

© Группа авторов, 1999

Изменения в зоне повреждения спинного мозга при нестабильно-деформированном состоянии позвоночника и в условиях его фиксации аппаратом Илизарова

Г.Д. Сафонова, А. М. Мархашов, Ю. А. Муштаева

Changes in the zone of spinal cord damage in case of unstable deformed spine and in the conditions of its fixation with the Ilizarov apparatus

G.D. Safonova, A.M. Markhashov, Y.A. Mushtayeva

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган
(Генеральный директор — академик РАМТН, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ В.И. Шевцов)

В статье рассматривается экспериментальный способ создания бесшовного контакта спинного мозга после его гемисекции путем изменения формы поясничного отдела позвоночника аппаратом Илизарова. Нейрогистологическим и морфометрическим методами на модели гемисекции спинного мозга установлено, что условия стабилизации и изменения формы позвоночника в функционально выгодном положении способствуют уменьшению ширины дефекта и площади зоны повреждения до минимальных величин.

Ключевые слова: позвоночник, спинной мозг, гемисекция, аппарат Илизарова, гистология, морфометрия.

Experimental technique is demonstrated for sutureless contact of spinal cord after its hemisection by changing a shape of lumbar spine, using the Ilizarov apparatus. It is established neurohistologically and morphometrically, using a model of spinal cord hemisection, that conditions of stabilization and change of spine shape in functionally favourable position contribute to decrease of defect width and area of damage zone to minimum.

Keywords: spine, spinal cord, hemisection, the Ilizarov apparatus, histology, morphometry.

По мнению Penfield W. (1927) [4], образование соединительной ткани и пролиферация глии в зоне повреждения спинного мозга находятся в прямой зависимости от количества дегенерирующей нервной ткани [4]. Позднее Basset C.A., Campbell J.B., Husty J. (1959) [3] было установ-

лено, что количество ткани, формирующей рубец в области травмирования спинного мозга, а также ее строение зависят от тяжести повреждения и величины промежутка между разоб-
щенными кульями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучение состояния и величины зоны повреждения спинного мозга на модели гемисекции нами выполнено в эксперименте на 18 беспородных собаках в возрасте от 1 до 3 лет обоего пола, весом от 8 до 12 кг. Животные в зависимости от наличия фиксации позвоночника были разделены на 2 серии:

I серия (контроль) - 9 животных, фиксация позвоночника не производилась.

II серия (опыт) - 9 животных, которым осуществлялась фиксация позвоночника аппаратом Илизарова за тела, остистые отростки нескольких смежных позвонков и кости таза с одновременным увеличением поясничного лордоза на 4-5° и созданием сколиотической деформации на 2-3° [2].

Доступ к спинному мозгу осуществляли по-

сле частичной левосторонней ламинэктомии L₄. Половинное поперечное рассечение спинного мозга на уровне этого позвонка производили через твердую мозговую оболочку глазным скальпелем. Уровень повреждения спинного мозга соответствовал, по Г.Д. Бурдей (1984), пятому поясничному сегменту [1]. Все животные содержались в одинаковых условиях вивария и получали определенный рацион питания. После операции собаку выводили из наркоза и помещали в специальную клетку. В процессе клинического наблюдения проводили лекарственную терапию, уделяя внимание профилактике легочных и сердечно-сосудистых осложнений.

Нейрогистологические исследования выполнены на продольных парафиновых срезах по-

врежденного сегмента спинного мозга с использованием методов окраски нервной ткани по Нисслю, Массону, Ван-Гизону, гематоксилин-ом-эозином, методики импрегнации азотно-кислым серебром по Рассказовой.

Морфометрические исследования проведены на стереомикроскопе фирмы "Opton" и аппаратно-программном комплексе "ДиаМорф" с использованием программы анализа изображений "ДиаМорф - MedJAS". Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики по программе "SST" с определением средней арифметической, ее ошибки и достоверности, дисперсии, асимметрии, эксцесса, коэффициента вариации, показателя точности опыта и их ошибок, доверительных интервалов

для нормального распределения и по Чебышеву, нахождения табличного значения критерия Стьюдента. Результаты достоверны на 1% и 5% уровне значимости.

Целью исследования было измерение ширины диастаза в области бокового канатика и выявление площади подверженных деструкции (замещенных рубцом и полостями) участков спинного мозга в зоне его повреждения в сроки эксперимента 14 дней, 1 и 3 месяца. Процентное соотношение площадей рубца, полостей и нервной ткани вычисляли по отношению к максимальной площади зоны повреждения, выявленной у животных контрольной серии в срок эксперимента 3 месяца и составившей 2 256 496,70 мм^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ

У животных контрольной серии при нестабильно-деформированном состоянии позвоночника в области рассечения мозга происходило формирование глио-соединительно-тканного рубца, который был сращен с оболочечным рубцом. Ширина его и дефекта мозга зависели от величины расхождения краев рассеченного участка. С течением срока эксперимента происходило ее увеличение от 1237,01±19,31 мкм ($P<0,01$) до 1940,64±13,21 мкм ($P<0,01$).

Через 14 дней после гемисекции у животных данной серии прослеживалось полное заполнение участка рассечения спинного мозга соединительной тканью - в нем происходило формирование рубца, чаще всего клиновидной формы. Определялось несколько зон в области травмы мозга. Зона первичного дефекта содержала ограниченное количество клеточных элементов, волокна и пучки соединительной ткани, расположенные упорядоченно, плотно, в основном вдоль диастаза. Между ними имелись щелевидные полости. По периферии первоначального дефекта каудально, краниально и в контралатеральном участке выявлялась зона более позднего заполнения диастаза соединительной тканью: на месте деструкции нервной ткани обнаруживалось большое количество ядер фиброцитов и глиоцитов, волокна соединительной ткани были разнонаправленны. По периферии этого участка наблюдалось образование интрамедуллярных полостей различной величины, преимущественно вытянутых в длину. Часто в области серого вещества вблизи рубца выявлялись участки кровоизлияний. Нервных волокон в рубце в этот срок не определялось. Площадь рубца составила 2144061,12±15129599,03 мм^2 ($P<0,05$), общая площадь полостных преобразований - 392222,62 мм^2 , в том числе в краниальном участке - 198905,26±12017,01 мм^2 ($P<0,01$), в каудальном - 193317,36±9707,09 мм^2 ($P<0,01$).

В срок до 1 месяца в зоне повреждения прослеживалось нарастание величины деструктивных и рубцовых преобразований, ширины дефекта. Формирование полостей обнаруживалось и в контралатеральном отделе сегмента. Суммарная площадь полостных преобразований в этот срок составила 1118738,66 мм^2 , из них: 353474,91±18921,76 мм^2 ($P<0,01$) - в краниальном, 294618,74±9 703,25 мм^2 ($P<0,01$) - в каудальном и 470645,01±32 135,38 мм^2 ($P<0,01$) - в контралатеральном отделах. Площадь рубца увеличивалась до 2170094,05±49 395,69 мм^2 ($P<0,01$), ширина дефекта - до 1637,64±41,80 мкм ($P<0,01$).

В дальнейшем одновременно с уплотнением рубца и продолжающейся деструкцией нервной ткани в прилежащих участках прослеживалось вращание в них пучков соединительной ткани, что приводило к его увеличению в срок эксперимента до 2 месяцев и формированию крупных полостей по периферии. Отмечалось появление небольшого количества нервных волокон, большей частью в латеральных отделах рубца. Эти волокна имели корешковое происхождение и были разнонаправленны.

К 3 месяцам в рубце на всем его протяжении прослеживалась зрелая соединительная ткань. За счет ретракции ее волокон происходила дополнительная травматизация прилежащих участков с последующей их деструкцией и заполнением соединительной тканью. Это приводило к увеличению ширины дефекта до 1940,64±13,21 мкм ($P<0,01$) и площади рубца до 2799214,19±2689523,62 мм^2 ($P<0,01$), также нарастанию полостных преобразований до 2256496,70 мм^2 , в том числе краниально - до 829645,02±24992,52 мм^2 ($P<0,01$), каудально - до 638304,893±63887,44 мм^2 ($P<0,01$), контралатерально - до 788546,85±73861,89 мм^2 ($P<0,01$). К этому сроку значительного увеличения количества нервных элементов в рубце не

прослеживалось, они были разбросаны среди пучков соединительной ткани. Многие из них подвержены фрагментации или выраженным изменениям реактивного характера.

У животных опытной серии в условиях ограничения подвижности всего поясничного отдела позвоночника и изменения его формы в функционально выгодном положении через 14 дней после гемисекции зона повреждения была представлена на продольных срезах в виде узкой полоски, располагающейся поперечно и содержащей ткань менее плотной, чем в прилегающих участках, структуры. Края их располагались на расстоянии $181,76 \pm 14,01$ мкм ($P < 0,05$) в срок эксперимента 14 дней, $287,05 \pm 21,50$ мкм ($P < 0,05$) - в 1 месяц и $293,22 \pm 29,43$ мкм ($P < 0,05$) - в 3 месяца. Они были соединены в отдельных участках, на большем протяжении - ограничены узкими, вытянутыми вдоль линии рассечения полостями. Формирования рубца в зоне повреждения мозга животных данной серии не выявлено, поэтому потеря нервной ткани была обусловлена только полостными преобразованиями, площадь которых была приближена к исходной величине повреждения. Эти участки занимали площадь краниально - $117505,33 \pm 3951,22$ мкм² ($P < 0,01$), каудально - $144220,71 \pm 9233,57$ мкм² ($P < 0,05$). Заполнение дефекта происходило элементами нервной ткани.

В срок эксперимента 14 дней в области рассечения с различной плотностью располагались ядра глиоцитов. Большей частью они были представлены ядрами олигодендроцитов, некоторые из них были незначительно изменены. В небольшом количестве выявлялись ядра микро-

глии, астроцитов и макрофаги. Количество глиальных элементов варьировало в зависимости от срока эксперимента, плотность их расположения зависела от локализации в различных участках. Наблюдалось менее плотное заполнение поверхностных участков диастаза, соответствующих боковым и задним канатикам, и более плотное их расположение в области серого вещества и передних рогов. В области серого вещества имелись участки непосредственного соединения краев краниального и каудального отделов, в которых прослеживалась полная сохранность структур.

Через 1 месяц эксперимента изменения в травмированном сегменте спинного мозга у животных II серии мало отличались от таковых в 14 дней эксперимента: площадь полостей краниально составила $129847,79 \pm 11634,59$ мкм² ($P < 0,05$), каудально - $125222,23 \pm 4496,86$ мкм² ($P < 0,01$), суммарная площадь достигала $255070,02$ мкм².

В срок эксперимента 3 месяца отмечалось некоторое снижение площади полостных преобразований - до $226624,06$ мкм², краниально - до $109657,54 \pm 2296,65$ мкм² ($P < 0,01$), каудально - до $116966,52 \pm 4872,46$ мкм² ($P < 0,01$). Формирования полостей в контралатеральном отделе у животных данной серии не прослеживалось. Для состояния зоны повреждения данных животных было характерно формирование глиальных мостиков и более широких участков соединения краев и содержимого диастаза посредством органоспецифической ткани. Эти вновь сформированные участки содержали различное количество нервных волокон.

ОБСУЖДЕНИЕ

По нашему мнению, одним из основных обуславливающих факторов различий морфологической картины зоны повреждения у животных изученных нами двух серий эксперимента являлась величина расхождения краев рассеченного участка спинного мозга. У животных контрольной серии расхождение краев диастаза более 1 мм прослеживалось в срок эксперимента 14 дней, в последующем происходило увеличение до 2 мм. У животных опытной серии прослеживалось снижение этой величины более чем в 6 раз. Она не превышала 300 мкм во все изученные сроки эксперимента (рис. 1).

В условиях значительного расхождения краев рассеченного участка мозга у животных I (контрольной) серии прослеживалось заполнение первоначального дефекта мозга по всей его длине рубцом в срок эксперимента 14 дней, что составляло 42% площади зоны повреждения.

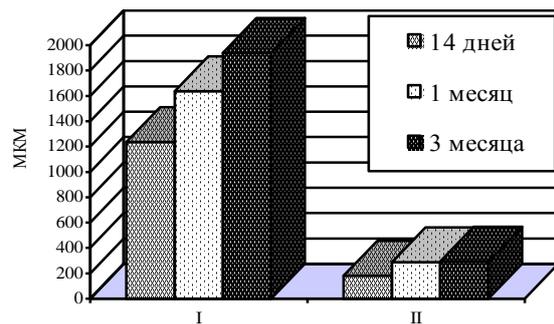


Рис. 1. Ширина диастаза после гемисекции спинного мозга у животных контрольной и опытной серий (мкм)

С течением срока эксперимента происходило увеличение его площади до 55%. Помимо увеличения площади рубца наблюдалось нарастание площади полостей от 8% в 14 дней эксперимента до 45% к 3 месяцам. Соответственно происходило уменьшение площади нервной ткани в исследованной зоне: от 50% в начале

эксперимента до полного замещения по его окончании. В течение 2,5 месяца прослеживалось нарастание площади рубцовых и полостных преобразований в зоне повреждения спинного мозга животных контрольной серии в 2 раза.

В то же время при незначительном расхождении краев рассеченного участка мозга в условиях, созданных посредством аппарата Илизарова, прослеживались минимальные полостные преобразования, отсутствие рубца в зоне повреждения на стороне гемисекции и полостей в контралатеральном отделе. Это было возможно вследствие преобладания проявлений репаративного характера в зоне травмирования спинного мозга и заполнения ее и прилежащих участков элементами нервной ткани у животных данной серии. Площадь полостей во все сроки

эксперимента не превышала 4-5% от исследованной площади зоны повреждения. Потеря нервной ткани у животных опытной серии была в 20-25 раз меньше, чем у животных контрольной серии (рис. 2).

Таким образом, для того, чтобы получить минимальный диастаз после гемисекции пятого поясничного сегмента спинного мозга, потребовалось ослабить натяжение поврежденного участка мозга, увеличив естественный лордоз поясничного отдела позвоночника на 4-5° и создав сколиотическую деформацию. Стабилизация практически всего поясничного отдела с фиксацией костей таза позволила избежать дополнительной травматизации поврежденного и прилежащих участков мозга, следствием чего явилась умеренная деструкция нервной ткани в зоне повреждения.

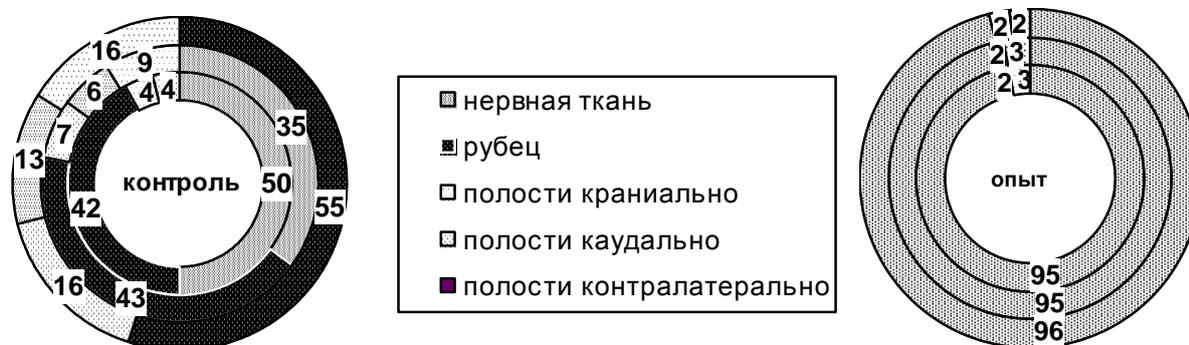


Рис. 2. Соотношение площади (%) нервной ткани, рубца и полостей в зоне повреждения у животных контрольной и опытной серий в изученные сроки эксперимента (14 дней - внутреннее, 1 месяц - среднее, 3 месяца - наружное кольца).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурдей Г.Д. Спинной мозг. – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 1984. – 236с.
2. Заявка № 96109486/14 РФ, МКИ⁶ А61 В17/56. Способ восстановления целостности спинного мозга в эксперименте / В.И. Шевцов (РФ), А.М. Мархашов (РФ), Ю.А. Муштаева (РФ); РИЦ "ВТО" им. академика Г.А. Илизарова (РФ). - Заявлено 22.05.96.
3. Basset C.A., Campbell J.B., Husty J. Peripheral nerve and spinal cord regeneration: Factors leading to success of a tubulation technique employing millipore // Exper. Neurol. - 1959. – №1. - P. 386-406.
4. Penfield W. The mechanism of cicatricial contraction in the brain // Brain. - 1927. - № 50. - P. 499-517.

Рукопись поступила 18.05.1999.