

Гистоморфометрическое исследование седалищного нерва при оперативном и консервативном методах лечения переломов седалищной кости собак в эксперименте

Н.И. Антонов, Т.Н. Варсегова

Sciatic nerve histomorphometrical study for surgical and conservative techniques of experimental treating canine ischial bone fractures

N.I. Antonov, T.N. Varsegova

Федеральное государственное учреждение

«Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова Росмедтехнологий», г. Курган (и.о. генерального директора — профессор А.Н. Дьячков)

Гистоморфометрическое исследование седалищных нервов 27 собак выявило преимущество и целесообразность лечения переломов седалищной кости оперативным методом в условиях применения аппарата внешней фиксации по сравнению с консервативным. Благодаря ранней репозиции отломков и жесткой фиксации устраняется возможность повторного сдавления седалищного нерва, что обуславливает его меньшую травматизацию, выраженность деструктивно-репаративного процесса и более успешное восстановление.

Ключевые слова: седалищный нерв, травма таза, деструктивно-репаративный процесс.

The histomorphometrical study of sciatic nerves in 27 dogs has revealed the advantage and expediency of treatment of ischial bone fractures surgically using an external fixator in comparison with conservative treatment. Due to early reposition of fragments and to stable fixation the possibility of sciatic nerve recompression is avoided, thereby leading to less damage of the nerve, less manifestation of destructive-and-reparative process, as well as to more successful recovery.

Keywords: sciatic nerve, pelvic injury, destructive-and-reparative process.

В большинстве случаев травмы таза сопровождаются повреждениями седалищного нерва [4, 6, 7], что приводит к парезам и атрофиям мышц нижних конечностей и соответственно к длительной потере трудоспособности, а в ряде случаев и к стойкой инвалидности, что определяет необходимость своевременной диагностики и правильной хирургической тактики на этапах оказания медицинской помощи.

Выраженность нарушений функции пострадавшей конечности, а также исход травмы во многом определяются степенью травматического поражения нервных структур. В доступной

литературе на сегодняшний день имеются единичные экспериментально-морфологические работы, в которых приводятся сведения о реактивно-деструктивных процессах в седалищном нерве при дистракционном чрескостном остеосинтезе костей тазовой конечности собак [8]. Сведения о патоморфологических изменениях седалищного нерва при переломах седалищной кости и их лечении хирургическим и консервативным методами, представляющие теоретическое и практическое значение в сфере невропатологии, в доступной литературе не найдены, что и определило цель данной работы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты проводили на 26 взрослых беспородных собаках (условных аналогах по возрасту, полу и упитанности) обоего пола в возрасте от 1 года до 5 лет. В рамках экспериментального исследования разработали модель одностороннего поперечного перелома тела и ветви седалищной кости собак. В I серии его лечение осуществляли хирургическим методом в условиях применения аппарата внешней фиксации, разработанного Н.И. Антоновым, В.В. Красновым, К.П. Кирсановым [5]; во II серии — консервативным, заключающимся в ограничении подвижности (содержа-

ние в клетке) и назначении нестероидных противовоспалительных средств и анальгетиков.

Содержание, уход и эвтаназию животных осуществляли в соответствии с положениями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей [3].

Эвтаназию собак обеих серий проводили через 28 (I серия n=2, II серия n=2), 35 (I серия n=3, II серия n=3), 65 (I серия n=3, II серия n=2), 215 (I серия n=3, II серия n=3) и 400 (I серия n=3, II серия n=2) суток эксперимента. Участки седа-

лищных нервов (СН) иссекали на уровне травмы, фиксировали в смеси 2 % растворов глутарового и параформальдегидов на фосфатном буфере (рН 7,4) с добавлением 0,1 % пикриновой кислоты. Часть материала заливали по стандартной методике в парафин, готовили продольные срезы и окрашивали гематоксилином Карацци. Остальной материал постфиксировали в 1 % растворе тетраоксида осмия с 1,5 % красной кровяной солью и заливали в аралдит. Поперечные полутонкие (1,0 мкм) срезы окрашивали метиленовым синим и основным фуксином.

В оцифрованных на аппаратно-программном

комплексе “DiaMorph” (Москва) изображениях полутонких срезов измеряли диаметры (D) миелиновых нервных волокон (МВ), определяли численные плотности МВ (NA_{mnf}) и долю (%) их реактивно-деструктивно измененных форм в общем объеме выборки (NA_{dmnf}).

Для получения нормативных данных описанными методами изучили СН 4 интактных (контроль) взрослых беспородных собак. Достоверность различий опытного и интактного нерва определяли в программе AtteStat, версия 1.0 [1] в электронных таблицах Microsoft Excel 97 по критерию Вилкоксона для независимых выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

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

Через 28 суток эксперимента в I серии в эпинеургии визуально отмечается повышение по сравнению с контролем количества фибробластов. Вблизи кровеносных сосудов располагаются периваскулярные клетки, обнаруживаются нехарактерные для интактного нерва макрофаги, скопления плазматических клеток и клеток лейкоцитарного ряда. Возрастает количество тучных клеток, некоторые находятся в состоянии частичной дегрануляции. Эпинеуральные кровеносные сосуды имеют утолщенные стенки и расширенные просветы. Ядра эндотелиальных клеток выбухают в просвет. Перинеурий сохраняет целостность, тонколамельлярное строение. Субперинеуральные отеки незначительны. В эндоневрии обнаруживаются одиночные тучные и плазматические клетки. Эндоневральные микрососуды, в отличие от интактного СН, имеют расширенные просветы. Большинство мягкотных и безмякотных нервных проводников сохраняют нормальную структуру, отдельные МВ имеют признаки аксональной и валлеровской дегенерации.

Во II серии эпинеурий СН отечный. В нем зна-

чительно возрастает по сравнению с контролем количество тучных клеток, появляются плазматиче- ские и клетки лейкоцитарного ряда (в основном лимфоциты). Просветы эпинеуральных кровенос- ных сосудов расширены. Ядра эндотелиальных клеток артерий и артериол выбухают в просвет, внутренняя эластическая мембрана в отдельных сосудах фрагментирована, местами отсутствует. Средняя оболочка утолщена, часть гладкомышеч- ных клеток имеет вакуолизированную цитоплаз- му, мелкие ядра. Наружная оболочка отечна. Перинеурий утолщенный, перинеуральные клетки гипертрофированные, цитоплазма части из них вакуолизирована. Наблюдаются обширные субпе- ринеуральные отеки. В эндоневрии большое коли- чество клеток воспалительного ряда и нейролем- моцитов. В отдельных участках крупных пучков преобладают процессы распада МВ, видны мно- гочисленные крупнозернистые и мелкозернистые продукты распада миелиновых волокон, шван- новские клетки и макрофаги, содержащие многочисленные крупные вакуоли (рис. 1), в других участках среди регенерационных класте- ров встречаются единичные МВ, находящиеся на разных стадиях демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации.

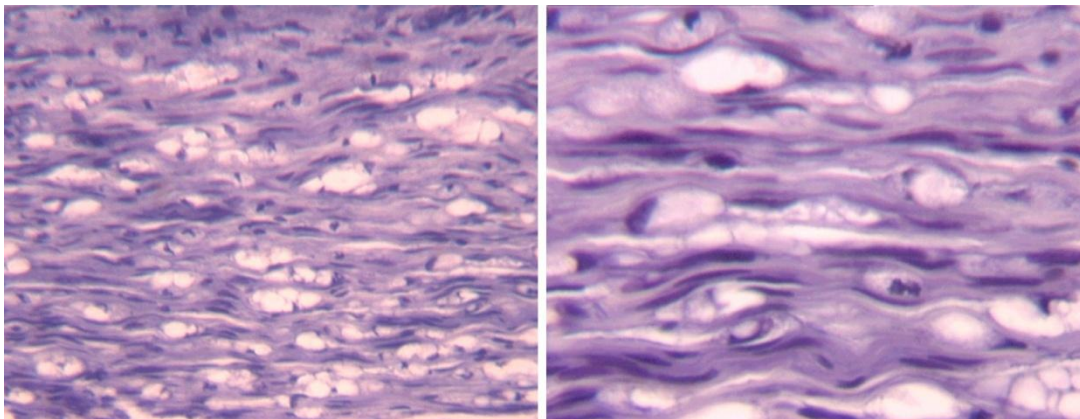


Рис. 1. II серия. Срок опыта – 28 суток. Крупнозернистые и мелкозернистые продукты распада МВ, шванновские клетки и макрофаги, содержащие многочисленные крупные вакуоли. Продольный парафиновый срез, окраска гематоксилином Карацци. Слева: об. – 16, ок. – 12,5×. Справа: об. – 40, ок. – 12,5×

NA_{dmnf} составляет 21,6-51,8 % (в интактном нерве – от 2,00 до 2,78 %). Преобладают проводники D≤7 мкм, их доля колеблется от 81 до 98 % (в интактном нерве – 32-48 %). Из них MB D≤2 мкм составляют 3-27 % (в интактных нервах они единичны и составляют менее 1 %). MB D≥10 мкм составляют менее 1 % (в интактном нерве – от 33 до 53 %).

Через 35 суток эксперимента в I серии в эпиневррии значительно возрастает количество коллагеновых волокон и микрососудов. В крупных артериолах определяется гипертрофия всех слоёв их стенок, просветы остаются расширенными. Периневрий сохраняет целостность и тонколамеллярное строение. В крупных пучках сохраняются умеренные субпериневральные отеки. Клеточность эндоневрия повышенная, микрососуды преимущественно со спавшимися, как и в интактном нерве, просветами. Встречаются единичные регенерационные кластеры MB, часть шванновских клеток в составе мягкотных волокон имеют гипертрофированную цитоплазму (рис. 2).

NA_{dmnf} незначительно превышает контроль и составляет 2,95-3,80 %. Доли волокон D≤7 мкм, и крупных проводников D≥10 мкм у большинства животных находятся в пределах нормы. NA_{mnf} достоверно не отличается от контрольных значений и составляет 11991±4920 в 1 мм² (в интактном нерве - 11721±3947 в 1 мм²).

Во II серии, как и в I, в эпиневррии значительно повышается количество коллагеновых волокон. Эпиневрральные сосуды со спавшимися просветами. Возрастает количество сосудов малого калибра. В непосредственной близости от микрососудов продолжают встречаться тучные клетки, скопления плазмочитов и клеток лейкоцитарного ряда. Периневрий остается утолщенным, количество периневральных клеток повышается. Как и через 28 суток преобладают MB D≤7 мкм, на долю которых приходится от 51 до 88 %. Из них 1-2 % составляют проводники D≤2 мкм. Новообразованные MB находятся в составе регенерационных кластеров и имеют миелиновую оболочку разной

степени зрелости. Крупные MB (D≥10) у одного животного остаются единичными и составляют 1 %, у двух других их доля возрастает по сравнению с предыдущим сроком эксперимента до 18-34 %, но остается пониженной относительно значений интактного нерва. NA_{mnf} достоверно не отличается от контрольных значений и составляет 11990±3840 в 1 мм².

В отдельных участках пучков обнаруживаются эндоневральные отеки. Клеточность эндоневрия остается повышенной. Просветы эндоневральных микрососудов расширены. В центре пучков кроме регенерационных кластеров видны единичные деструктивно измененные MB, а также продукты их распада. NA_{dmnf} составляет 3,94-10,51 %, что в 1,6-4,2 раза выше аналогичных значений интактного нерва.

Через 65 суток эксперимента в I серии СН отличается от интактного незначительно. Большинство MB имеет нормальное строение, хотя возрастает по сравнению с предыдущим сроком NA_{dmnf}, она составляет 4,69-10,91 %, что в 1,9-4,3 раза больше, чем в интактном нерве. Доли MB D≤7 мкм и D≥10 находятся в пределах нормы. Продолжают встречаться MB D≤2 мкм, они составляют 1-4 %. NA_{mnf} у одного животного достоверно (p<0,01) снижена до 9609 в 1 мм².

Во II серии оболочки СН имеют нормальную структуру, в отдельных участках пучков сохраняются субпериневральные отеки. У артерий и артериол эпиневррии просветы сужены, у вен и венул – облитерированы. Просветы эндоневральных микрососудов остаются расширенными. Большинство MB имеют морфологически зрелый вид, но продолжают встречаться регенерационные кластеры. NA_{dmnf} составляет 6,3-6,5 %, что в 2,6-2,7 раза выше интактных значений. NA_{mnf} повышается и достоверно (p<0,001) превышает контроль на 23 % (15531±1499 в 1 мм²). Доля MB D≤7 мкм остается повышенной, они составляют 50-70 %. У одного животного продолжают встречаться MB D≤2 мкм, составляющие 1 %. Доля MB D≥10 остается пониженной до 29-31 %.

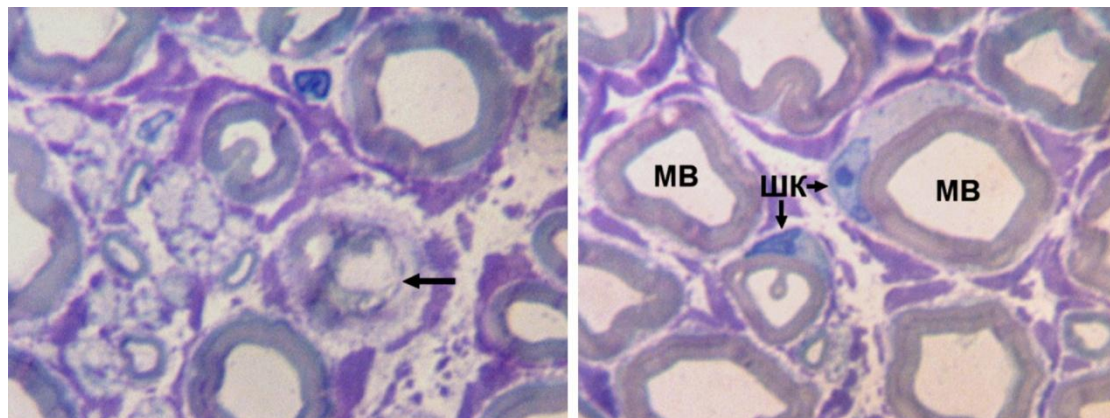


Рис. 2. I серия. Срок опыта – 35 суток. Валлеровская дегенерация крупного волокна (стрелка). Гипертрофированная цитоплазма шванновских клеток (ШК). Большинство мягкотных (MB) и безмякотных нервных проводников сохраняют нормальную структуру. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. – 100, ок. – 12,5×

Через 215 суток эксперимента в обеих сериях визуально СН не отличается от интактных.

Гистоморфометрические исследования показывают, что в I серии у одного животного NA_{mnf} достоверно ($p<0,001$) превышает норму на 26 % и составляет 16194 в 1 мм^2 , количество МВ $D\leq 7\text{ мкм}$ превышает норму на 5 %, а крупных проводников $D\geq 10$ понижено и выходит за пределы значений интактного нерва на 10 %. У остальных животных данные количественные показатели не имеют значимых различий с интактным нервом. Волокна $D\leq 2\text{ мкм}$ единичны, как и в контроле. NA_{dmnf} снижается по сравнению с предыдущим сроком и приближается к значениям интактного нерва – $2,97\pm 1,39\%$.

Во II серии у одного животного NA_{mnf} достоверно ($p<0,01$) превышает норму на 15 % и составляет 14057 в 1 мм^2 , еще у одного оказывается достоверно ($p<0,001$) сниженной на 28 % (8571 волокно в 1 мм^2). NA_{dmnf} остается повышенной относительно контроля, возрастает по сравнению с предыдущим сроком и колеблется от 5,69 до 14,17 %, что в 3-6 раз превышает значения интактного седалищного нерва. Только у одной собаки происходит восстановление фрак-

ции крупных МВ, их доля достигает 70 %.

Через 400 суток эксперимента в I серии СН визуально не отличается от интактного. Количественные показатели у всех животных не имеют значимых различий с контрольными значениями: NA_{mnf} составляет в среднем 12571 ± 792 в 1 мм^2 , NA_{dmnf} колеблется в пределах 1,46-2,50 %.

Во II серии морфологическая картина неоднородна. У одного животного опытный СН визуально не отличается от интактного. NA_{mnf} достоверно ($p<0,01$) превышает норму на 12 % и составляет 13629 ± 1060 в 1 мм^2 , но NA_{dmnf} (2,73 %) не выходит за пределы контрольных значений. У второго животного наблюдается повышенная клеточность эпинеурia, утолщенный перинеурий, субпериневральные и эндоневральные отеки. Значительное количество МВ находятся на разных стадиях демиелинизации, а также аксональной и валлеровской дегенерации (рис. 3).

Новообразованные волокна входят в состав регенерационных кластеров и имеют миелиновую оболочку разной степени зрелости. NA_{mnf} составляет 8583 ± 495 в 1 мм^2 , что достоверно ($p<0,01$) ниже контроля на 28 %, а NA_{dmnf} (18,45 %) значительно (в 7,7 раза) превышает норму.

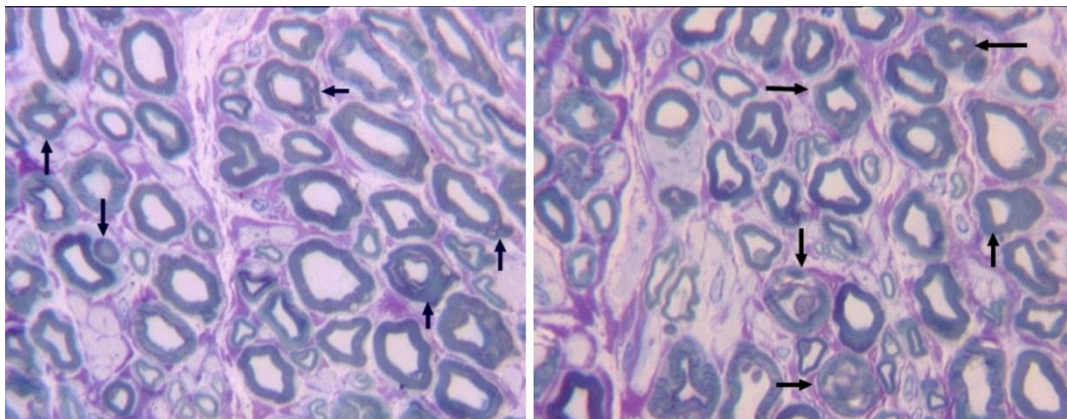


Рис. 3. II серия. Срок опыта 400 суток. Волокна с признаками демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации (стрелки). Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. – 100, ок. – 12,5×

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что в обеих сериях при переломах седалищных костей собак имело место повреждение миелиновых оболочек и аксонов нервных волокон с последующей валлеровской дегенерацией без поражения оболочек нерва – нейрапраксия и аксонотмезис. Такие типы повреждения встречаются при закрытых травмах [9-11]. Они обусловлены растяжением и сдавливанием нервов в травмированной области [2].

Сравнение качественных и количественных данных двух экспериментальных серий обнаружило существенную разницу в степени выраженности деструктивно-репаративного процесса в зависимости от метода лечения перелома.

В I серии при хирургическом лечении перелома костей таза в СН обнаружены умеренные

расстройства эпинеуральной и эндоневральной васкуляризации, компенсаторная гиперваскуляризация эпинеурia через 35 суток эксперимента, признаки реактивного воспаления. Доля проводников в состоянии демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации достигает максимальных значений через 65 суток после операции и приближается к контрольным значениям к 215-м суткам. По окончании эксперимента количественные показатели не имеют значимых различий с интактным нервом.

Во II серии при консервативном лечении перелома костей таза выявлены дистрофические и деструктивные изменения микрососудов эпинеурia седалищного нерва, выраженная эпинеуральная гиперваскуляризация, признаки реактивного воспаления, обширные субперинев-

ральные отеки, инфильтрация эндоневрия клетками воспалительного ряда. Обнаружена массовая деструкция волокон: к 28-м суткам процессы демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации охватывают до 52 % проводников. Через 35 суток в результате репаративной регенерации в седалищных нервах обнару-

живаются новообразованные аксоны в составе регенерационных кластеров. В отдаленные сроки эксперимента (215 и 400 суток) только у одного животного из пяти СН визуально не отличается от интактного, и доля измененных волокон в нем приближается к контрольным значениям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании полученных данных можно сделать вывод о преимуществе и целесообразности лечения переломов седалищной кости оперативным методом в условиях применения аппарата, так как благодаря ранней репозиции

отломков и жесткой фиксации устраняется возможность повторного сдавления седалищного нерва, что обуславливает меньшую его травматизацию и более успешное протекание восстановительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдышев И. П. Анализ и обработка данных : спец. справочник. СПб. : Питер, 2001. 752 с.
2. Григорович К. А. Хирургическое лечение повреждений нервов. Л. : Медицина, 1981. 302 с.
3. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей // Вопр. реконструктив. и пласт. хирургии. 2003. № 4. С. 34-36.
4. Стальмах К. К., Рунков А. В., Зубарева Т. В. Диагностика нервно-мышечных нарушений на этапах лечения больных с травмой тазового кольца // Современные технологии диагностики, лечения и реабилитации больных с заболеваниями и повреждениями позвоночника, спинного мозга и периферической нервной системы : материалы Рос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Курган, 2005. С. 245-248.
5. Устройство для лечения переломов костей таза у мелких домашних животных : пат. 68286 Рос. Федерация. № 2007125027/22 ; заявл. 02.07.2007 ; опубл. 27.11.2007, Бюл. № 33. 1 с.
6. Худяев А. Т., Мещерягина И. А., Машуков Ю. С. Комплексное лечение повреждений костных структур конечностей и нервных стволов // Современные технологии в хирургии позвоночника и периферических нервов : материалы Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 15-летию создания отделения нейрохирургии. Курган, 2008. С. 114-115.
7. Черкес-Заде Д. И. Лечение повреждений таза и их последствий : рук. для врачей. М. : Медицина, 2006. 192 с.
8. Щудло М. М., Щудло Н. А., Борисова И. В. Структурная реорганизация нервов конечности при дистракционном остеосинтезе // Морфология. 2004. № 4. С. 146-147.
9. Millesi H. Chirurgie der peripheren Nerven. Munchen ; Wien ; Baltimore : Urban & Schwarzenberg, 1992.
10. Mumenthaler M., Schliack H., Stohr M. Laesionen peripherer Nerven und radikulare Syndrome. 7. Auflage. Stuttgart : Thieme, 1998.
11. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury // Muscle Nerve. 1990. Vol. 13, No 9. P.771-784.

Рукопись поступила 12.05.09.

Сведения об авторах:

1. Антонов Николай Иванович – ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова», м.н.с. экспериментального отдела травматологии и ортопедии, к.б.н.;
2. Варсегова Татьяна Николаевна – ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова», н.с. экспериментального отдела травматологии и ортопедии, к.б.н.

Памяти Илизарова

Тот, кто думает, что чудес не бывает, должны приехать в Курган, чтобы убедиться в обратном. Все, что я здесь увидела, настолько фантастично, что заставляет думать о 21-м веке. Кажется, что перед тобой медицина далекого будущего! И все это делают золотые руки доктора Илизарова и его учеников и соратников. Но я твердо уверена, что самого по себе искусства врачевания недостаточно для успешного лечения больных, и тот поразительный эффект, которого достигают здесь, в институте, в замечательной степени обусловлен тем, что у людей, которые здесь работают, не только золотые руки, но и золотые сердца.

*Кандидат биологических наук преподаватель МГУ им. Ломоносова,
заслуженный мастер спорта, чемпион мира,
серебряный призер Олимпийских игр в Мехико,
шестикратная чемпионка СССР по конному спорту – Елена Петушкова.*