен тот факт, что МС повышает экспрессию генов, активирующих ангиогенез, что приводит к пролиферации сосудов, и, следовательно, к лучшему кровоснабжению структур СМ. Последнее в свою очередь будет благотворно влиять на восстановительные процессы СМ в целом. Также показано, что при ТКМС происходит активация миграции астроцитов в очаги повреждения [11]. Этот факт определенно способствует стабилизации мембран гематоэнцефалического барьера, снижает вероятность геморрагий в вещество мозга.

**Заключение.** Полученные нами результаты свидетельствуют об эффективности ТКМС при повреждении ПНС и возможности ее применения как в комплексном лечении больных, так и в виде монотерапии. Однако признаки восстановления СМ при КИН с помощью ТКМС были выражены более отчетливо и в большем объеме, чем после ЭН. Это, на наш взгляд, свидетельствует о зависимости степени восстановления СМ от тяжести повреждения периферического нерва (степени аксонотмезиса), что является основанием для проведения дальнейших исследований в данном направлении.

#### Литература

1. Живолупов, С.А. Травматические невропатии и плексопатии (патогенез, клиника, диагностика и лечение): автореф. дис. ... д-ра мед наук / С.А. Живолупов. – СПб.: ВМА, 2000. – 43 с.
2. 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.
3. Живолупов, С.А. Ретроградные изменения в спинном мозге крыс после острой компрессионно-ишемической невропатии седалищного нерва / С.А. Живолупов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2012. – № 4 (40). – С. 156–162.
4. Живолупов, С.А. Сравнение влияния нейромидина и магнитной стимуляции на нейропластичность при экспериментальной травматической невропатии / С.А. Живолупов [и др.] //

- Журн. невролог. и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2014. – № 114 (6). – С. 57–62.
5. Мамедов, Т.Р. Эффективность лечения обострений хронических неврологических пароксизмальных прозопалгий методом транскраниальной магнитной стимуляции: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.Р. Мамедов. – М., 2005. – 26 с.
  6. Медына, О.Д. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении травматических невропатий (клиническое и экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Д. Медына. – СПб., 2006. – 181 с.
  7. Миронов, А.А. Методы электронной микроскопии в биологии и медицине / А.А. Миронов, Я.Ю. Комиссарчик, В.А. Миронов. – СПб.: Наука, 1994. – 400 с.
  8. Рашидов, Н.А. Клинико-экспериментальная оценка эффективности некоторых видов консервативной терапии травматических невропатий: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Рашидов. – СПб.: ВМА, 2001. – 24 с.
  9. Dohong, L. Effect of magnetic stimulation in spinal cord on limb angiogenesis and implication: A pilot study / L. Dohong [et al.] // Ann. Rehabil. Med. – 2012: – Vol. 36 (3). – P. 311–319.
  10. Lefaucheur, J.P. Neurogenic pain relief by repetitive transcranial magnetic cortical stimulation depends on the origin and the site of pain / J.P. Lefaucheur [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2004. – Vol. 75 (4). – P. 612–616.
  11. Li, Z. Spinal cord injury-induced astrocyte migration and glial scar formation: effects of magnetic stimulation frequency / Z. Li [et al.] // Indian J. Biochem. Biophys. – 2010: – Vol. 47 (6). – P. 359–363.

S.A. Zhivolupov, N.A. Rashidov, L.S. Onishchenko, A.Yu. Kravchuk, O.V. Kostina, E.V. Yakovlev, A.G. Trufanov

### Reactive changes in the rat spinal cord in experimental neuropathy with and without magnetic stimulation

**Abstract.** *Performing an experiment in which electronically microscopically studied the nature of reactive changes in the structural thin section of the spinal cord, as well as their dynamics during transcranial magnetic stimulation for 1 month after experimental neuromesis and after compression-ischemic neuropathy of the sciatic nerve. The reported development of compensatory-restorative processes in neurons, glial cells and the microvasculature of the lumbar spinal cord in rats that receive treatment with transcranial magnetic stimulation has been established. It was shown, that in all groups of rats changes in the structures of the lumbar thickening of the rat spinal cord developed in the form of depletion of the cytoplasm, destruction of organelles, changes in the nuclei and development of apoptosis of neurons and glial cells, destruction of the membranes and axial cylinders of myelin fibers. Moreover, these changes are more pronounced in groups after experimental neuromesis. However, in groups of rats, both after compression-ischemic neuropathy and after experimental neuromesis after treatment with transcranial magnetic stimulation, there were signs of the development of recovery processes in the form of intracellular repair of neurons, proliferation of oligodendrocytes, restoration of the structure of myelin fibers and capillaries, and the absence of free red blood cells in the extracellular space. The obtained morphological data confirm the effectiveness of treatment of transcranial magnetic stimulation of injuries of the peripheral nervous system in relation to neurons, glial cells, myelin and non-myelin fibers of the spinal cord.*

**Key words:** *spinal cord, electron microscopy, transcranial magnetic stimulation, experimental neuromesis, compression-ischemic neuropathy.*

Контактный телефон: +7-911-986-48-44; e-mail: vmeda-nio@mil.ru