

Патогистологические изменения седалищного нерва при сочетанных травмах таза и бедра в эксперименте

Т.Н. Варсегова, к.б.н., РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия»

Повреждения таза относятся к наиболее тяжёлым травматологическим заболеваниям, и их лечение не теряет актуальности. При этом одновременные переломы других локализаций с повреждением параоссальных тканей увеличивают тяжесть последствий травмы таза и общего состояния больных [1, 9]. Среди множественных повреждений скелета одновременные переломы костей таза и бедра занимают ведущее место [2]. Им довольно часто сопутствуют повреждения седалищных нервов [3, 8, 10, 11], что приводит к длительной потере трудоспособности, а в ряде случаев — к стойкой инвалидности. Чаще всего при переломе бедренной кости отмечается первичное повреждение седалищного нерва, а при переломах костей таза — его вторичное повреждение в результате компрессии рубцово-спаечным конгломератом, формирующимся на месте перелома [3, 4]. Травмы седалищного нерва такого типа, как правило, распознаются в поздние сроки лечения, и диагностика характера и степени тяжести его повреждения определяет выбор методов реабилитационной терапии.

Цель работы — выявить и изучить патогистологические изменения в седалищном нерве (СН) при переломе седалищной кости и сочетанном переломе седалищной кости и шейки бедренной кости собак в эксперименте.

Материал и методы. Эксперимент провели на 25 беспородных собаках обоего пола в возрасте от одного года до трёх лет. В первой серии ($n = 15$) выполняли однотипную модель одностороннего поперечного перелома тела и ветви седалищной кости, во второй — комбинированный перелом тела и ветви седалищной кости и шейки бедренной кости ($n = 10$). Лечение осуществляли оперативным методом с применением устройства внешней фиксации (патент на полезную модель № 68286 РФ, Н.И. Антонов, В.В. Краснов, К.П. Кирсанов). Животных выводили из эксперимента передозировкой барбитуратов через 14, 28 и 35 суток фиксации аппаратом, а также через 30 и 180 суток после его демонтажа (65 и 215 суток эксперимента соответственно). Содержание, операции и эвтаназию животных осуществляли в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утверждённых приказом МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г. и Хельсинской декларацией Всемирной меди-

цинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996).

Участки СН иссекали на уровне тела седалищной кости и проксимальной части бедренной кости. Материал фиксировали в смеси 2-процентных растворов глutarового и параформальдегидов на фосфатном буфере (рН 7,4) с добавлением 0,1% пикриновой кислоты, постфиксировали в 1%-ом растворе тетраоксида осмия с 1,5%-ой красной кровяной солью и заливали в аралдит. Поперечные полутонкие (1,0 мкм) срезы окрашивали метиленовым синим и основным фуксином [5].

В оцифрованных на аппаратно-программном комплексе DiaMorph (Россия) изображениях полутонких срезов определяли численные плотности (NA_{mf}) миелиновых нервных волокон (МВ) в 1 мм² площади пучка и долю (%) их реактивно и деструктивно изменённых форм (Deg%).

Контроль — СН четырёх интактных беспородных собак. Анализ цифрового материала проводили методами непараметрической статистики по критерию Вилкоксона для независимых выборок (тесты запрограммированы И.П. Гайдышевым [6] и помещены в динамически подключаемую библиотеку программы Microsoft Excel 97).

Результаты. У животных обеих серий в течение всего эксперимента СН сохраняли анатомическую непрерывность и целостность соединительнотканых оболочек.

Через 14 и 28 суток эксперимента в первой серии в эпиневррии СН повышалось количество фибробластов, тучных клеток, обнаруживались нехарактерные для интактного СН макрофаги, скопления плазматических клеток и клеток лейкоцитарного ряда. Эпиневральные кровеносные сосуды имели утолщённые стенки, расширенные просветы. Периневррий сохранял тонколамеллярное строение (рис. 1). Субпериневральные отёки были незначительны. В эндоневррии обнаруживались одиночные тучные и плазматические клетки.

Эндоневральные микрососуды, в отличие от интактного СН, имели расширенные просветы. Единичные МВ имели признаки демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации.

Во второй серии через 14 и 28 суток эпиневррий СН был отёчный, как и в первой серии, возрастала его клеточность. Просветы эпиневральных кровеносных сосудов были расширены. Ядра эндотелиальных клеток артерий и артериол выбухали в просвет. В отдельных сосудах внутренняя эластическая мембрана имела неравномерную толщину, была фрагментирована. Средняя оболочка утолщена. Часть микрососудов имела некротические изменения клеточных элементов стенки. Периневррий утрачивал тонколамеллярное строение. Большинство периневральных клеток имели вакуолизированную цитоплазму, часть — признаки некробиотических изменений. Наблюдались обширные субпериневральные и эндоневральные отёки. В пучках преобладали процессы распада проводников, и к 28 суткам Deg% достигала 47,2–49,5%, что в 20 раз превышало значения интактного СН (2,0–2,8%). Мелкие новообразованные аксоны были единичны, в отдельных пучках не обнаруживались.

Через 35 суток эксперимента в первой серии в эпиневррии СН появлялись коллагеновые депозиты. В микрососудах определялась гипертрофия всех слоёв их стенок, просветы оставались расширенными. Периневррий сохранял тонколамеллярное строение. В крупных пучках были видны умеренные субпериневральные отёки. Клеточность эндоневррия была повышена, микрососуды имели преимущественно спавшиеся, как и в интактном нерве, просветы. Встречались единичные регенерационные кластеры. Как и через 28 суток опыта, лишь единичные МВ имели признаки демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации (рис. 2). Deg% на 1% превышала аналогичный параметр интактного

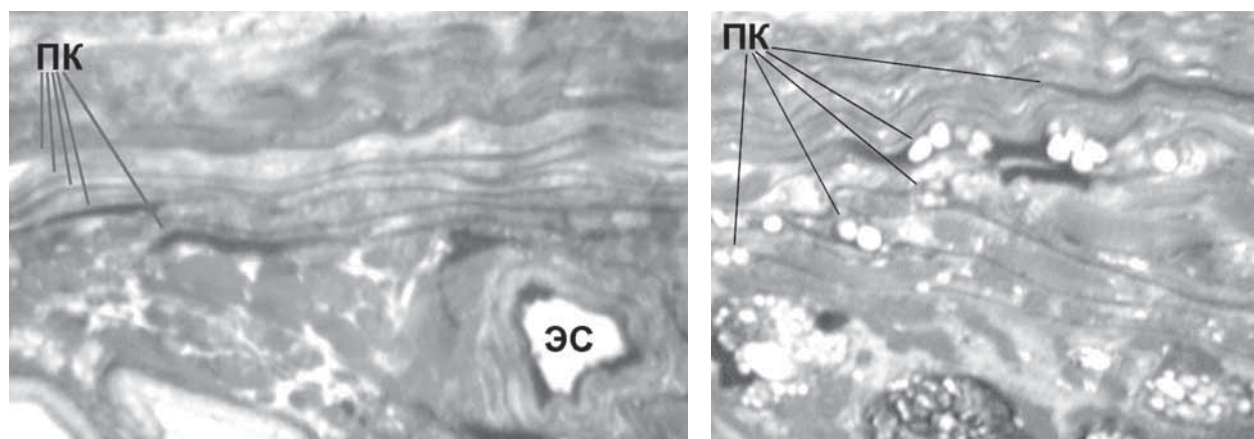


Рис. 1 — Периневррий седалищных нервов собак. Слева — 1-я серия, 14 суток эксперимента. Справа — 2-я серия, 28 суток эксперимента. ПК — слои периневральных клеток, ЭС — эндоневральный сосуд. Поперечные полутонкие срезы, окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. 100, ок. $\times 12,5$

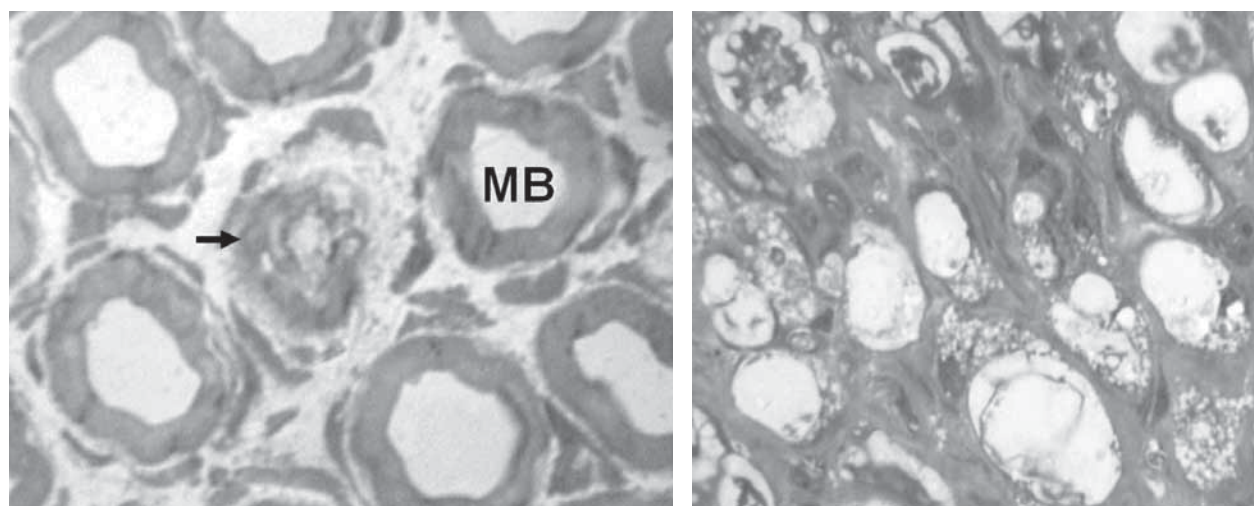


Рис. 2 – Седалищный нерв. **Слева** – 1-я серия, 35 суток эксперимента. Валлеровская дегенерация миелинизированного нервного волокна (стрелка), **МВ** – миелинизированное волокно нормального строения. **Справа** – 2-я серия, 35 суток эксперимента. Продукты распада миелинизированных нервных волокон, шванновские клетки и макрофаги, содержащие многочисленные крупные вакуоли. Поперечные полутонкие срезы, окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. 100, ок. $\times 12,5$



Рис. 3 – Численная плотность миелинизированных нервных волокон ($M \pm m$) в седалищном нерве оперированной конечности на этапах эксперимента и в седалищном нерве intactных собак:

* – различия относительно аналогичного параметра intactного нерва достоверны по критерию Вилкоксона для независимых выборок при $p < 0,01$; ** – при $p < 0,001$

нерва и составляла 3,0–3,8%. NA_{mf} не имела достоверных различий с intactным СН (рис. 3).

Во второй серии через 35 суток крупные эпинеуральные сосуды имели спавшиеся просветы, в артериолах и венолах просветы оставались расширенными. Клеточность эпинеурия СН была повышенной, перинеурий – утолщённым, в отдельных пучках утрачивал тонколамеллярное строение. В разных фасцикулах деструктивно-репаративные процессы были выражены не одинаково. В части пучков обнаруживались субперинеуральные отёки, повышенная клеточность эндонеурия, продукты распада миелиновых волокон, редкие сохранившиеся МВ находились на разных стадиях деструкции. Регенерирующие волокна были единичны. В других пучках часть МВ имела нормальное строение, обнаруживались

новообразованные волокна в составе регенерационных кластеров. Deg% в таких фасцикулах составляла в среднем $27,3 \pm 1,1\%$, что в восемь раз выше аналогичного параметра первой серии. NA_{mf} снижалась ($p < 0,001$) относительно контроля на 39,5% (рис. 3). В отдельных мелких пучках большинство МВ имело нормальное строение.

Через 65 суток эксперимента в первой серии СН отличался от intactного незначительно. Большинство МВ имело нормальное строение, хотя возрастала по сравнению с предыдущим сроком Deg%. Она составляла $5,3 \pm 0,6\%$, что в 2,2 раза больше, чем в intactном нерве. NA_{mf} снижалась ($p < 0,01$) на 10,5%.

Во второй серии сохранялась повышенная клеточность эпинеурия, просветы эпинеу-

ральных и эндоневральных сосудов оставались расширенными, периневрий — утолщённым. Визуально отмечалось повышение количества новообразованных нервных проводников. Как и на предыдущем сроке эксперимента, значительное количество МВ были деструктивно изменены: Deg% достигала $33,5 \pm 1,4\%$, превышая аналогичный параметр первой серии и интактного СН в 6,3 и 14,0 раза соответственно. Численная плотность МВ, как и через 35 суток эксперимента, оставалась сниженной ($p < 0,001$) до 6833 ± 1404 в 1 мм^2 (рис. 3), что на 36,3 и 42,0% ниже значений первой серии и нормы.

Через 215 суток эксперимента в первой серии морфологическая картина существенно не отличалась от интактного нерва. Гистоморфометрические исследования показали, что Deg% снижалась до $3,0 \pm 1,4\%$, приближаясь к контрольным значениям, но NA_{mf} оставалась пониженной ($p < 0,01$) относительно нормы на 12,8% (рис. 3).

Во второй серии через 215 суток Deg% оставалась высокой ($6,7 \pm 0,9\%$) и превышала аналогичный параметр первой серии и интактного СН в 2,2 и 2,8 раза соответственно. Среди зрелых волокон обнаруживалось большое количество новообразованных проводников, за счёт чего численная плотность мягкотных волокон возрастала относительно предыдущего срока на 135% и достоверно ($p < 0,001$) превышала аналогичный параметр интактного СН на 36%.

Заключение. Односторонний поперечный перелом тела и ветви седалищной кости и комбинированный перелом тела и ветви седалищной кости и шейки бедренной кости собак сопровождаются закрытой травмой седалищного нерва — нейропраксией и аксонотмезисом: повреждением миелиновых оболочек и аксонов нервных волокон с последующей валлеровской дегенерацией без поражения оболочек нерва. Такие типы повреждения встречаются при закрытых травмах [7, 12], и патогистологические изменения обусловлены растяжением и компрессией седалищного нерва в момент костной травмы, последующим сдавлением формирующимися в области перелома рубцово-спаечными конгломератами, а также дистрофическими и деструктивными изменениями микрососудов эпиневирия вследствие развития нарушения кровоснабжения области таза и бедра в целом.

Деструктивные изменения миелиновых волокон седалищного нерва при переломе тела и ветви седалищной кости приводят к снижению их численности, которая не компенсируется даже через семь месяцев эксперимента.

Более тяжёлую степень первичного повреждения седалищного нерва в момент костной травмы обуславливает сочетанный перелом костей таза и бедра. Он сопровождается дистрофическими и деструктивными изменениями микрососудов эпиневирия, субпериневральными и эндоневральными отёками, нарушением тонколамеллярного строения периневрия, массовой деструкцией миелиновых волокон с существенной потерей их численности на протяжении двух месяцев эксперимента. Далее через семь месяцев лечения доля изменённых волокон остаётся высокой, превышая норму в три раза.

Литература

1. Афаунов А.И., Афаунов А.А., Блаженко А.Н. и др. Анализ групп больных с множественными повреждениями таза и переломами других локализаций // Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения — профилактика, лечение: сб. матер. межд. конгресса. 2004. URL: <http://travmatology.narod.ru/tezis01.htm> (дата обращения: 10.02.2011 г.).
2. Афаунов А.И., Афаунов А.А., Блаженко А.Н. и др. Внешний анкерно-спицевой остеосинтез при одномоментных переломах таза и бедра // Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения — профилактика, лечение: сб. матер. межд. конгресса. 2004. URL: <http://travmatology.narod.ru/tezis01.htm> (дата обращения: 10.02.2011 г.).
3. Черкес-Задэ Д.И. Лечение повреждений таза и их последствий: руководство для врачей. М.: Медицина, 2006. 192 с.
4. Путилина М.В. Невропатия седалищного нерва. Синдром грушевидной мышцы // Лечащий врач. 2006. № 2. URL: <http://www.lvrach.ru/2006/02/4533450/> (дата обращения: 23.03.2011 г.).
5. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. М.: Мир, 1975. 325 с.
6. Гайдышев И.П. Анализ и обработка данных: специальный справочник. СПб.: Питер, 2001. 752 с.
7. Григорович К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов. Л.: Медицина, 1981. 302 с.
8. Hip and pelvic fractures and sciatic nerve injury / D. Jiang, X. Yu, H. An, Y. Liang, A. Liang // Chin J. Traumatol. 2002. Dec. 5 (6). P. 333–337.
9. Identification of Risk Factors for Neurological Deficits in Patients With Pelvic Fractures / H. Schmal, O. Hauschild, U. Culemann, T. Pohlemann, F. Stuby, G. Krischak, N.P. Sudkamp // Orthopedics. August 2010. № 33 (8). P. 550.
10. Les complications neurologiques des fractures du bassin. A propos d'une serie de 44 cas / A.M. Gramme, P. Gallien, J.L. Le Guiet, I. Ozouf, S. Robineau, B. Nicolas, R. Brissot // Annales de Readaptation et de Medecine Physique. V. 41 (8). 1998. P. 465–469.
11. Management and outcomes in 353 surgically treated sciatic nerve lesions / D.H. Kim, J.A. Murovic, R. Tiel, D.G. Kline // J. Neurosurg. 2004. Jul. 101 (1). P. 8–17.
12. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury // Muscle Nerve. 1990. Vol. 13. № 9. P. 771–784.