

Effects of neurolysis during compression-ischemic damages of the peripheral nerve

Luzan B.M., Chebotarova L.L., Lomako L.k., Tsimbaljuk J.V.

In closed injuries, nerves may be damaged by compression, stretch, or friction; the lesion may be circumscribed or extensive. Electromyography, magnetic resonance imaging, computed tomography, and myelography may all be used to exclude or support a diagnosis. Indications for exploratory surgery are very difficult to establish. However, in a number of cases, no

lesions are observed during surgery and only neurolysis is performed. The goal of this reported work was to study the effects of neurolysis during the process of regeneration. The authors demonstrated that exploratory microneurolysis had no deleterious effect on nerve recovery when performed during the process of nerve regeneration. Indeed, microneurolysis accelerated the rate of nerve recovery. Operations in entrapment lesions are marked by high efficacy. Early exploratory surgery thus had no deleterious effects on nerve regeneration, and not only offered a better prognosis in reparable lesions, but also a potential beneficial effect of neurolysis in accelerating recovery.

Експериментальне дослідження компресійно-ішемічного ушкодження сідничного нерва

Лузан Б.М., Носов А.Т., Ломако Л.О., Цимбалюк Ю.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Проведене комплексне гістологічне і електронно-мікроскопічне дослідження особливостей ультраструктурних змін периферичного (сідничного) нерва на моделях дозованої гострої та хронічної компресії з наступною декомпресією засвідчило, що при помірній гострій компресії виникають явища подразнення периферичного нерва внаслідок вогнищевої аноксії або гіпоксії аксонів, пов'язаної передусім зі стисненням кровоносних судин нервових оболонок. Така компресія не призводить до руйнування і загибелі аксонів. Після декомпресії протягом 3 діб відбувається часткова нормалізація системи кровообігу, клітинні елементи та нервові волокна сідничного нерва в цей термін перебувають на стадії реактивних змін. Стан м'язових волокон та мікросудин у цьому випадку мало чим відрізняється від контрольних показників.

При значній гострій компресії виникають деструктивні зміни нервових волокон, що призводить до загибелі аксонів у ділянці компресії. Реакція на таке ушкодження подібна до реакції волокон на перерізання нерва та зшиванням його кінців. У ділянці компресії і в дистальному сегменті нерва спостерігається дегенерація аксонів і їх мієлінових оболонок з наступним фагоцитозом дегенеруючого матеріалу макрофагами ендоневрію. Після декомпресії протягом 3 діб відбувається вогнищеве проростання новоутворених осьових циліндрів у ділянці компресії з одночасною проліферацією шванівських клітин і фібробластів дистального та проксимального відділів. Відновлення структури периферичного нерва в цей термін не відбувається. Зміни з боку м'язових волокон і мікросудин носять реактивний характер.

У разі помірної хронічної компресії (7 діб і 30 діб) виникають реактивні і деструктивні зміни нервових волокон та клітинних елементів периферичного нерва різного ступеня вираже-

ності, при цьому зі збільшенням терміну компресійного ураження (до 30 діб) ступінь вираженості деструктивних змін наростає. Зміни м'язових волокон і мікросудин в ці терміни дослідження носять в основному реактивний характер. Привертає увагу відсутність у цей період глікогену в міосимпласті.

Після декомпресії протягом 14 діб ступінь відновлення периферичного нерва залежить передусім від попереднього терміну компресії: чим останній триваліший, тим гірші результати декомпресії. Так, при декомпресії після 30 добової компресії стан мікроциркуляторного судинного русла та основної маси нервових волокон периферичного нерва не повертається до норми.

Дані морфологічного дослідження корелювали з показниками, отриманими при електронейроміографії. При виконанні ранніх реконструктивних втручань, спрямованих на декомпресію нервового стовбура, ступінь відновлення функції нервово-м'язового апарату коливався (залежно від ступеня компресії) від 97,3% до 52,1%. Що ж стосується відновлення цієї функції при здійсненні хірургічних операцій у пізні терміни, то необхідно вказати на незадовільні результати — при помірній компресії ступінь відновлення складав близько 47,1%, а при значному компресійному ушкодженні після виконання невротомії відновлення функції практично не спостерігалось (в середньому воно мало місце в 1,5—2,2% випадків).

Таким чином, проведені нами експериментальні дослідження свідчать про досить специфічні зміни в нервовому стовбурі та оточуючих його тканинах при наявності компресійних ушкоджень периферичних нервів, що носять прогресуючий характер та потребують вирішення питання щодо раннього виконання реконструктивних хірургічних втручань.

Experimental research of compression-ischemic damages of the sciatic nerve

Luzan B.M., Nosov A.T., Lomako L.k., Tsimbaljuk J.V.

The complex histological and electron-microscopic research of features of ultrastructural changes of peripheric (sciatic) nerve on models of a dosed acute and chronic compression with following decompression has certified, that:

Pathophysiology of nerve compression is related to the pathology and mechanical factors of intraneural vessels. Compression increases the permeability with subsequent intrafascicular edema formation and changes in nerve blood flow. The deterioration of intraneural blood flow induces epineural and perineural thickening with impairment of nerve conduction. Later axonal lesions causing sensory and motor deficiencies occur.

When external pressures are applied to a peripheral nerve, tissue damage can occur via compression and blood flow occlusion, resulting in degeneration and demyelination of axons. There was greater intraneural

edema and slower nerve conduction velocity in nerve segments that were directly compressed by the tourniquet. Preferential blocks of peripheral nerves have shown that myelinated nerves are more susceptible to local compression and less resistant to asphyxia than unmyelinated fibers.

After surgical release through early decompression of the nerve compression site distal to the trauma, a recovery of motor function was achieved after surgery in all cases. Those animals in whom nerve compression sites were surgically released before 3-14 days after trauma had an improvement in almost all neural functions, compared to those animals who underwent surgery later than 14 days post trauma.

Thus, the experimental researches carried out by us specify rather specific changes in a nervous trunk and tissues environmental it at presence of compression damages of peripheric nerves which have progressing character and testify to necessity of the early decision of a question concerning performance of reconstructive surgical interventions.

Туннельные невропатии периферических нервов при деформирующих заболеваниях суставов

Берснев В.П., Короткевич М.М., Кокин Г.С., Яковенко И.В.

Российский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Поражение периферических нервов у больных с деформирующими заболеваниями суставов обусловлено изменением анатомических туннелей, в которых проходят периферические нервы. В ряде случаев периферические нервы проходят в анатомически узком костном туннеле, изменения стенок которого может приводить либо к сдавлению нервного ствола, либо к его постоянной хронической травме. Постоянное травмирующее воздействие костных выступов приводит к рубцовому изменению эпинеурия, покрывающего нервный ствол, нарушениям кровообращения в кровеносных сосудах нервного ствола и процессов аксонального транспорта. Вышеперечисленные процессы приводят в конечном этапе к нарушению процессов проведения нервного импульса в аксонах. С 1985 по 2002 г. проведено лечение 74 пациентов с туннельными невропатиями периферических нервов вследствие деформирующих заболеваний суставов. У 64 больных был поражен локтевой нерв на уровне кубитального канала вследствие деформирующего артроза локтевого сустава, у 9 — локтевой нерв на уровне ложа Гийона, у 1 пациента — малоберцовый нерв в области верхней трети голени. Хирургическое лечение заключается в

декомпрессии нерва или перемещение его в анатомически более благоприятное ложе. 17 больным с невропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала проводили декомпрессию нерва с перемещением его в локтевую ямку, 28 — невролиз, 15 — подведение электродов к нервному стволу для долгосрочной электростимуляции. 8 больным с невропатией локтевого нерва на уровне ложа Гийона выполняли декомпрессию нервного ствола, 1 — перемещение нерва в ложе срединного. В послеоперационный период все больные получили курс комплексной реабилитации, включавший электростимуляцию, массаж, ЛФК, тепловые процедуры, витаминотерапию. Отдаленные результаты прослежены у 35 больных. У всех больных удалось добиться положительного эффекта — восстановления функции нервного ствола.

Tunnel Neuropathy of the peripheral nerves at deforming diseases of joints

Bersnev V.P., Korotkevich V.V., Kokin G.S., Iakoveriko I.V.

The results of treatment of 74 patients with tunnel neuropathy of the peripheral nerves at deforming diseases of joints are shown. In all cases it was possible to achieve a positive effect, restoration of function of a nervous trunk.