

Структурная реорганизация седалищного и берцовых нервов в период остеосинтеза перелома костей голени и после его консолидации

Т.Н. Варсегова, Н.А. Щудло, М.М. Щудло, М.А. Степанов, М.С. Сайфутдинов

Клинико-экспериментальная лаборатория реконструктивно-восстановительной микрохирургии и хирургии кисти ФГБУ «Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова» Минздрава России (г. Курган)

Исследование нацелено на выявление гистологических изменений периферических нервов и определение функционального значения субклинической нейропатии при экспериментальном моделировании переломов костей голени. У 24 собак под наркозом моделировали перелом диафиза большеберцовой кости, выполняли остеосинтез аппаратом Илизарова. До перелома и в основные сроки опыта выполнена электромиография. Образцы седалищного, малоберцового и большеберцового нервов исследованы гистологически с применением компьютерной морфометрии полутонких аралдитных срезов. Амплитуда М-ответов передней большеберцовой и икроножной мышц через 37 дней фиксации снижалась на 70% по сравнению с исходной, возрастала после снятия аппарата, но не восстанавливалась. Признаков повреждения нервов костными фрагментами или спицами не было. Доля дегенерирующих миелинизированных волокон в исследованных нервах не превышала 13%. Реорганизация пучков Ремака приводила к временным повышением численной плотности нервных волокон. Наряду с аксональной атрофией для малоберцового нерва была характерна демиелинизация–ремиелинизация, для большеберцового – гипермиелинизация. Динамика численной плотности эндоневральных кровеносных сосудов также различалась. Несмотря на незначительные острые дегенеративные изменения миелинизированных волокон, стойкие аксональная атрофия, дисмиелинизация и ретроградные изменения не компенсировались вплоть до 120 дней после снятия аппарата. Корреляции морфометрических параметров миелинизированных волокон и амплитуды М-ответов свидетельствовали о причинной роли субклинических неврологических изменений в функциональных исходах переломов.

Ключевые слова: собаки, переломы костей голени, дегенерация нервных волокон.

Введение

Сложные и оскольчатые диафизарные переломы голени относятся к высокоэнергетическим повреждениям и представляют значительные трудности в лечении: глубокая инфекция развивается в 47% случаев, несращения – более 29%, вынужденные ампутации конечностей – более 7% [6]. Метод акад. Илизарова позволяет эффективно предотвратить эти осложнения и снизить риск развития компартмент-синдрома; его преимущества – возможности многоуровневой и многоплоскостной стабилизации костных фрагментов, а также полной ранней функциональной нагрузки на конечность и подвижности смежных суставов [2, 6, 16]. Недостаток – риск повреждений нервов спицами либо их локализация вблизи нервов [14]. Информация о неврологических осложнениях переломов голени скудна и противоречива. Они не выявлялись в течение месяца после разных способов остеосинтеза таких переломов у пациентов зрелого возраста, а в отдаленном периоде в 13,4% случаев наблюдались моторные и сенсорные нарушения [12]. В 15,6% случаев диафизарных переломов плечевой кости в ранний период после чрескостного остеосинтеза нейрофизиологически выявлены субклинические формы нейропатии [3]; из них у 60% пациентов со временем выявлялась клиническая манифестация. Гиподиагностика субклинической нейропатии и отсутствие своевременной нейротропной терапии могут привести к непоправимому функциональному ущербу, поэтому исследование патогне-

неза таких состояний необходимо. Мы предположили, что экспериментально-морфологическое исследование позволит его раскрыть. Сведений о гистологических изменениях нервов при моделировании переломов у экспериментальных животных в доступной литературе нет.

Цель – выявление деструктивных и адаптационных гистологических изменений нервов конечности в динамике репарации экспериментального диафизарного перелома большеберцовой кости в условиях остеосинтеза по Г.А. Илизарову.

Материал и методы

У 24 беспородных собак (вес 11–20 кг, возраст 3–5 лет) под внутривенным комбинированным наркозом моделировали оскольчатый перелом в средней трети правой голени ударом груза массой 5 кг в свободном падении с высоты 1,5 м. Через сутки иммобилизации голени шиной выполняли закрытый чрескостный остеосинтез аппаратом Илизарова (рис. 1А). Животные выводились из эксперимента передозировкой барбитуратов в разные сроки фиксации (Ф) голени в аппарате – 7, 14, 21, 37 и 50 сут – по 3, 2, 5, 4 и 3 собаки соответственно, а также в разные сроки после снятия аппарата (без аппарата – БА): БА30 (n=2), БА90 (n=3) и БА12 (n=2). Содержание и все вмешательства осуществляли в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (при-

ложение к приказу МЗ СССР от 12.08.1977 № 755). Все манипуляции, проводимые на животных, были одобрены этическим комитетом учреждения (протокол № 3 (16) от 02.09.2010).

Стимуляционная электромиография (ЭМГ) по методике, описанной ранее [1], проводилась под внутривенным барбитуровым наркозом до операции и в основные сроки опыта. Вызванную биоэлектрическую активность (М-ответы) *m. gastrocnemius* и *m. tibialis anterior* регистрировали с помощью цифровой ЭМГ-системы «DISA-1500» (DANTEC, Дания). Отведение биопотенциалов было монополярное, электродом с модифицированными отводящими поверхностями в виде игл. Активный полюс вводили в брюшко тестируемой мышцы, а индифферентный – под кожу в области сухожилия, заземляющий электрод располагался на контралатеральной конечности. М-ответы получали в результате раздражения седалищного нерва через игольчатый электрод прямоугольными импульсами длительностью 1 мс с заведомо супрамаксимальной интенсивностью. Измеряли амплитуду М-ответа от пика до пика. Достоверность различий между исходными и опытными значениями М-ответа определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента.

Фрагменты седалищного (СН), большеберцового (БН) и поверхностного малоберцового (МН) нервов оперированной и контралатеральной конечностей заливали в аралдит. В оцифрованных на АПК «DiaMorph» (Россия) изображениях поперечных полутонких срезов нервов определяли общую площадь поперечного сечения опытного и контралатерального нервов, суммарную площадь фасцикул (достоверность различий определяли парным двухвыборочным *t*-тестом). Рассчитывали численные плотности эндоневральных микрососудов, миелинизированных (МВ) и безмиелиновых (БВ) волокон в 1 мм². Численные плотности представили в относительных величинах (разница в процентах от соответствующего показателя интактного нерва). Измеряли диаметры МВ, их аксонов, толщину миелиновой оболочки, определяли процентную долю (Deg%) реактивно-деструктивно измененных МВ в выборке из 400 и более проводников. Контроль – БН, МН и СН 5 интактных собак. Достоверность различий между значениями размерных параметров определяли с помощью критерия Вилкоксона для независимых выборок, для определения их взаимосвязи с амплитудой М-ответов использовали коэффициент корреляции Пирсона.

Результаты

Анализ рентгенограмм (рис. 1Б–Г) берцовых костей показал, что четыре перелома относились к типу 42-А3, четыре – 42-В1, два – 42-В2, девять – 42-В3, четыре – 42-С1 и один – 42-С3 [13]. Таким образом, простые переломы составили 16,7%, оскольчатые – 62,5%, сложные – 20,8%. Среди оскольчатых преобладали переломы с фрагментированными осколками 42-В3 – 37,5%. По классификации R.V. Gustillo у 22 собак из 24 переломы были открытыми – тип II и IIIa [8]. Срок клинической и рентгенологической консолидации варьировал от 42 до 50 сут (46,3±1,5 сут).

В период фиксации конечности в аппарате амплитуда М-ответов мышц голени существенно снижалась, особенно в *m. tibialis anterior* (табл. 1), через 60–90 сут после снятия аппарата в *m. gastrocnemius* она возрастала до 79,5% от исходных значений, в *m. tibialis anterior* – до 62,2%, но в конце опыта исходных значений не достигала.

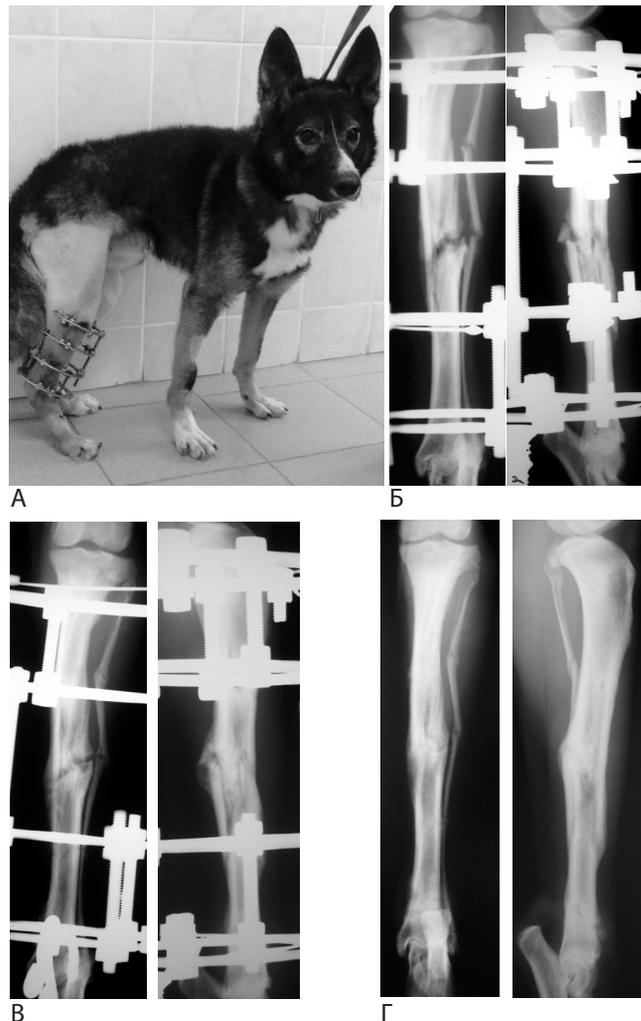


рис. 1: Общий вид животного после остеосинтеза перелома аппаратом Илизарова (А) и рентгенограммы костей голени на этапах эксперимента: 21 (Б) и 49 (В) суток фиксации в аппарате, 30 дней после снятия аппарата (Г).

таблица 1: Амплитуды М-ответа (М±m) *m. gastrocnemius* (m.g.) и *m. tibialis anterior* (m.t.a.).

Амплитуда / мышца	До перелома	F37	Ф50	БА30	БА60-90
m.g.	26,8 (1,2)	8,9* (0,8)	11,4* (0,7)	18,2 (1,5)	21,3 (2,1)
m.t.a.	23,8 (1,3)	6,1* (1,0)	6,7* (1,0)	12,5 (1,3)	14,8 (1,1)

Примечание: * – различия между исходными и опытными значениями М-ответа мышц голени достоверны по *t*-критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

При выделении нервов из окружающих тканей отмечалась спаянность общего малоберцового нерва и его ветвей с окружающими тканями в области верхней и средней трети голени. Макро- и микроскопических признаков контактных повреждений нервов спицами выявлено не было. Эпиневрий малоберцового нерва через 7, 14 и 20 дней опыта отечен, встречались участки кровоизлияний и паравазальной лимфоцитарно-плазмочитарной инфильтрации. Большинство эпиневральных кровеносных сосудов имело утолщенные стенки и расширенные просветы, во многих артериях и артериолах отмечались признаки вакуольной

дистрофии и гибели гладких миоцитов. В эндоневрии кровеносные сосуды имели нормальное строение, однако встречались малохарактерные для интактных нервов крупные артериолы и капилляры с расширенными просветами. Периневрий сохранял типичное строение, в отдельных пучках с выраженными дегенеративными изменениями нервных волокон отмечались признаки периневрита. Картины аксональной и валлеровской дегенерации либо демиелинизации были наиболее выражены в ранние сроки опыта (Ф7-20) и чаще встречались в малоберцовом нерве. При больших увеличениях микроскопа в нем можно было видеть деструкцию не только МВ, но и БВ, однако в срок Ф50 выражены явления регенерации. Некоторые профили регенерирующих волокон содержали фигуры паранодального спраутинга и были окружены концентрическими пролифератами леммоцитов, что свидетельствовало о повторении эпизодов де- и ремиелинизации (рис. 2А). После снятия аппарата преобладали дифференцированные нервные волокна (рис. 2Б).

В БН, начиная с Ф20 и до конца опыта, многие нервные волокна имели утолщенные миелиновые оболочки с локусами расслоения ламелл миелина (рис. 2в) либо участками ослабления его окрашивания. Среди БВ преобладали волокна с малым количеством осевых цилиндров; чаще, чем

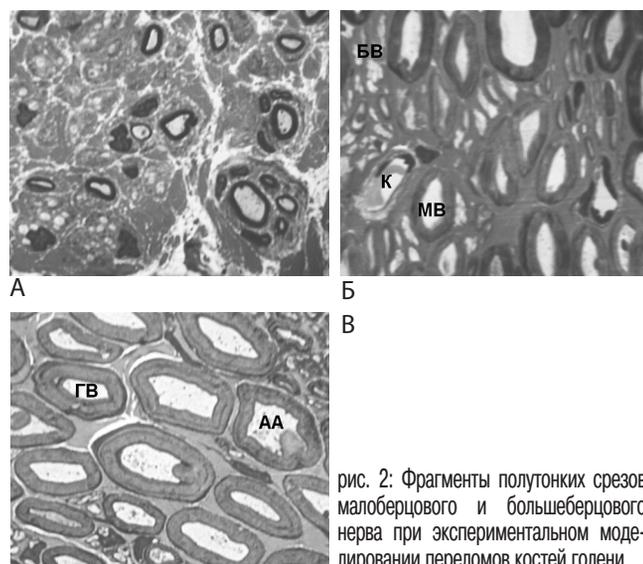


рис. 2: Фрагменты полутонких срезов малоберцового и большеберцового нерва при экспериментальном моделировании переломов костей голени.

Малоберцовый нерв через 50 сут фиксации голени (А), 120 сут после снятия аппарата (Б), большеберцовый нерв через 37 сут фиксации голени (В). К – капилляр, БВ – безмиелиновые волокна, МВ – миелинизированные волокна, ГВ – гипермиелинизированные волокна, АА – волокна с выраженной аксональной атрофией. Окраска метиленовым синим и основным фуксином. Инструментальное увеличение 1250х (цветную версию рис. 2 см. на обложке).

таблица 2: Доли (%) реактивно-деструктивно измененных миелинизированных волокон ($M \pm m$) в интактных (И) и опытных седалищном (СН), малоберцовом (МН) и большеберцовом (БН) нервах на этапах эксперимента.

Группа и срок опыта/ нерв	И	Оперированные							
		Ф7	Ф14	Ф20	Ф37	Ф50	БА 30	БА 60–90	БА 120
СН	1,79 (0,31)	1,85 (0,14)	6,13 (2,34)	5,12 (2,23)	4,25 (1,89)	3,11 (1,68)	3,44 (1,42)	2,89 (1,43)	4,12 (1,09)
МН	1,92 (0,31)	12,51 (2,09)	11,79 (0,30)	8,43 (2,24)	4,64 (0,85)	5,66 (3,52)	5,00 (0,31)	4,74 (0,35)	4,16 (1,00)
БН	1,64 (0,20)	10,11 (0,20)	8,65 (3,47)	4,82 (2,32)	5,81 (1,30)	5,44 (0,80)	4,82 (0,37)	5,00 (0,96)	3,77 (0,53)

в интактном нерве, встречались ядросодержащие профили БВ и мелкие миелинизирующиеся волокна в составе пучков Ремака. Аналогичная перестройка пучков Ремака была выявлена и в СН.

Во всех исследованных нервах отмечалось нарушение циркулярности поперечных сечений многих МВ: миелиновые оболочки формировали характерные петли с впячиваниями и выпячиваниями аксоплазмы, что интерпретировалось как состояние аксональной атрофии (рис. 2В).

Количественный анализ показал, что Deg% в берцовых нервах максимальна в срок Ф7, а в СН – в Ф14 (табл. 2). Последнее отражает выраженность ретроградных изменений. Корреляция Deg% с характером перелома (количеством осколков и длиной максимального) позитивная, но слабая.

Планиметрическое исследование МН выявило у 3 собак в ранний период консолидации повышение общей площади поперечного сечения нерва и суммарной площади фасцикул по сравнению с контралатеральным нервом на 12–13% ($p < 0,05$) и 5–16% ($p < 0,05$) соответственно. В БН различия по этим параметрам не обнаружено.

Динамика относительной численной плотности эндоневральных кровеносных сосудов в нервах голени носила фазный характер и имела существенные различия. В МН в первые две недели опыта наблюдалась гиповаскуляризация, затем показатель возрастал, достигая максимума в конце опыта (рис. 3). В БН через 7 дней после операции численная плотность эндоневральных кровеносных сосудов не отличалась от показателя интактного нерва, а затем развивалась гиперваскуляризация с максимумами в Ф14 и БА30 (рис. 3).

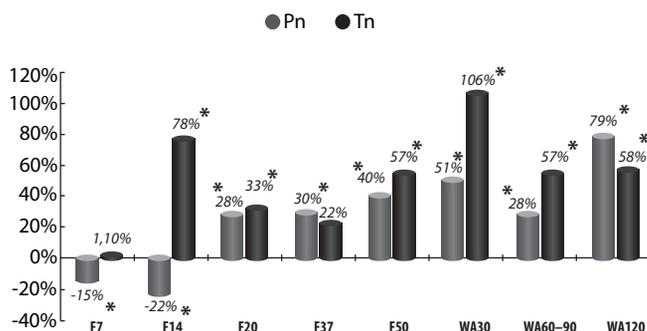
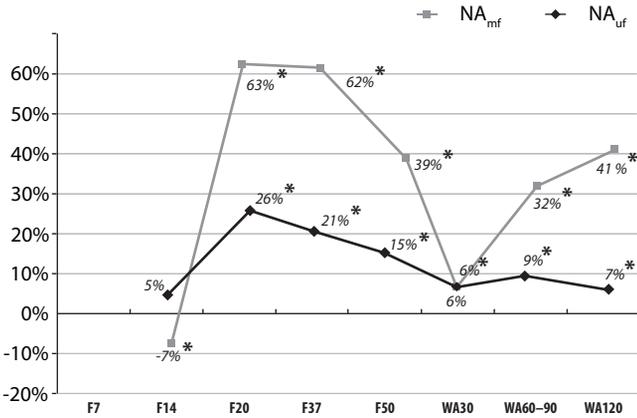
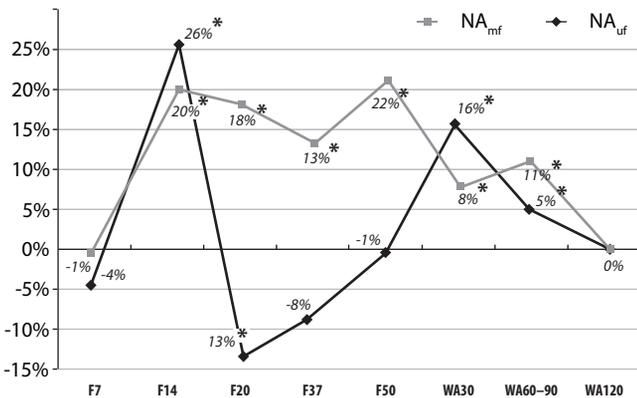


рис. 3: Численная плотность эндоневральных микрососудов. Гистограмма динамики численной плотности эндоневральных микрососудов в малоберцовом (Pn) и большеберцовом (Tn) нервах на этапах эксперимента, отражающая разницу в % между опытными и интактными значениями.

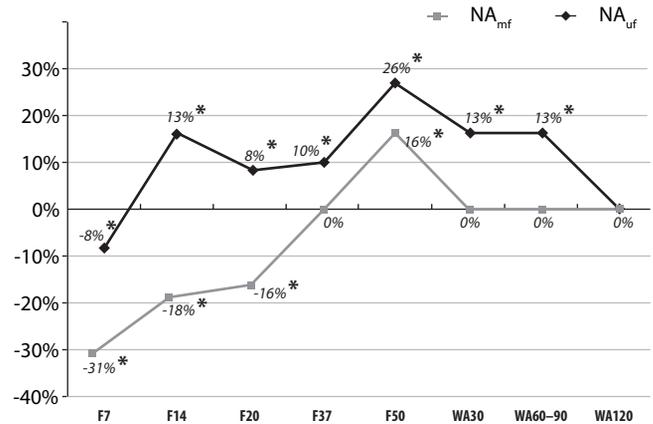
* – различия достоверны по критерию Вилкоксона при $p < 0,01$.



А



В



Б

рис. 4: Численная плотность нервных волокон. Графики численной плотности миелинизированных (NA_{mf}) и безмиелиновых (NA_{uf}) на этапах эксперимента, отражающие разницу в % между опытными и интактными значениями: седалищный нерв (А), малоберцовый нерв (Б), большеберцовый нерв (В).

* – различия достоверны по критерию Вилкоксона при $p < 0,01$.

таблица 3: Размерные характеристики миелинизированных волокон опытных и интактных (И) малоберцовых (МН) и большеберцовых (БН) нервов ($M \pm \sigma$).

Группа и срок опыта/параметр		И	Оперированные							
			Ф7	Ф14	Ф20	Ф37	Ф50	БА 30	БА 60-90	БА120
МН	D _{mf} (мкм)	6,46 (0,07)	6,29* (0,70)	6,08* (0,08)	5,98* (0,32)	5,78* (0,15)	5,03* (0,56)	5,67* (0,20)	5,89* (0,07)	6,21* (0,39)
	D _{ax} (мкм)	4,39 (0,08)	4,18* (0,53)	4,17* (0,01)	4,04* (0,35)	3,73* (0,19)	3,40* (0,20)	3,42* (0,06)	3,98* (0,14)	4,15* (0,24)
	L _m (мкм)	1,04 (0,04)	1,06 (0,11)	0,95* (0,04)	0,97* (0,01)	0,67* (0,48)	0,82* (0,13)	1,00* (0,07)	0,96* (0,05)	1,07 (0,09)
БН	D _{mf} (мкм)	6,75 (0,28)	7,20* (2,91)	6,01* (0,07)	6,44* (0,35)	6,58* (0,35)	6,28* (0,64)	6,31* (0,41)	6,46* (0,36)	6,76 (0,10)
	D _{ax} (мкм)	4,63 (0,33)	4,18* (1,62)	3,95* (0,44)	4,00* (0,33)	4,14* (0,37)	3,80* (0,21)	3,56* (0,05)	3,97* (0,15)	4,25* (0,16)
	L _m (мкм)	1,06 (0,05)	1,51* (0,74)	1,03 (0,19)	1,22* (0,17)	1,22* (0,03)	1,24* (0,24)	1,24* (0,23)	1,22* (0,24)	1,25* (0,03)

Примечание: D_{mf} – средние диаметры миелинизированных волокон, D_{ax} – средние диаметры аксонов, L_m – толщина миелиновой оболочки. * – различия между значениями размерных характеристик опытных и интактных берцовых нервов достоверны по критерию Вилкоксона для независимых выборок при $p < 0,01$.

Относительные численные плотности МВ и БВ обнаруживали выраженные колебания. В СН численные плотности достоверно отличались от интактной группы. Незначительное снижение численной плотности БВ и повышение численной плотности МВ сменялись резким повышением того и другого в Ф20. К сроку БА30 показатели снижались и вновь повышались к концу опыта, причем были более выражены колебания численности БВ. В нервах голени в начале опыта численные плотности МВ и БВ снижались (рис. 4), особенно в МН. В МН колебания

численных плотностей МВ и БВ синхронизированы. В БН после пика повышения численной плотности МВ в срок Ф14 следовало ее снижение, но в периоде БА наблюдался второй пик (рис. 4В). К концу опыта параметры сопоставимы с интактными.

Отмечалась средней силы корреляционная связь между численными плотностями эндоневральных микрососудов и БВ в МН ($r=0,71$) и между численными плотностями эндоневральных микрососудов и МВ в БН ($r=0,66$). Возможно,

потеря численности БВ в МН и численности МВ в БН обусловлена снижениями эндоневральной васкуляризации.

Средние диаметры аксонов МВ нервов голени на протяжении всего опыта уменьшены по сравнению с интактными нервами (табл. 3). В МН наиболее выраженное уменьшение параметра в конце периода фиксации голени в аппарате, а в БН – в срок БА30. В МН, начиная со срока Ф14, отмечено уменьшение толщины миелиновых оболочек, а в БН этот параметр увеличен во все сроки опыта за исключением Ф14 (табл. 3). В конце опыта морфометрические параметры МВ в МН мало отличались от интактного, а в БН оставалась повышенной толщина миелиновых оболочек.

Установлена корреляция значений амплитуды М-ответов *m. tibialis anterior* с размерными параметрами волокон МН: значения r для среднего диаметра волокна, аксона и толщины миелина составили 0,84, 0,92 и 0,65 соответственно. В БН положительная корреляция амплитуды М-ответов *m. gastrocnemius* наблюдалась только для среднего диаметра волокна и аксона (значения r 0,69 и 0,57 соответственно). Для толщины миелина $r = -0,91$. Такие соотношения r заставляют предположить, что в двигательных волокнах МН преобладают сопоставимые с нервами интактных собак аксо-миелиновые отношения, а в БН они изменены.

Обсуждение

Исследование показало, что оскольчатые и сложные переломы составляли в сумме 83,3%, однако повреждений нервов смещенными костными фрагментами не было, также как и спицами. Отмечено более выраженное снижение биоэлектрической активности для *m. tibialis anterior*, чем для *m. gastrocnemius*. Возможные причины – разная степень контузии мышц в момент травмы, а также существенные различия в изменениях иннервирующих эти мышцы нервов. В первые две недели после операции суммарная площадь фасцикул, численная плотность кровеносных сосудов и нервных волокон в большеберцовом нерве практически не менялись по сравнению с контролем, доля деструктивно измененных миелинизированных волокон была не более 10%. В малоберцовом нерве увеличение суммарной площади фасцикул свидетельствовало об отеке эндоневрия, было выражено снижение численности эндоневральных сосудов и нервных волокон. На протяжении 80 дней после операции в обоих нервах увеличивалось представительство нервных волокон с аксональной атрофией, которая определялась по изменениям формы сечений миелинизированных волокон и уменьшению их среднего диаметра [5], в дальнейшем параметр увеличился примерно до 90% от значе-

ния интактного нерва. В период от 37 до 50 дней фиксации в малоберцовом нерве была выражена гипомиелинизация, к концу опыта средняя толщина миелина нормализовалась. В большеберцовом нерве на протяжении опыта по известным ультраструктурным признакам определялись дегенеративная гипермиелинизация [4] и дисмиелинизация [11]. Для раскрытия роли хронического компартмент-синдрома и молекулярных механизмов длительной дисфункции шванновских клеток при последствиях костной травмы необходимы дополнительные исследования. Повышенная по сравнению с интактными нервами доля деструктивно измененных миелиновых волокон не только в нервах голени, но и в седалищном нерве указывает на ретроградную дегенерацию аксонов. Изменения в ранние сроки соответствуют известным из литературы представлениям о типах повреждений нервов, отраженных в классификации S. Sunderland [14]. Наличие, характер, качественные и количественные характеристики хронических изменений нервов после диафизарных переломов большеберцовой кости раскрыты впервые.

Неожиданный результат – повышение численной плотности нервных волокон по сравнению с интактным нервом в некоторые сроки опыта. Поскольку суммарная площадь фасцикул у большинства животных не менялась, эти колебания отражали не топографическое перераспределение нервных волокон, а истинное изменение численности. По визуальным признакам, основная его причина – изменение аксо-глиальных отношений в пучках Ремака. Аналогичная перестройка отмечена в нервах крыс после интраперитонеального введения GDNF [11]. Известно индуцирующее влияние GDNF на пролиферацию остеобластов [8]. Возможно, колебание численности нервных волокон отражает регуляторную роль периферической нервной системы в заживлении переломов и других репаративных гистогенезах.

Заключение

Даже в отсутствии механических повреждений нервов костными осколками или спицами после переломов и остеосинтеза костей голени в нервах тазовой конечности собак развиваются острые дегенеративные изменения части волокон, максимально выраженные в первые две недели после травмы главным образом в малоберцовом нерве. На протяжении 80 дней усиливаются, а затем компенсируются явления аксональной атрофии в нервах голени. Ретроградная дегенерация от 2 до 6% нервных волокон седалищного нерва и нарушения миелинизации в большеберцовом нерве прослежены до 170 дней после перелома.

Список литературы

1. Ерофеев С.А., Чикорина Н.К., Сайфутдинов М.С. Реакция мышц голени на ее удлинение с высоким темпом в условиях автоматической дистракции в эксперименте. *Гений ортопедии*. 2004; 4: 18–22.
2. Мартель И.И. Чрескостный остеосинтез по Илизарову в комплексном лечении больных с открытыми повреждениями конечностей. *Гений ортопедии*. 2011; 2: 44–48.
3. Шоломова Е.И., Романенко В.Ю., Нинель В.Г. и др. Субклинические формы нейропатий при диафизарных переломах плеча. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2012; 2: 556–560.

4. Augustine J.R. *Human Neuroanatomy*. 1st ed. London: Academic. 2008: 494.
5. Ceballos D., Cuadras J., Navarro E.V., Navarro X. Morphometric and structural changes with ageing in mouse peripheral nerve. *J. Anat.* 1999; 195: 563–576.
6. Foster P.A., Barton S.B., Jones S.C. et al. The treatment of complex tibial shaft fractures by the Ilizarov method. *J. Bone Joint Surg Br*. 2012; 12: 1678–1683.
7. Gale Z., Cooper P.R., Scheven B.A. Glial cell line-derived neurotrophic factor influences proliferation of osteoblastic cells. *Cytokine*. 2012; 2: 276–281.

8. *Gustilo R.B., Mendoza R.M., Williams D.N.* Problems in management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. *J Trauma*. 1984; 24: 742–746.
9. *Hosny G., Fadel M.* Ilizarov external fixator for open fractures of the tibial shaft. *Int. Orthop*. 2003; 5: 303–306.
10. *Höke A., Ho T., Crawford T.O. et al.* Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor Alters Axon Schwann Cell Units and Promotes Myelination in Unmyelinated Nerve Fibers. *The J. of Neuroscience*. 2003; 2: 561–567.
11. *Kraus A., Michalak M.* Endoplasmic reticulum quality control and dysmyelination. *BioMolecular Concepts*. 2011; 2: 261–274.
12. *Madadi F., Ejajzi A., Madadi F. et al.* Adult tibial shaft fractures –

- different patterns, various treatments and complications *Med Sci Monit*. 2011; 11: 640–645.
13. *Muller M.E., Nazarian S., Koch P., Schatzker J.* The comprehensive classification of fractures of long bones. New York, Springer. 1990: 106–115.
14. *Sunderland S.* The anatomy and physiology of nerve injury *Muscle Nerve*. 1990; 9: 771–784.
15. *Shortt N.L., Keenan G.F., Muir A.Y., Simpson A.H.* The use of a nerve stimulator to allow safe placement of Ilizarov wires. *Operative Orthopaedie und Traumatologie*. 2006; 4: 364–376.
16. *Wani N., Baba A., Kangoo K., Mir M.* Role of early Ilizarov ring fixator in the definitive management of type II, IIIA and IIIB open tibial shaft fractures. *Int. Orthop*. 2011; 35 (6): 915–923.

Structural reorganization of the sciatic, peroneal, and tibial nerves during osteosynthesis of lower leg fracture and after fracture consolidation (an experimental study)

T.N. Varsegova, N.A. Shchudlo, M.M. Shchudlo, M.A. Stepanov, M.S. Sayfutdinov

Clinical and Experimental Laboratory of Reconstructive and Restorative Microsurgery and Hand Surgery, Ilizarov Russian Scientific Center of Restorative Traumatology and Orthopedics, Kurgan, Russia

Keywords: dogs, lower leg fractures, nerve fiber degeneration.

The study purpose was to identify histological changes in the peripheral nerves and determine functional significance of subclinical neuropathy in experimental simulation of lower leg fractures. We simulated a tibial shaft fracture in 24 dogs under anesthesia and performed osteosynthesis using an Ilizarov apparatus. After 7, 14, 20, 35–37, and 50 days of fixation using the apparatus and 30, 60–90, and 120 days after removal of the apparatus, the dogs were euthanised. Electromyography was performed before fracture and within the main phases of the experiment. Samples of the sciatic, peroneal, and tibial nerves were studied histologically using computer morphometry of semithin araldite sections. After 37 days of fixation, the amplitude of M-responses of the tibialis anterior and gastrocnemius muscles decreased by 70% compared to the baseline value, increased after removal of the apparatus, but not restored. There were no signs of nerve damage by bone

fragments or wires. The fraction of degenerating myelinated fibers in the studied nerves was less than 13%. Reorganization of the Remak bundles led to a temporary increase in the number density of nerve fibers. Along with axonal atrophy, the peroneal nerve was characterized by demyelination-remyelination, and the tibial nerve was characterized by hypermyelination. The dynamics of numerical density of endoneurial blood vessels was also different. Despite minor sharp degenerative changes in myelinated fibers, persistent axonal atrophy, demyelination, and retrograde changes were not compensated for up to 120 days after removal of the apparatus. Correlations between the morphometric parameters of myelinated fibers and the M-response amplitude indicated a causal role of subclinical neurological changes in functional outcomes of fractures.

Контактный адрес: Шудло Наталья Анатольевна – докт. мед. наук, зав. клинко-экспериментальной лабораторией реконструктивно-восстановительной микрохирургии и хирургии кисти ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» МЗ РФ. 640014, Россия, г. Курган, ул. М. Ульяновой, д. 6. Тел.: +7 (3522) 45-18-12, факс: (3522) 45-40-60; e-mail: nshchudlo@mail.ru;

Варсегова Т.Н. – ст. науч. сотр. лаб. морфологии ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова»;

Шудло М.М. – вед. науч. сотр. клинко-эксперим. лаб. реконструктивно-восстановительной микрохирургии и хирургии кисти ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова»;

Степанов М.А. – вед. науч. сотр. лаб. гнойной остеологии и замещения дефектов конечностей ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова»;

Сайфутдинов М.С. – вед. науч. сотр. клинко-эксперим. лаб. патологии осевого скелета и нейрохирургии ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова».