

УДК [611.835.8:616.718.16-001.5-089.227.84]-092.9

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМА ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ МЕТОДОМ ЧРЕСКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

¹Варсегова Т.Н., ¹Краснов В.В.

¹ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России, Курган, e-mail: varstn@mail.ru

У 13 взрослых беспородных собак моделировали центральный поперечный перелом вертлужной впадины с последующей репозицией отломков и поддержанием их стабильной фиксации аппаратом Илизарова. Патоморфологическое исследование седалищного нерва через 14 и 42 суток лечения перелома методом чрескостного остеосинтеза обнаружило травматизацию нерва по типу нейропраксии и аксонотмезиса. В 23,1% случаев доля измененных волокон не превышала 5%. У 53,8% собак обнаруживались признаки нарушения эпиневральной и эндоневральной васкуляризации нерва, признаки реактивного воспаления эпиневрия, периневрит и значительная, до 20%, травматизация нервных проводников. В 15,4% случаев аксональная и валлеровская дегенерация охватывала более 20%-30% волокон, и у 7,7% собак она приобретала массовый характер.

Ключевые слова: перелом, седалищный нерв, нейропраксия, аксонотмезис.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN SCIATIC NERVE DURING ACETABULAR FRACTURE TREATMENT BY TRANSOSSEOUS OSTEOSYNTHESIS METHOD EXPERIMENTALLY

¹Varsegova T.N., ¹Krasnov V.V.

FSBI RISC «Restorative Traumatology and Orthopaedics» of the RF Ministry of Health, Kurgan, e-mail: varstn@mail.ru

A central transverse acetabular fracture modeled in 13 adult mongrel dogs with further reposition of fragments and maintaining their stable fixation with the Ilizarov fixator. Pathomorphological investigation of sciatic nerve 14 and 42 days after fracture treatment by transosseous osteosynthesis revealed sciatic nerve trauma by neuropraxia and axonothmesis type. A proportion of changed fibers didn't exceed 5% in 23.1% of cases. The signs of disordering the nerve epineurial and endoneurial vascularization, those of epineurium reactive inflammation, perineuritis and significant, up to 20%, traumatization of nerve conductors found in 53.8% of dogs. Axonal and Wallerian degeneration covered more than 20%-30% of fibers in 15.4% of cases, and it was widespread in 7.7% of dogs.

Keywords: fracture, sciatic nerve, neuropraxia, axonothmesis

Рост тяжелого травматизма в последние годы привел к увеличению числа пострадавших с повреждениями тазобедренного сустава [6], наиболее частыми из которых являются переломы вертлужной впадины [4], составляющие по разным источникам у взрослого населения 3-8% от переломов костей таза [9]. Они происходят главным образом в результате высокоскоростной травмы при дорожно-транспортном происшествии либо падении с высоты и чаще встречаются у молодых людей и трудоспособной части населения [4], что определяет социально-экономическую значимость данной проблемы.

Трудность лечения больных с последствиями таких переломов определяется сопутствующей травматизацией органов малого таза, повреждением нервных стволов и сплетений [3]. Неврологический дефицит в виде частичного или полного пареза седалищного нерва наблюдается у 7,9-24,6% больных [1, 4, 8]. Седалищные невропатии, связанные с травмой таза, в том числе пере-

ломом вертлужной впадины, распознаются, как правило, в поздние сроки лечения [3], что диктует необходимость ранней диагностики характера и степени тяжести повреждения седалищного нерва с целью выбора адекватных методов реабилитационной терапии.

В ранее проведенных исследованиях изучено изменение седалищного нерва при сочетанном переломе седалищной кости и шейки бедренной кости [2]. Сведения об этиопатогенезе седалищных невропатий при переломах вертлужной впадины, необходимые для решения лечебно-тактических вопросов, в доступной литературе не найдены.

Цель исследования – выявить патоморфологические изменения седалищного нерва при лечении перелома вертлужной впадины методом чрескостного остеосинтеза в эксперименте.

Материалы и методы исследования

Эксперимент проведен на 13 взрослых беспородных собак обоего пола с массой тела 11-20 кг. Собаки содержались в стандартных условиях вивария,

оперативные вмешательства и эвтаназию осуществляли в соответствии требованиями Министерства здравоохранения Российской Федерации к работе экспериментально-биологических клиник, а также «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей». Все манипуляции, проводимые на животных, были рассмотрены и одобрены этическим комитетом ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова. В условиях операционной, под внутривенным комбинированным наркозом животным выполняли поперечную остеотомию вертлужной впадины на уровне ее геометрического центра с последующей репозицией отломков и поддержанием их стабильной фиксации аппаратом на протяжении всего периода лечения. Животных выводили из эксперимента через 14 и 42 суток путем внутривенного введения 5% раствора *тиопентала натрия* в летальной дозе.

После эвтаназии производили резецирование седалищных нервов оперированных конечностей на уровне проксимальной части бедренной кости. Материал фиксировали в смеси 2% растворов глутарового и параформальдегида на фосфатном буфере (pH 7,4) с добавлением 0,1% пикриновой кислоты, постфиксировали в 1% растворе тетраоксида осмия с 1,5% красной кровяной солью, дегидрировали в этаноле возрастающей концентрации и заливали в аралит. Поперечные и продольные полутонкие срезы получали на ультратоме «Nova» (LKB, Швеция), окрашивали метиленовым синим и основным фуксином. В оцифрованных на аппаратно-программном комплексе «ДиаМорф» (ЗАО ДиаМорф, Россия) изображениях полутонких срезов (не менее 30 полей зрения от каждого нерва, содержащих не менее 500 миелиновых нервных волокон) определяли долю (%) деструктивно измененных миелиновых нервных волокон. Контроль – седалищные нервы 4 интактных собак.

Результаты исследования и их обсуждение

У всех животных в течение всего эксперимента седалищный нерв на стороне повреждения сохранял анатомическую непрерывность.

Через 14 и 42 суток лечения в седалищных нервах наблюдались аналогичные патоморфологические изменения.

У 3 собак в изученные сроки лечения перелома (14 и 42 суток) доля деструктивно измененных волокон с признаками демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации не превышала 5% (в интактном седалищном нерве этот показатель составил $2,51 \pm 0,1\%$). У этих животных седалищный нерв отличался от аналогичного интактного нерва незначительно. Соединительноканальные оболочки нерва сохраняли целостность. В эпиневрии повышалось количество фибробластов, фиброцитов и тучных клеток. Вблизи эпиневральных сосудов располагались периваскулярные клетки, единичные макрофаги и плазматические клетки. Эпиневральные сосуды имели расширенные просветы, ядра эндотелиальных клеток кубической или округлой формы выбухали в просвет. Средняя оболочка была утолщена. Через 42 суток лечения наблюдалась незначительная гиперваскуляризация эпиневрия. Периневрий сохранял целостность и типичное для неповрежденного нерва строение. Между слоями периневральных клеток формировались многочисленные поперечные мостики (рис. 1А), представленные цитоплазматическими клеточными выростами. Признаки субпериневральных отеков не обнаруживались. Эндоневральные кровеносные сосуды сохраняли нормальное строение, но имели, в отличие от интактного нерва, расширенные просветы. Большинство (95% и более) миелиновых нервных волокон имели нормальную структуру (рис. 1Б).

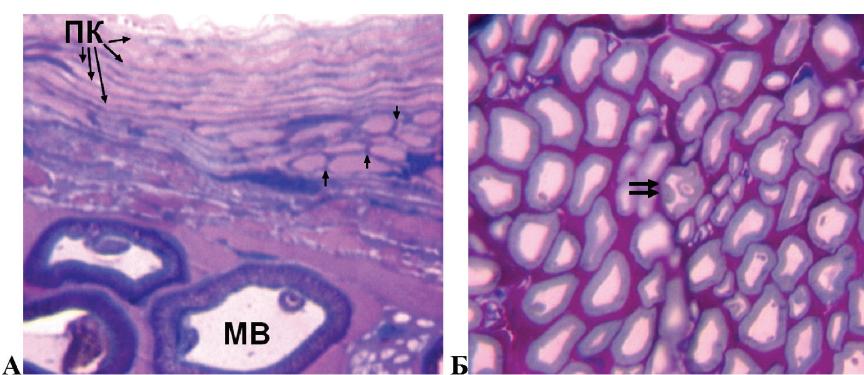


Рис. 1. А – периневрий седалищного нерва собаки. Срок опыта 14 суток. ПК – слои периневральных клеток, стрелки – «мостики» между слоями периневральных клеток, представленные цитоплазматическими клеточными выростами. МВ – миелиновое нервное волокно. Б – нервные волокна седалищного нерва собаки. Срок опыта 42 суток. Двойная стрелка – МВ с признаками валлеровской дегенерации. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином.

A – об. 100, ок. 12,5x; Б – об. 40, ок. 12,5x

У 7 собак в течение эксперимента доля деструктивно измененных волокон с признаками демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации составила в седалищном нерве 5-20%. Соединительнотканые оболочки нерва сохраняли целостность. Эпиневрий выглядел отечным. Отмечалось повышение количества периваскулярных клеток, тучных клеток, которые в интактных седалищных нервах единичны. Появлялись отсутствующие в норме плазмоциты и лимфоциты. Визуально отмечалось повышение толщины стенок эпиневральных кровеносных сосудов относительно аналогичных микрососудов интактных нервов. Наружные оболочки большинства артерий и артериол были склерозированы. Часть мелких сосудов

имела некротические изменения клеточных элементов стенки. Периневрий сохранял тонколамеллярное строение, часть периневральных клеток имела вакуолизированную цитоплазму. В отдельных пучках наблюдались периневральные (рис. 2 А) и субпериневральные отеки. Просветы эндоневральных микрососудов, в отличие от интактных нервов, были расширены. В эндоневрии отмечалось повышение относительно контроля количества фибробластов, фибропцитов, тучных клеток и нейролеммоцитов. Обнаруживались отсутствующие в контроле макрофаги и плазматические клетки. И в продольных, и в поперечных срезах были видны деструктивно измененные волокна (рис. 2 Б), однако большинство нервных проводников имели нормальную структуру.

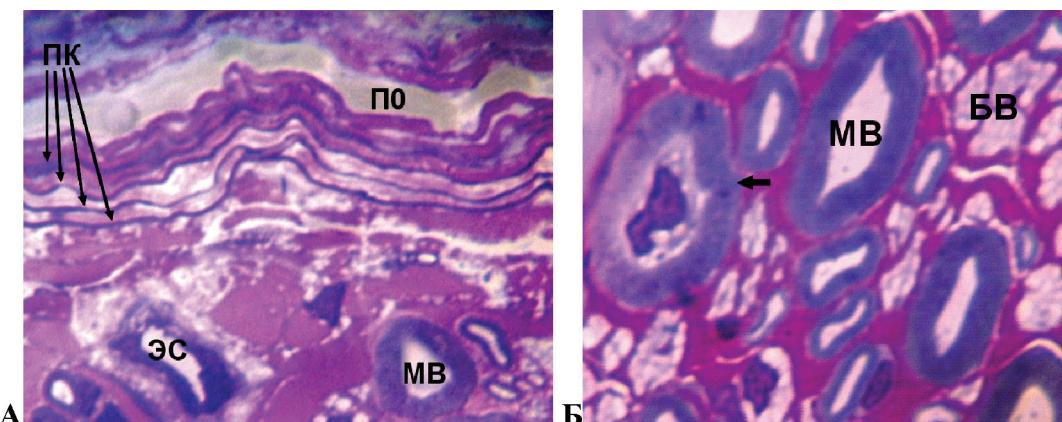


Рис. 2. Срок опыта 14 суток. А – периневрий, Б – нервные волокна седалищного нерва собаки. ПК – слои периневральных клеток. ПО – периневральный отек; ЭС – эндоневральный сосуд; МВ – миелиновое нервное волокно; БВ – безмиелиновое нервное волокно; стрелка – МВ с признаками аксональной дегенерации. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. 100, ок. 12,5x

У 3 собак доля деструктивно измененных волокон в седалищном нерве составила более 20%. При этом соединительнотканые оболочки нерва сохраняли целостность. Эпиневрий был отечным с признаками реактивного воспаления. В нерве обнаруживались скопления фибробластов, фибропцитов, тучных клеток (единичных в контроле), плазмоцитов и клеток лейкоцитарного ряда (в основном лимфоцитов). Визуально отмечалось повышение толщины всех слоев сосудистых стенок артерий и артериол эпиневрия в сравнении с контролем. Часть мелких сосудов имела некротические изменения клеточных элементов стенки. Периневрий утрачивал тонколамеллярное

строительство, большинство периневральных клеток имели вакуолизированную цитоплазму (рис. 3 А), обнаруживались обширные периневральные и субпериневральные отеки. Эндоневральные сосуды имели расширенные просветы, часть из них – признаки некротических изменений клеточных элементов стенки (рис. 3 Б). В поперечных и продольных срезах среди миелиновых волокон нормальной структуры были видны многочисленные проводники с признаками деструктивных изменений, продукты их распада, тучные клетки, нейролеммоциты, макрофаги и клетки воспалительного ряда. У одной собаки миелиновые волокна нормальной структуры были единичны (рис. 4).

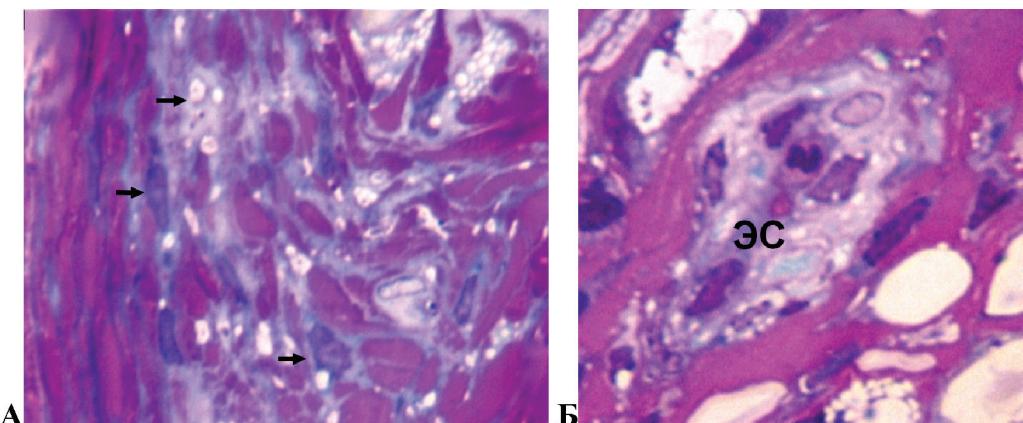


Рис. 3. Срок опыта 14 суток. А – периневрий, Б – эндоневральный микрососуд седалищного нерва собаки. Стрелками показаны периневральные клетки с вакуолизированной цитоплазмой. ЭС – эндоневральный сосуд с некротически измененными клеточными элементами всех слоев сосудистой стенки. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. 100, ок. 12,5x

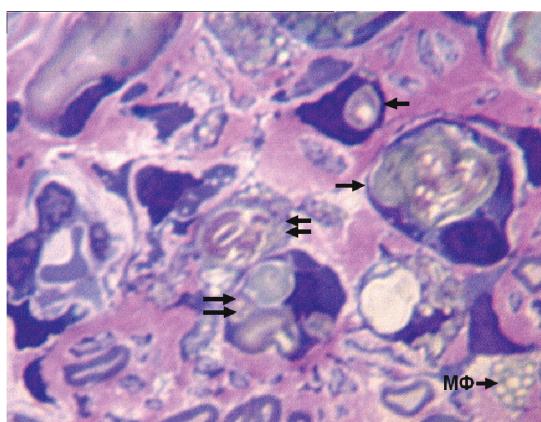


Рис. 4. Срок опыта 14 суток. Седалищный нерв собаки. Валлеровская дегенерация (стрелки) и продукты распада миелиновых волокон (двойные стрелки). МФ – макрофаги, содержащие крупные вакуоли. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. 100, ок. 12,5x

Таким образом, у 23,1 % собак через 14 и 42 суток лечения перелома наблюдались умеренные реактивные изменения седалищного нерва, выражавшиеся в повышении клеточности эпиневрия и его гиперваскуляризации к концу эксперимента, в изменении клеточных компонентов периневрия, аналогичных описанным при дистракционном остеосинтезе [7] и оскольчатом переломе голени собак [5]. Доля деструктивно измененных миелинизированных волокон не превышала 5%.

У большинства исследованных животных даже при отсутствии механического повреждения оболочек седалищного нерва обнаруживались признаки нарушения эпиневральной и эндоневральной васкуляризации, признаки реактивного воспаления эпиневрия, периневрит и значитель-

ная травматизация нервных проводников. В 53,8 % случаев деструкции были подвергены до 20 % нервных проводников. По данным D.Quan, S.J.Bird (1999) при таком количестве травмированных аксонов восстановление нерва обеспечивается за счет терминального спраутинга интактных аксонов в срок от 2 до 6 месяцев. У 23,1 % животных аксональная и валлеровская дегенерация охватывала более 20 % волокон. При такой потере волокон коллатеральный спраутинг интактных аксонов и регенерация аксонов от места травмы становятся равнозначными механизмами восстановления нерва, на которое требуется от 2-6 до 18 месяцев [10].

Заключение. При переломе вертлужной впадины происходит травматизация седалищного нерва по типу нейропраксии

и аксонотмезиса. При этом повреждаются миелиновые оболочки и аксоны нервных волокон с последующей валлеровской дегенерацией без поражения оболочек нерва, что может быть обусловлено его альтерацией в момент костной травмы и последующим сдавлением в травмированной области гематомами и формирующимися рубцово-спаечными образованиями. Несмотря на созданные благоприятные биомеханические условия для сращения отломков вертлужной впадины, в большинстве случаев, на морффункциональное восстановление седалищного нерва, требуется не менее 6-18 месяцев.

Полученные экспериментальные данные послужат теоретическим обоснованием для разработки комплекса лечебных мероприятий при посттравматических невропатиях седалищного нерва, осложняющих переломы вертлужной впадины.

Список литературы

1. Булибина Т. Восстановительное лечение невропатий седалищного нерва при переломах вертлужной впадины // Врач. – 2006. – № 5. – С. 65-67.
2. Варсегова Т.Н., Краснов В.В. Морфологическое исследование седалищного нерва при лечении сочетанной травмы таза и бедра методом чрескостного остеосинтеза в эксперименте // Гений ортопедии. – 2010. – №4. – С. 36-40.
3. Зубарева Т.В., Стэльмах К.К., Шлыков И.Л. Особенности нерво-мышечного аппарата у больных с переломами костей таза в поздние сроки после травмы // Травматология и ортопедия России. – 2006. – № 2 (40). – С. 127-128.
4. Смирнов А.А., Павлов Д.В., Варварин О.П. Хирургическая тактика при переломах вертлужной впадины // Травматология и ортопедия России. – 2009. – № 4 (54). – С. 84-87.
5. Структурная реорганизация малоберцовового нерва при заживлении переломов костей голени в эксперименте / Т.Н. Варсегова, Н.А. Щудло, М.М. Щудло, Н.В. Петровская, М.А. Степанов // Успехи современного естествознания. – 2013. – № 6. – С. 13-18.
6. Щеткин В.А., Пузин С.Н., Якимов С.А. Медико-социальные последствия переломов и переломовывихов вертлужной впадины // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 1999. – № 2. – С. 32-35.
7. Щудло М.М. Рост и дифференцировка структур эпипериневрия в условиях дозированного растяжения // Вестник РАМН. – 2000. – № 2. – С. 19-23.
8. Iatrogenic nerve injury in acetabular fracture surgery: a comparison of monitored and unmonitored procedures / G.J. Haidukewych, J. Scaduto, D.Jr. Herscovici, R.W. Sanders, T. Di Pasquale // J. Orthop. Trauma. – 2002. – № 16 (5). – P. 297-301.
9. Mortality in patients with pelvic fractures: results from the German pelvic injury register / O. Hauschild, P.C. Strohm, U. Culemann, T. Pohleman, N.P. Suedkamp, W. Koestler et al. // J. Trauma. – 2008. – V. 64, № 2. – P. 449-455.
10. Quan D., Bird S.J. Nerve Conduction Studies and Electromyography in the Evaluation of Peripheral Nerve Injuries // The University of Pennsylvania Orthopaedic Journal. – 1999. – № 12. – P. 45-51.