

## **Морфологическое исследование седалищного нерва при лечении сочетанной травмы таза и бедра методом чрескостного остеосинтеза в эксперименте**

**Т.Н. Варсегова, В.В. Краснов**

## **Sciatic nerve morphological study for experimental treatment of combined pelvis and femur injury using transosseous osteosynthesis method**

**T.N. Varsegova, V.V. Krasnov**

Федеральное государственное учреждение «Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ, г. Курган (директор — доктор медицинских наук А.В. Губин)

---

Представлены результаты морфологического исследования седалищного нерва 10 собак в эксперименте с моделированием сочетанного повреждения таза и бедра и лечении его методом чрескостного остеосинтеза. Выявлена закрытая травма седалищного нерва с нейрапраксией и аксонотмезисом: повреждением миелиновых оболочек и аксонов нервных волокон с последующей валлеровской дегенерацией без поражения оболочек нерва. Через 6 месяцев после снятия аппарата (215 суток) восстановление морфологической структуры седалищного нерва имело незавершенный характер.

Ключевые слова: травма таза и бедра, чрескостный остеосинтез, седалищный нерв, деструкция, регенерация.

The work deals with the results of morphological sciatic nerve study experimentally in 10 dogs with modeling a combined injury of pelvis and femur and its treatment by transosseous osteosynthesis method. The closed injury of sciatic nerve has been revealed with neurapraxia and axonotmesis: the damage of nerve fiber myelin sheathes and axons with further Wallerian degeneration without nerve sheath involvement. The recovery of sciatic nerve morphological structure was of incomplete character by 6 months after device removal (215 days).

Keywords: pelvis and femur injury, transosseous osteosynthesis, sciatic nerve, destruction, regeneration.

---

### ВВЕДЕНИЕ

Переломы таза и бедра, как правило, сопровождаются повреждением седалищного нерва [3, 5]. При этом риск и степень его поражения значительно возрастают при их сочетанной травме. Чаще всего при переломе проксимального отдела бедренной кости отмечается первичное повреждение седалищного нерва, а переломах костей таза – его вторичное повреждение в результате компрессии рубцово-спаечным конгломератом, формирующимся на месте перелома [6]. Травмы седалищного нерва такого типа, как правило, распознаются в поздние сроки лечения, а диагностика характера и степени тяжести их повреждения определяет выбор так-

тики дальнейшего лечения.

При экспериментальной апробации способа лечения перелома седалищной кости методом чрескостного остеосинтеза выявлена сопутствующая закрытая травма седалищного нерва с повреждением 5 % миелиновых нервных волокон [1].

Вместе с тем, до настоящего времени отсутствуют морфологические данные о степени выраженности деструктивно-репаративного процесса в седалищном нерве при лечении сочетанных повреждений таза и бедра методом чрескостного остеосинтеза, что и послужило целью данной работы.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работе проанализированы результаты экспериментов, выполненных на 10 беспородных собаках обоего пола в возрасте от 1 года до 3 лет. На разработанной модели сочетанного перелома седалищной кости и шейки бедренной кости было изучено состояние седалищного

нерва при лечении этого вида травмы методом управляемого чрескостного остеосинтеза. Контролем послужили седалищные нервы 3 интактных собак.

Содержание, уход и эвтаназия животных проводились в соответствии с требованиями

нормативных документов Министерства здравоохранения Российской Федерации к работе экспериментально-биологических клиник, а также Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей [2].

Для стандартизации выполненного эксперимента и правильной интерпретации полученных результатов выведение животных из опыта осуществляли в строго определенные сроки: через 14, 28 и 35 суток фиксации аппаратом, а также через 30, 90 и 180 суток после его демонтажа (65, 125 и 215 суток эксперимента соответственно).

Участки седалищных нервов (СН) иссекали на уровне тела седалищной и проксимальной части бедренной кости. Фиксировали в смеси 2 % растворов глутарового и параформальдеги-

дов на фосфатном буфере (рН 7,4) с добавлением 0,1 % пикриновой кислоты, 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 [4].

Исходя из того, что фасцикулы седалищного нерва отличаются между собой по соотношению волокон и эндоневрия, для получения достоверных результатов количественных исследований оцифровывали изображения аналогичных пучков. В оцифрованных на аппаратно-программном комплексе «DiaMorph» изображениях полутонких срезов определяли долю миелиновых нервных волокон (МВ) с признаками реактивно-деструктивных изменений (Deg%).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Во время взятия экспериментального материала видимых повреждений СН не было выявлено, на всех сроках эксперимента он сохранял анатомическую непрерывность.

Микроскопическое исследование СН через 14 суток фиксации аппаратом показало, что все соединительнотканые оболочки сохраняли целостность. Отмечалась отечность эпинеурия. По сравнению с интактным нервом количество фибробластов, фиброцитов и тучных клеток было значительно повышено. Выявлялись отсутствующие в норме плазматические клетки и клетки лейкоцитарного ряда (в основном лимфоциты), располагающиеся периваскулярно. Просветы эпинеуральных кровеносных сосудов были расширены. Ядра эндотелиальных клеток артерий и артериол выбухали в просвет, внутренняя эластическая мембрана была неравномерной толщины, в отдельных сосудах – фрагментирована. Отмечалось утолщение средней оболочки, ядра гладкомышечных клеток – мелкие, полиморфные. Часть микрососудов имела некротические изменения клеточных элементов стенки.

Периневрй также был отечным, утолщенным и утрачивал тонколамеллярное строение (рис. 1). Большинство перинеуральных клеток имело вакуолизированную цитоплазму, часть – признаки некробиотических изменений. В отдельных участках пучков наблюдались обширные субперинеуральные и эндоневральные (преимущественно в области эндоневральных сосудов) отеки.

В пучках СН наблюдалась массовая деструкция нервных волокон. В продольных и поперечных срезах были видны многочисленные крупнозернистые и мелкозернистые продукты распада МВ, шванновские клетки и макрофаги с

крупными вакуолями (рис. 2), а также большое количество тучных клеток. Просветы эндоневральных микрососудов, в отличие от интактного нерва, были расширены.

Через 28 суток эксперимента морфологическая картина состояния СН существенно не изменялась. Оболочки нерва сохраняли целостность. Клеточность эпинеурия оставалась повышенной. Эпинеуральные кровеносные сосуды имели расширенные просветы и утолщенные стенки. Ядра эндотелиальных клеток выбухали в просвет. Как и на предыдущем сроке эксперимента, часть сосудов имела признаки некротических изменений клеточных элементов.

Периневрй оставался отечным, утолщенным, часть перинеуральных клеток имела вакуолизированную цитоплазму (рис. 3). Сохранялись субперинеуральные и эндоневральные отеки, а также повышенная клеточность эндоневрия.

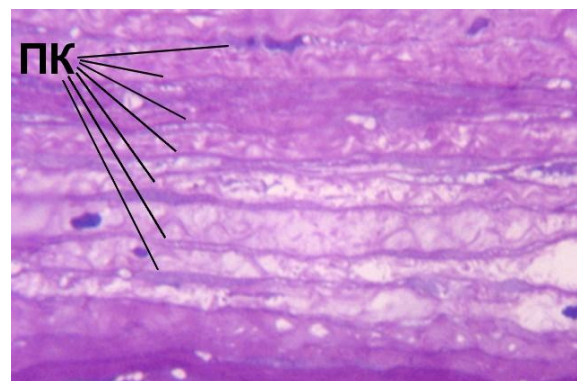


Рис. 1. Срок эксперимента – 14 суток. Периневрй седалищного нерва собаки. ПК – перинеуральные клетки. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. – 40, ок. – 12,5×

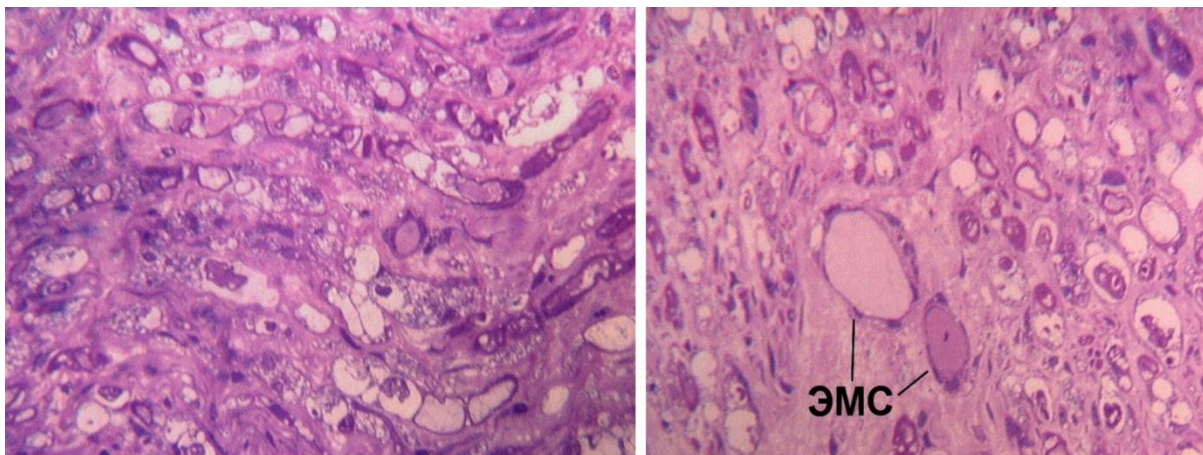


Рис. 2. Срок эксперимента – 14 суток. Седалищный нерв собаки. Многочисленные крупнозернистые и мелкозернистые продукты распада миелиновых волокон, шванновские клетки и макрофаги с многочисленными вакуолями. ЭМС – эндоневральные микрососуды. Слева – продольный, справа – поперечный полутонкие срезы, окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. – 16, ок. – 12,5×

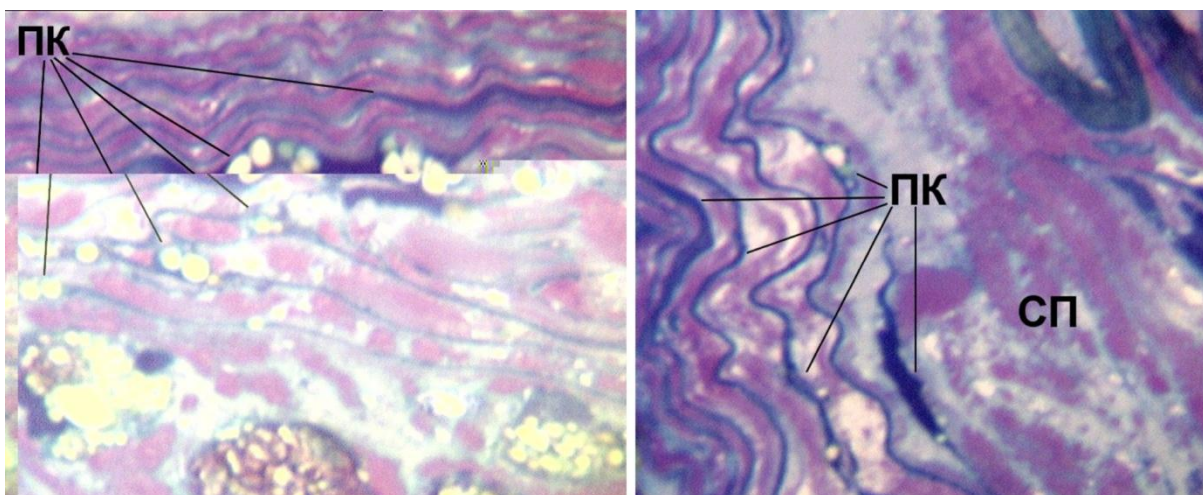


Рис. 3. Срок эксперимента – 28 суток. Периневрий крупного пучка седалищного нерва собаки. Субпериневральное пространство (СП) расширено. ПК – периневральные клетки, часть из них с вакуолинизированной цитоплазмой. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. – 100, ок. – 12,5×

В пучках нервных волокон преобладали процессы распада проводников. Наблюдались МВ в состоянии аксональной и валлеровской дегенерации, а также продукты их распада. Deg% в 20 раз превышала значения интактного нерва (2,00-2,78 %), а деструктивные процессы охватывали от 47,2 до 49,5 % проводников.

Мелкие новообразованные аксоны в составе регенерационных кластеров, формировавшихся в результате дегенерации и последующей регенерации нервных волокон, внутри сохранившихся эндоневральных трубок – единичны, в отдельных пучках не выявлялись.

К концу периода фиксации аппаратом (через 35 суток) все оболочки СН сохраняли целостность. Крупные эпинеуральные сосуды имели спавшиеся просветы, артериолы и венулы – расширенные. В периваскулярных пространствах сохранялось повышенное количество тучных клеток, наблюдались плазматические клетки и лимфоциты. Периневрий оставался утолщенным.

В разных пучках нерва деструктивно-

репаративные процессы были выражены по-разному. В части фасцикул обнаруживались субпериневральные отеки, повышенная клеточность эндоневрия, продукты распада МВ, редкие сохранившиеся волокна находились на разных стадиях аксональной и валлеровской дегенерации (рис. 4). Просветы эндоневральных микрососудов были расширены. Наблюдались единичные регенерирующие волокна.

В других пучках часть нервных проводников имела нормальное строение, в составе регенерационных кластеров наблюдались новообразованные волокна, однако часть проводников имела признаки аксональной и валлеровской дегенерации. Deg% в таких фасцикулах достигала 27,3 %, что в 11 раз превышало значения интактного нерва.

В отдельных мелких пучках СН большинство МВ имело нормальное строение, но наблюдались и единичные волокна с признаками реактивно-деструктивных изменений (рис. 5).

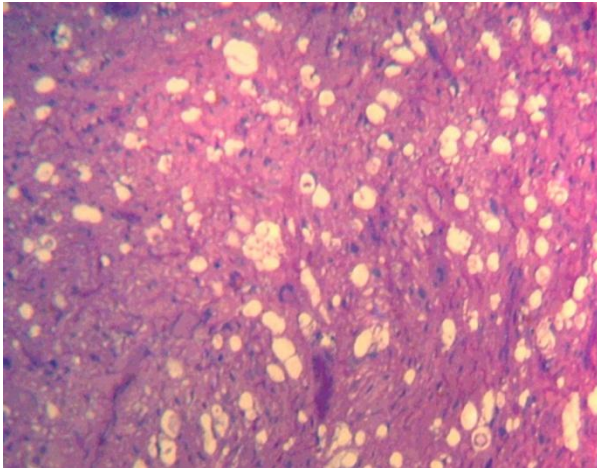


Рис. 4. Срок эксперимента – 35 суток. Седалищный нерв собаки. Видны многочисленные крупнозернистые и мелкозернистые продукты распада миелиновых волокон, повышенная клеточность эндоневрия. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. – 16, ок. – 12,5×

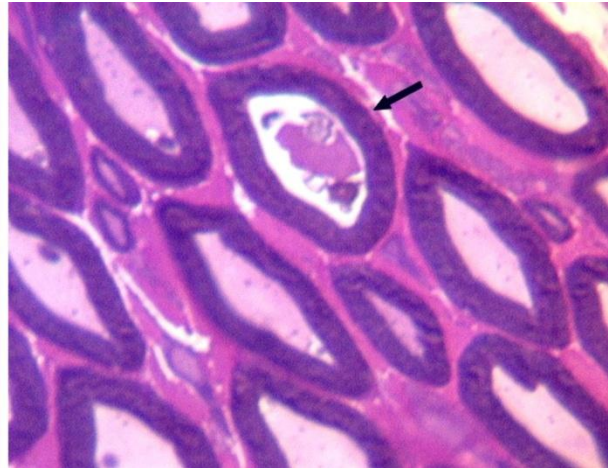


Рис. 5. Срок эксперимента – 35 суток. Седалищный нерв собаки. Миелиновое волокно с признаками аксональной дегенерации (стрелка), большинство волокон имеет нормальное строение. Поперечный полутонкий срез. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Об. – 100, ок. – 12,5×

Через 30 суток после демонтажа аппарата в СН сохранялась повышенная клеточность эпинеурия. Просветы эндо- и эпинеуральных сосудов были расширены. Периневрий имел нормальное строение, субпериневральные отеки отсутствовали.

В значительном количестве проводников, как и на предыдущих сроках эксперимента, наблюдались признаки демиелинизации, аксональной и валлеровской дегенерации. Deg% таких МВ достигала 33,5 %, что значительно (в 14 раз) превышало аналогичный показатель интактного СН. Визуально отмечалось повыше-

ние, относительно предыдущего срока эксперимента, количества новообразованных волокон в составе регенерационных кластеров.

В отдаленные периоды наблюдений (через 90 и 180 суток после снятия аппарата) СН визуально не отличались от контроля. Было выявлено большое количество мелких новообразованных проводников. При этом Deg% оставалась высокой: через 90 суток после снятия аппарата она в 4 раза превышала значения интактного нерва и составляла 9,9 %, через 180 суток была повышена 2,8 раза и составляла 6,7 %.

#### ОБСУЖДЕНИЕ

При лечении сочетанного перелома таза и бедра методом управляемого чрескостного остеосинтеза на протяжении 35 суток наблюдались дистрофические и деструктивные изменения микрососудов эпинеурия СН, отмечались признаки реактивного воспаления, обширные субпериневральные отеки, а также нарушение тонколамеллярного строения периневрия и инфильтрация эндоневрия клетками воспалительного ряда. Массовая деструкция нервных волокон обнаруживалась в течение 65 суток эксперимента (рис. 6).

Несмотря на постепенное снижение в процессе лечения количества волокон с признаками аксональной и валлеровской дегенерации, к концу опыта Deg% оставалась в 3 раза выше аналогичных значений интактного нерва.

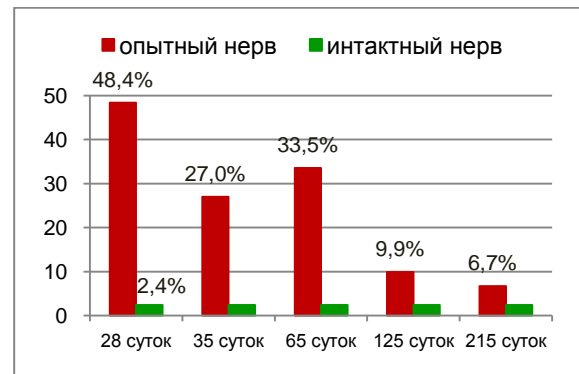


Рис. 6. Доля деструктивно измененных миелиновых нервных волокон в интактном седалищном нерве и опытном на этапах эксперимента

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сочетанные переломы костей таза и шейки бедренной кости собак сопровождаются закрытой травмой СН – нейрапраксией и аксонотмезисом: повреждением миелиновых оболочек и аксонов нервных волокон с последующей вал-

леровской дегенерацией без поражения оболочек нерва. Через 6 месяцев после снятия аппарата восстановление морфологической структуры СН имеет незавершенный характер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов Н. И., Варсегова Т. Н. Морфологические изменения седалищного нерва собак в эксперименте при моделировании переломов седалищной кости и их лечении консервативным и оперативным методами // Ветеринарная патология. 2008. № 4. С. 8-14.
2. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей // Вопр. реконструктивной и пластической хирургии. 2003. №4. С. 34-36.
3. 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. Курган, 2005. С. 245-248.
4. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. М. : Мир, 1975. 325 с.
5. 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. Курган, 2008. С. 114-115.
6. Черкес-Заде Д. И., Козырев В. А., Филатов О. М. Оперативное лечение повреждений седалищного нерва при переломах костей таза и проксимального отдела бедренной кости // Ортопедия, травматология и протезирование. 1987. № 6. С. 15-19.

Рукопись поступила 16.06.09.

**Сведения об авторах:**

1. Варсегова Татьяна Николаевна – ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ, научный сотрудник экспериментального отдела травматологии и ортопедии, к.б.н.;
2. Краснов Виталий Викторович – ФГУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздравсоцразвития РФ, ведущий научный сотрудник экспериментального отдела травматологии и ортопедии, к.в.н.

## Предлагаем вашему вниманию



**В. И. Шевцов, В. Д. Макушин, М. П. Тепленький, И. А. Агманский**

**ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА**

**(Новые технологии остеосинтеза модулями аппарата Илизарова)**

Курган, 2006 г. – 1000 с.

**V. I. Shevtsov, V. D. Makushin, M. P. Tioplenki, I. A. Atmanski**

**MANAGEMENT OF CONGENITAL HIP DISLOCATION**

**(New Technologies of Osteosynthesis with the Modules of the Ilizarov Apparatus)**

Kurgan, 2006. – 1000 p.

В монографии представлены новые технологии остеосинтеза модулями аппарата Илизарова при реконструкции костей тазобедренного сустава у 475 больных с врожденным вывихом бедра и его последствиями у детей и взрослых. Даны подробные методические указания применения чрескостного остеосинтеза в зависимости от анатомо-функциональных нарушений. Обоснование реконструктивных операций проведено на основе биомеханического моделирования. Описаны причины неудач, осложнений и мероприятия по их предупреждению и лечению. Монография иллюстрирована схемами остеосинтеза, диаграммами, рисунками, фотографиями больных, рентгенограммами, что способствует усвоению представленного материала.

Предназначена для широко круга хирургов-ортопедов, артрологов, педиатров, слушателей факультетов квалификации, преподавателей кафедр НИИТО, студентов медицинских ВУЗов.

The book demonstrates new technologies of osteosynthesis with the modules of the Ilizarov apparatus for hip reconstruction in 475 adult and pediatric patients with congenital hip dislocation and its sequelae. Detailed methodological indications for the use of transosseous osteosynthesis according to anatomical and functional disorders are presented. Substiation for reconstructive surgeries is performed on the basis of biomechanical modeling. Causes of failures, complications as well as measures for their prevention and correction are presented. The book is well illustrated with diagrams of osteosynthesis, figures, tables, patients' photos in order to comprehend the presented material.

It is indicated for a wide community of orthopaedic surgeons, arthrologists, pediatricians, participants of the faculties for advanced training, teachers and lectures of the institutes for orthopaedics and traumatology, students of medical schools.