

Экспериментальная модель травматической тракционной миелопатии И.И.ЛАРЬКИН, А.С.ПРЕОБРАЖЕНСКИЙ, А.Е.ЛЮБАВИНА, А.И.ПАК

The experimental model of traumatic traction myelopathy

I.I.LARKIN, A.S.PREOBRAZHENSKIY, A.E.LYUBAVINA, A.I.PAK

Омская медицинская академия

Омской области городская детская клиническая больница №3

Областная детская клиническая больница

Многопрофильный центр современной медицины «Евромед»

Повреждение спинного мозга у детей имеет свои особенности связанные с большей растяжимостью позвоночника относительно спинного мозга. В англоязычной литературе травматическая тракционная миелопатия носит название синдром SCIWORA. Создана экспериментальная модель травматической тракционной миелопатии у экспериментальных животных с различной степенью неврологического дефицита. Все случаи сопровождались изменениями на ЭНМГ и характеризовались быстрым регрессом неврологического дефицита. Выявлено несоответствие клинических и морфологических изменений. Наличие субарахноидальных кровоизлияний, преимущественное поражение нейронов передних рогов спинного мозга, многоочаговый характер повреждения спинного мозга характерно для данного вида повреждений, необходимо учитывать в клинике.

Ключевые слова: травматическая тракционная миелопатия

Damage of a spinal cord at children has the features connected with a greater extensibility of a backbone concerning a spinal cord. In the English-speaking literature traumatic traction myelopathy names the syndrome SCIWORA. We have done the experimental model traumatic traction myelopathy at experimental animals with a various degree of neurologic deficiency. All cases were accompanied by different electromyography symptoms and characterized by fast recourse of neurologic deficiency. We have revealed discrepancy of clinical and morphological changes. Presence of subarachnoidal haemorrhages, primary defeat neurons forward horns of a spinal cord, multifocal character of damage of a spinal cord is characteristic for this trauma, it is necessary to consider in clinic.

Key words: traumatic traction myelopathy

Повреждения спинного мозга у детей встречается в 8-12% всех повреждений позвоночника. При этом у детей преобладает (до 75%) изолированное повреждение спинного мозга (травматическая тракционная миелопатия или синдром SCIWORA (spinal cord injury without radiological abnormality) [2, 3, 4,7]. Данный вид повреждений связан с тем, что позвоночник ребёнка эластичен и обладает большей способностью к растяжению относительно спинного мозга. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении данной патологии у детей некоторые вопросы требуют углубленного изучения [2,4,7]. Прежде всего возникают сложности с определением степени тяжести данных повреждений, в связи с чем актуальным является вопрос моделирования синдрома SCIWORA у лабораторных животных.

Целью данного исследования явилось создание экспериментальной модели травматической тракционной миелопатии (синдрома SCIWORA) и изучение клинических и патологоанатомических корреляций при данном механизме травмы. В отличие от предыдущих экспериментальных моделей перед нами была поставлена задача нанесения травмы, в основе которой будет

тракционный механизм воздействия на позвоночник и спинной мозг животного. При этом позвоночный столб объекта должен остаться неповрежденным, а спинной мозг, за счет меньшей растяжимости, должен получить повреждение, степень которого зависит от одномоментности и силы тракционного воздействия.

Материалы и методы

Для решения поставленной задачи были использованы лабораторные животные - кролики возраста 3-х месяцев, массой от 1,5 до 1,8 кг, женского пола, в количестве 6 особей (n=6). Животных содержали в стандартных условиях вивария при свободном доступе к воде и пище при 12-часовом световом режиме. Все инвазивные процедуры были проведены под адекватным обезболиванием медикаментозной седацией рометаром в количестве 1,0 мл, согласно требованиям Положения «Хельсинкской декларации всемирной медицинской ассоциации».

Нанесена травма путем тракционного воздействия (способ моделирования травмы спинного мозга (приоритетная справка № 2010144234).

Динамический анализ неврологических расстройств после нанесения травмы у животных по шкале Mc Graw

№ животного	Время оценки неврологического дефицита		
	1 час	24 часа	72 часа
1	0,5	0	0
2	3	1,5	1,5
3	2	0	0
4	2	0,5	0
5	0,5	0	0
6	0	0	0

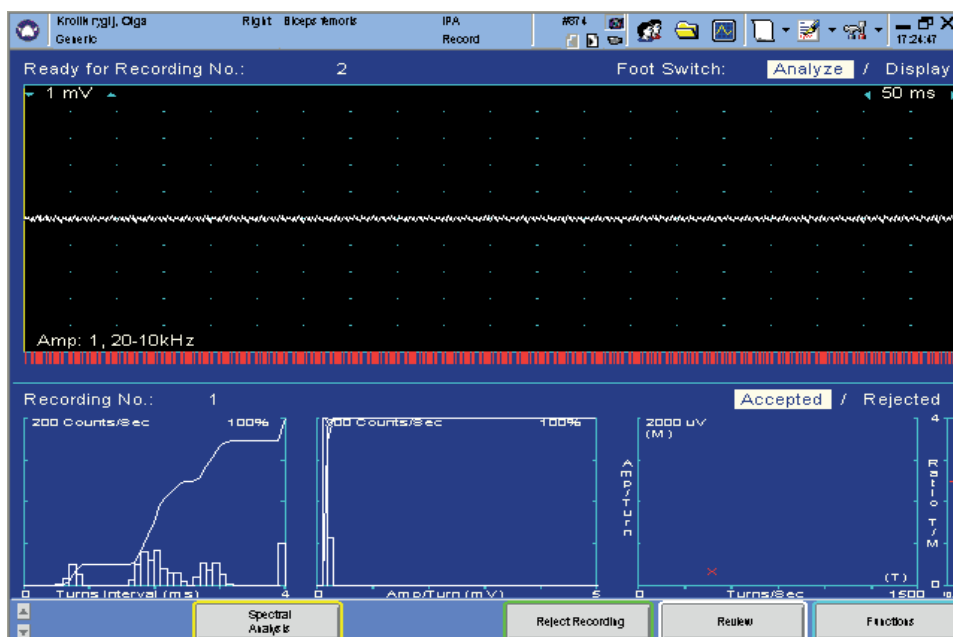


Рис. 1. Феномен «биоэлектрического молчания» перед нанесением травматического повреждения.

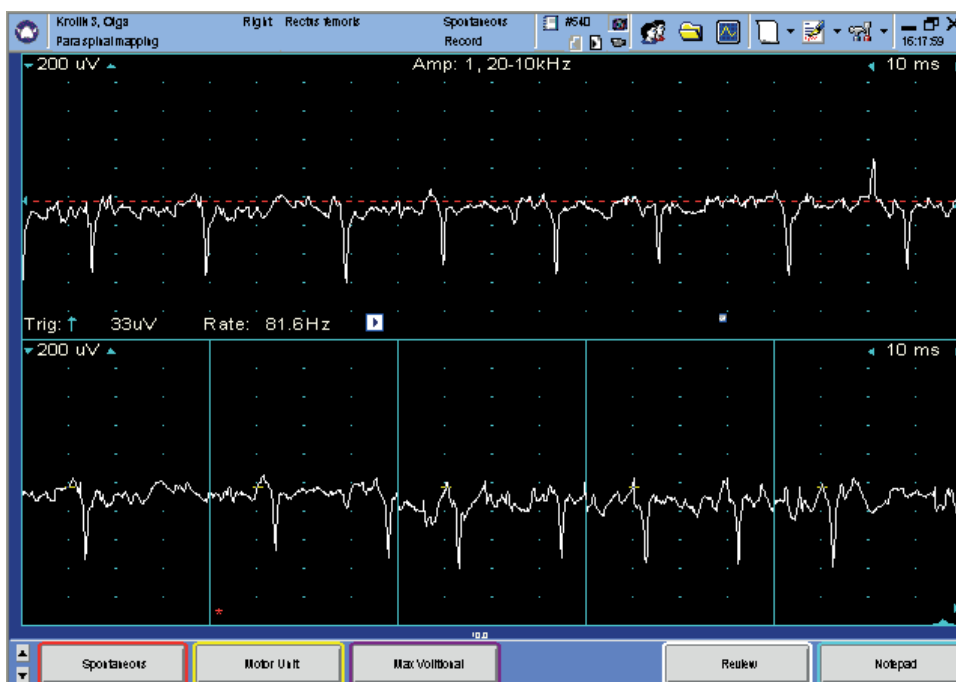


Рис. 2. Результат ЭНМГ экспериментального животного №2. Оценка по шкале Mc Graw 1,5 балла положительные острые волны.

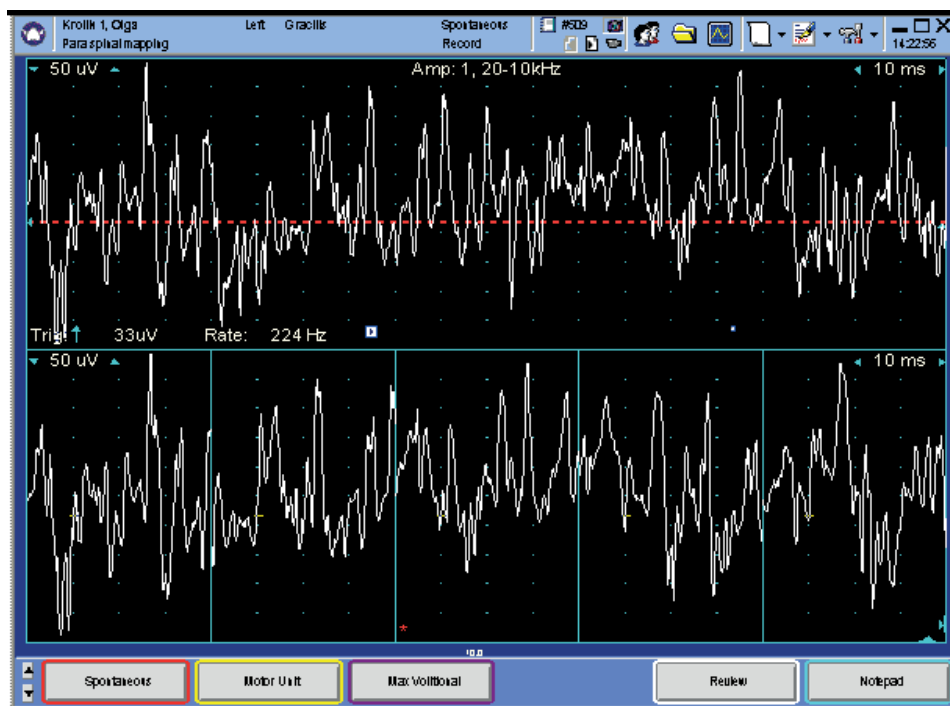


Рис. 3. Экспериментальное животное № 4. Оценка по шкале Mc Graw 0,5 баллов выявлены потенциалы фасцикуляции.

Через 60 мин (по окончании действия седативных средств) у животных оценивался неврологический статус по шкале Mc Graw (1977) [1, 6]. Проводилось динамическое наблюдение за общим состоянием животных в течение 72 часов.

Всем животным проведена электромиография на 4-х канальном приборе Viking Quest (Nicolet Biomedical USA). Исследовались мышцы нижних конечностей (передняя прямая мышца бедра) до и спустя сутки после травмы с помощью игольчатых электродов. Через 72 часа животные были подвергнуты медикаментозной эвтаназии путем внутрисердечного введения эфира, декапитации.

Результаты и их обсуждение

В момент нанесения травмы спинного мозга и сразу после него у 2 животных отмечалось произвольное мочеиспускание, у одного произвольная дефекация. При оценке неврологического статуса у животных обращалось внимание на наличие двигательных нарушений, а именно парезов задних лап. Четкие объективные признаки двигательных нарушений отмечались у 3 животных: оценка по шкале Mc Graw 2-3 балла, причем через сутки у двух из них грубый парез в конечностях регрессировал (0-0,5 баллов по Mc Graw). У одного животного в первые часы после травмы отмечался грубый парез задних лап (3 балла по шкале Mc Graw). Через сутки животное передвигалось достаточно свободно, однако было заметно затруднение двигательной активности: при прыжке задние лапы свисали (1,5 балла по шкале Mc Graw).

Результаты анализа неврологического статуса приведены в таблице 1.

На следующие сутки после травмы у всех животных отмечалась лихорадка от 38,5 до 39°C, при этом аппетит был относительно сохранным, животные в пределах клетки не беспокоились.

По данным электромиографии до травмы у всех животных в покое до травмы регистрировалось биоэлектрическое молчание (рис. 1)

Через сутки после травмы в четырех случаях регистрировались потенциалы фибрилляций и положительные острые волны (рис. 2), что является свидетельством денервации мышц.

В двух наблюдениях выявлены потенциалы фасцикуляций, что указывает на поражение периферического мотонейрона на любом участке тела, аксона (рис. 3).

При секционном исследовании позвоночника выявлено следующее: визуально признаков макроскопического повреждения позвоночника и его связочного аппарата не выявлено ни у одного животного. У 4 объектов получены косвенные признаки дисфункции тазовых органов (переполнение и растяжение мочевого пузыря, парез кишечника). При макроскопическом исследовании спинного мозга у всех животных визуально обнаружены признаки многоочагового повреждения оболочек и вещества спинного мозга.

Степень макроскопического повреждения варьировала от мелкоочаговых оболочечных кровоизлияний у одного животного до видимых обширных очагов интрамедуллярных кровоизлияний на разных уровнях у 2 особей (рис. 4).

Морфологический субстрат выявлен у всех 6 животных. Их можно разделить на типичные и индивидуальные. Типичные изменения характеризовались у

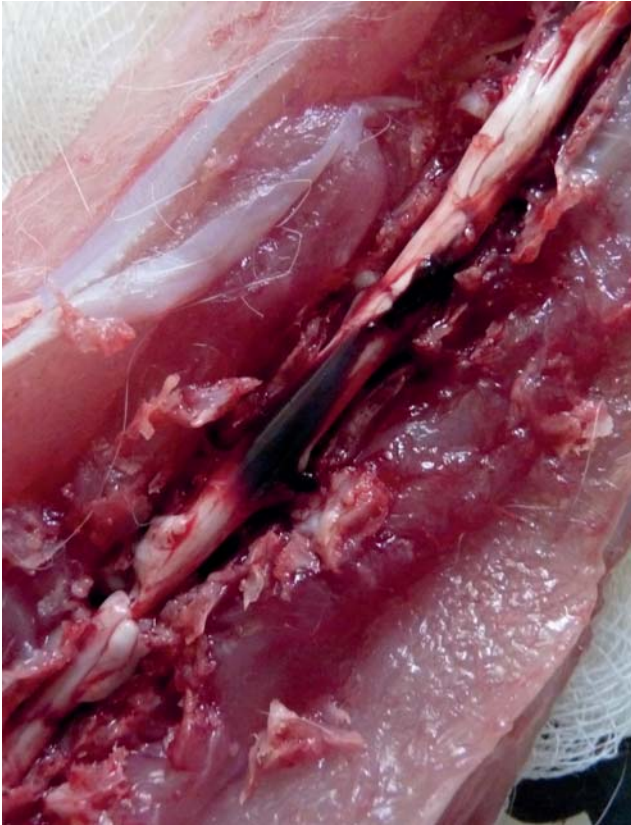


Рис. 4. Макропрепарат. Массивное субдуральное кровоизлияние у экспериментального животного № 3.

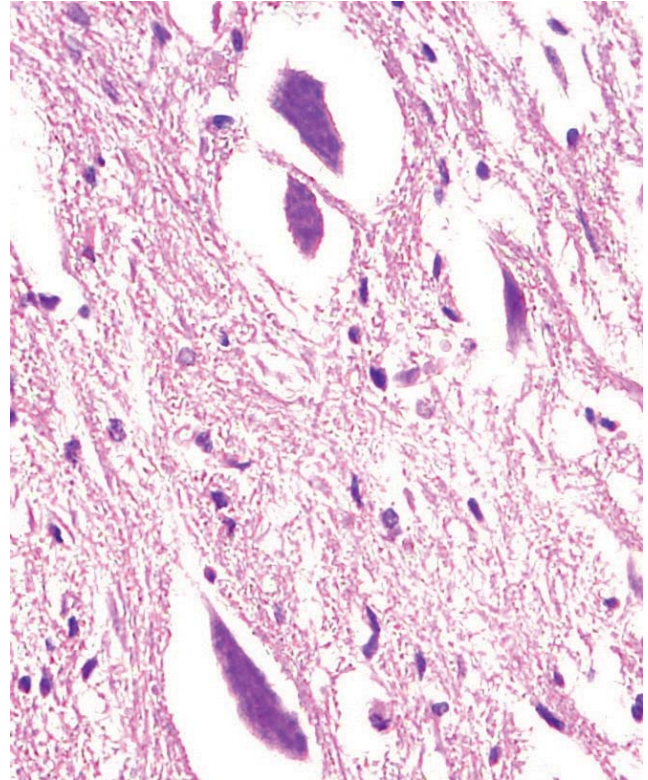


Рис. 6. Животное №5. Кариорексис нейронов, зернистость цитоплазмы нейронов (субстанция Ниссля в виде гранул, глыбок), перичеселлюлярный отек, окраска гематоксилином и эозином. X400.

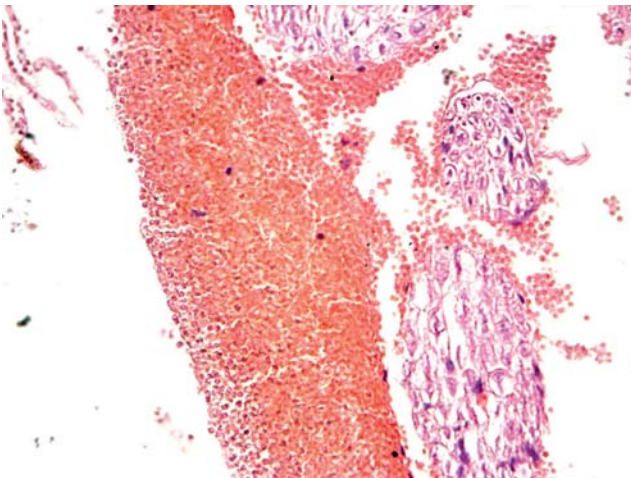


Рис. 5. Крупноочаговое субарахноидальное и периневральное кровоизлияние окраска гематоксилином и эозином. X200.

всех объектов массивными очаговыми и множественными мелкоочаговыми субарахноидальными кровоизлияниями (рис. 5), также выявленными признаками отека — перичеселлюлярного и периваскулярного (расширение Робин-Вирховских пространств) в области передних и задних рогов спинного мозга (рис. 6).

В большинстве препаратов выявлены изменения непосредственно в нейронах передних рогов спинного мозга, проявляющиеся дистрофией клеток, нарушением контуров ядер вплоть до их полного исчезновения.

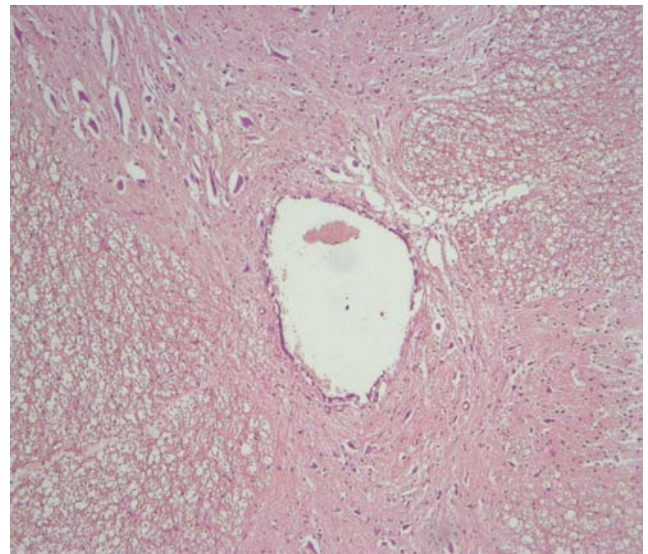


Рис. 7. Кровоизлияния в центральном канале спинного мозга, окраска гематоксилином и эозином. X100.

Интрамедуллярные, субдуральные, эпидуральные кровоизлияния выявлены в двух случаях и носили мелкоочаговый характер (рис. 7).

Конечно, полученные результаты предварительные и требуют дальнейшего изучения и осмысления. Но некоторые полученные сведения объясняют особенности клинических проявлений, которые мы отмечаем в практической деятельности.

Анализируя особенности клинического течения тракционной травматической миелопатии у 157 детей, находившихся на лечении в отделении детской нейрохирургии ГДКБ №3 г. Омска необходимо отметить, что достаточно редко у детей выявлялись нарушения чувствительности (не более 10% детей школьного возраста). Причем данные нарушения часто имели сегментарный характер с регрессом клинических проявлений в течении 4-8 часов. Результаты микроскопического исследования позволили выявить преимущественное повреждение рогов спинного мозга, что объясняет преобладание двигательных нарушений у детей над чувствительными. Ни в одном клиническом случае у детей мы не наблюдали нарушений глубокой чувствительности.

Приблизительно у 1/10 детей мы выявляли признаки радикулопатии L4-5, при травматических повреждениях грудного и даже шейного отделов. По признаку многоочаговости повреждений данные клинические случаи рассматривались как ушиб спинного мозга, даже при отсутствии патологических зон в спинном мозге на МРТ. В эксперименте у одного животного выявлены признаки повреждения корешка спинного мозга. Данный факт может свидетельствовать о том, что в клинике мы имеем дело не с изолированным повреждением спинного мозга, а сочетанием поврежденный спинного мозга и корешков. Микроскопическая

картина указывает на многоуровневое повреждение спинного мозга. Таким образом, тракционные травматические миелопатии следует рассматривать как многоочаговые повреждения спинного мозга (миелорадикулопатии).

Учитывая частое присутствие субарахноидального кровоизлияния возможно следует пересмотреть отношение к диагностической люмбальной пункции, как методу, уточняющему степень повреждения спинного мозга у детей.

Выводы

1. В эксперименте удалось воссоздать тракционную миелопатию (синдром SCIWORA), характерную для молодого возраста.

2. Несмотря на отсутствие признаков повреждения позвоночника при этих травмах, изменения в неврологическом статусе носили достаточно временный характер и сопровождалась довольно нечеткими клиническими симптомами, быстрой динамикой и регрессом в большинстве случаев.

3. Патологоанатомические данные в эксперименте на животных при тракционной миелопатии подтверждают несоответствие тяжести клинических проявлений, морфологических изменений, а так же многоочаговость, характерные для данного вида повреждений.

Список литературы

1. Ганнушкина И.В. Мозговое кровообращение при разных видах циркуляторной гипоксии мозга. Вестник РАМН. 2000; 9: 22-27.
2. Ларькин И.И. Острая и хроническая вертебро-медулярная недостаточность при повреждениях, опухолях и деформациях позвоночника у детей. Дис. ... д-ра мед. наук. Омск. 2009; 300.
3. Меламуд Э.Е. Повреждения позвоночника и спинного мозга у детей и подростков дис. ... д-ра мед. наук. Саратов. 1982; 385.
4. Pang D., Pollack I.F. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children. The SCIWORA syndrome. J. Trauma. 1989; 29: 654-664.
5. Piatt J., Steinberg M. Isolated spinal cord injury as a presentation of child abuse. Pediatrics. 1995; 96: 780-782.
6. McGraw C., Pashayan A.G., Wendel O.T. Cerebral infarction in the Mongolian gerbil exacerbated by phenoxybenzamine treatment. Stroke. 1976; 7: 485-488.
7. Vialle R., Mary P., Schmider L. Spinal fracture through the neurocentral synchondrosis in battered children: report of three cases. Spine. 2006; 31: 11: 345-349.

Поступила 06.02.2012 г.

Информация об авторах

1. Ларькин Игорь Иванович – д.м.н., доц. кафедры детской хирургии Омской государственной медицинской академии; e-mail: larkinomsk@mail.ru
2. Преображенский Александр Сергеевич – врач, детский нейрохирург Городской детской клинической больницы №3 г. Омска; e-mail: alecPn@yandex.ru
3. Любавина Алла Ефимовна – к.м.н., заведующая отделением областной детской клинической больницы г. Омска; e-mail: alla_lubavina@rambler.ru
4. Пак Анжела Игоревна (Pak A.I.) – врач-нейрофизиолог многопрофильного центра современной медицины «Евромед»; e-mail: angelpak@mail.ru