

**Минский ордена Трудового Красного Знамени
государственный медицинский институт**

УДК 616.092.572.531.3-616.832-08-06-001-616.711.1[616-576.2]

ГРИШЕНКОВА ЛЮДМИЛА НИКОЛАЕВНА

**ДИНАМИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ
ИЗМЕНЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА
ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
(клинико-морфологические сопоставления)**

14.00.15 - патологическая анатомия

14.00.22 - травматология и ортопедия

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Минск – 1998

Работа выполнена в Белорусском научно-исследовательском институте
травматологии и ортопедии

Научные руководители: доктор медицинских наук,
профессор **М.К. Недзьведь**

заслуженный деятель науки
Республики Беларусь,
доктор медицинских наук,
профессор **И.Р. Воронович**

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук,
профессор **И.А. Швед**

кандидат медицинских наук,
профессор **М.А. Никольский**

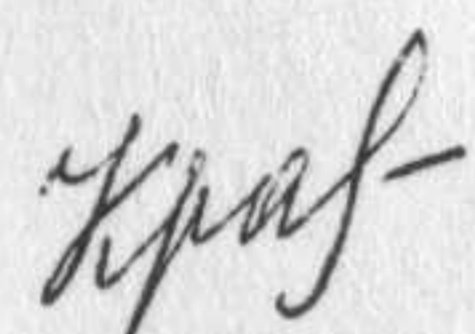
Оппонирующая организация: Гродненский государственный
медицинский институт.

Защита состоится " " 1998г. в 15 час. на заседании
специализированного Совета по защите диссертаций Д 03.18.03. в
Минском ордена Трудового Красного Знамени государственном медицинском
институте (220116, г. Минск, пр. Дзержинского, 83).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Минского государственного
медицинского института.

Автореферат разослан " " сентября 1998г.

Ученый секретарь
Совета по защите диссертаций
доктор медицинских наук,
профессор

 **Г.И. Кравцова**

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы диссертации.

Травма позвоночника, осложненная повреждением спинного мозга (СМ), относится к числу важнейших, актуальных, исключительно дорогостоящих (Berkowitz M., 1993) проблем современной медицины и в связи со 100%-ной инвалидностью (Юмашев Г.С. и соавт., 1989) расценивается как одно из наиболее катастрофических и прогностически неблагоприятных повреждений у человека (Хвисюк Н.И. и соавт., 1990; Воронович И.Р., Петренко А.М., 1997; Woolsey R.M., 1988; Sonntag V.K.H., Douglas R.A., 1992; A.V.Slucky, F.J.Eismont, 1994). Травматическая болезнь СМ, являясь по существу не локальным повреждением, а заболеванием всего организма, сопровождается выраженными двигательными, чувствительными, рефлекторными и трофическими изменениями с широким спектром структурных и функциональных нарушений (Смирнов Л.И., 1945; Степанян-Тараканова А.М., 1959; Лившиц А.В., 1990; Георгиева С.А. и соавт., 1993; Бабиченко Е.И., 1994). Как в остром, так и в отдаленном периоде после травмы состояние пострадавших определяется, главным образом, степенью сохранности функций СМ и его корешков (Шевелев И.Н. и соавт., 1997; Никитин Г.Д. и соавт., 1998), которая, в свою очередь, обусловлена структурным состоянием нервной ткани. Все вышесказанное прежде всего относится к повреждениям шейного отдела позвоночника, так как их число за последние десятилетия резко возросло, а летальность при данной локализации травмы достигает 60-70% (Луцик А.А., 1988; Рамих Э.И. и соавт., 1994).

Улучшение исходов травмы СМ многие авторы связывают с углублением знаний о структурных основах патологии (Цивьян Я.Л. и соавт., 1976; Коган О.Г., Найдин В.Л., 1988; Хвисюк Н.И., Чикунов А.С., 1989; Kakulas V.A., 1987; Huckell C.V. et al., 1995). Уточнение и детализация морфологического субстрата при травме СМ является исключительно важной предпосылкой для успешного решения задач диагностического, лечебного и прогностического характера. Однако прогресс в указанной области тормозится сложностью создания адекватных экспериментальных моделей для воспроизведения травмы СМ (Janssen L., Hansebout R.R., 1989; Harper G.P. et al., 1996) и отсутствием до недавнего времени надежных методов прижизненной визуализации состояния СМ (Fujii H. et al., 1993; Quencer R.M., Bunge R.P., 1996). В связи со значительными техническими трудностями при извлечении СМ из позвоночного канала исследование СМ при патологоанатомическом и судебно-медицинском вскрытии умерших проводится только в единичных случаях и, как правило, ограничивается участком СМ на уровне поврежденного отдела позвоночника (Недзьведь М.К., 1990; Jellinger K., 1976).

Многочисленные эксперименты явились основой для подтверждения гипотезы, согласно которой травма не только вызывает немедленное механическое повреждение СМ, но также индуцирует серию вторичных изменений, способствующих дальнейшему повреждению нервной ткани (Demopoulos H.V. et al., 1980; Anderson D.K., Hall E.D., 1993; Faden A.I., 1993). Однако морфогенез травмы СМ до сих пор

рассматривается с прежних теоретических позиций. При этом в литературе имеет место свободная, не всегда мотивированная трактовка морфологических изменений СМ, а сведения об их взаимообусловленности крайне противоречивы. Недостаточно изучены качественная и топическая стороны структурных нарушений серого и белого вещества, оболочек и корешков на протяжении СМ как в очаге травматического воздействия, так и за его пределами, в зависимости от характера и давности повреждения. Не исследованы морфологические эквиваленты синдромов повреждения СМ поперечнику, находящихся отражение в различной неврологической симптоматике. Практически отсутствуют сведения о морфологических изменениях СМ при травме, не сопровождающейся повреждением позвоночника. Не получила должного освещения в литературе и морфологическая характеристика позднего периода травматической болезни СМ. Немногочисленны сведения об аксональной патологии. В ряде работ содержатся противоречивые данные, что связано с отсутствием детальных клинко-морфологических исследований.

Все вышеизложенное, с одной стороны, определяет медико-социальную значимость проблемы, а с другой – формирует стратегию научного поиска.

Связь работы с научными программами, темами

Диссертационная работа выполнена по плану научно-исследовательских работ Белорусского НИИ травматологии и ортопедии, является составной частью темы "Разработка и усовершенствование методов диагностики и лечения заболеваний, осложненных повреждениями и деформациями позвоночника у детей и взрослых", входящей в раздел 27 Республиканской программы "Здоровье" (№ госрегистрации 019110013380).

Цель исследования

Установить характер и последовательность морфологических изменений СМ при осложненной травме шейного отдела позвоночника.

Задачи исследования

1. Изучить характер морфологических изменений СМ, его корешков и оболочек в проекции осложненной травмы шейного отдела позвоночника.
2. Выявить особенности структурных изменений вне очага травмы на всем протяжении СМ.
3. Представить характеристику наблюдаемых морфологических изменений СМ в динамике соответственно периодам травматической болезни СМ.
4. Провести клинко-морфологические сопоставления в каждом из периодов травматической болезни СМ.

Научная новизна полученных результатов. На большом фактическом материале (63 клинических и патологоанатомических наблюдения) дана клинко-морфологическая характеристика травматического повреждения СМ в динамике в соответствии с периодами его травматической болезни. Изучены качественная и топическая стороны морфологических изменений серого и белого вещества, оболочек и корешков на протяжении СМ как в очаге травматического воздействия,

так и за его пределами с учетом характера и давности повреждения. Результаты исследований позволили расширить представления о морфогенезе травмы СМ и выделить на протяжении СМ очаг основного повреждения, надочаговую и подочаговую зоны перифокальных и отдаленных изменений. Впервые показана качественная неоднородность аксонального перерыва при синдроме полного нарушения проводимости (СПНП), выделен его новый вариант – субтотальное повреждение. Детально морфологически изучена аксональная патология, лежащая в основе необратимых функциональных нарушений при травме СМ. Показан прогрессирующий характер морфологических изменений всех структурно-тканевых компонентов СМ в позднем периоде травматической болезни.

Практическая значимость полученных результатов. Проведенные исследования позволили выявить широкий спектр морфологических изменений, проявляющихся различной неврологической симптоматикой. Полученные результаты могут быть использованы при постановке уточненного топического диагноза, определении стойкости или обратимости отдельных клинических симптомов, оценке степени возможной компенсации нарушений деятельности СМ. Выявленные морфологические особенности позволяют выработать дифференцированные методы лечения травм СМ, представляют возможность обосновать оптимальную нейротравматологическую, нейрохирургическую и, в перспективе, фармакотерапевтическую тактику.

Полученные данные представляют интерес для изучения пато- и танатогенеза травмы СМ. Разработанные методические подходы к морфологическому исследованию повреждений СМ могут быть широко использованы для их квалифицированной судебно-медицинской экспертизы и патологоанатомической диагностики. Результаты исследований внедрены в Минском и Витебском бюро государственной службы судебно-медицинской экспертизы.

Целесообразно использование материалов диссертации в учебном процессе на кафедрах травматологии и ортопедии, патологической анатомии, судебной медицины, нервных болезней медицинских вузов и институтов усовершенствования врачей.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. При травме СМ наблюдаются процессы деструкции, резорбции и организации, отражающие стадийность течения травматической болезни СМ; степень их выраженности и соотношения определяется временем, прошедшим после травмы, и зоной расположения исследуемых образований по отношению к очагу основного повреждения.

2. Тяжелые морфологические изменения СМ, его оболочек и корешков при осложненной травме позвоночника с летальным исходом отмечаются не только в проекции поврежденного отдела позвоночника, но и на всем протяжении СМ.

3. Процессы репарации в поврежденном СМ носят двойственный характер. С одной стороны - образование неоднородного по структуре глиально-соединительнотканного рубца, с другой - формирование кистозных полостей, иногда - с замедленной резорбцией некротизированной ткани.

4. Тяжелые и необратимые изменения СМ отмечаются и при отсутствии рентгенологических признаков повреждения позвоночника. При СПНП могут наблюдаться субтотальные повреждения СМ, при которых сохраняется морфологический субстрат для неврологического восстановления.

Личный вклад соискателя

Автором лично осуществлен сбор материала для морфологического исследования, описаны все макропрепараты, изучено более 4000 микропрепаратов. Проанализированы рентгенограммы, изучены все истории болезни и акты судебно-медицинских вскрытий пострадавших. Проведены самостоятельный анализ, документирование, обобщение и статистическая обработка результатов исследования.

Апробация результатов диссертации

Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на V съезде травматологов-ортопедов Белоруссии (Гродно, 1991), Республиканской научно-практической конференции «Патология суставов и позвоночника» (Минск, 1995), итоговой научно-практической конференции травматологов-ортопедов Республики Беларусь (Минск, 1996), VIII школе стран СНГ «Актуальные вопросы биологии опорно-двигательного аппарата» (Киев, 1996), VII конгрессе Балтийских нейрохирургов (Вильнюс, 1997), на заседаниях городских научных обществ травматологов-ортопедов (Минск, 1997), патологоанатомов (Минск, 1998).

Опубликованность результатов

По теме диссертации опубликованы 23 работы, из них - 3 статьи, заявка на изобретение, 13 публикаций в материалах съездов и конференций, 6 тезисов докладов.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы, описания материала и методов исследования, четырех глав результатов собственных исследований, заключения, выводов, списка использованной литературы, включающего 397 (118 отечественных и 279 зарубежных) источника, и трех приложений. Работа изложена на 222 страницах компьютерного текста, содержит 101 микрофотографию, 15 рисунков и 9 таблиц.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования

В соответствии с поставленными задачами в работе применялись клинический, рентгенологический, компьютерно-томографический, гистологический, гистохимический и статистический методы.

Материал исследования составили 63 пострадавших с осложненной травмой шейного отдела позвоночника, закончившейся летальным исходом в сроки от 0 часов до 7 лет 10 месяцев после травмы. Средний возраст пострадавших составил $38,3 \pm 1,7$ года, возрастной диапазон - от 18 до 70 лет. Наибольшее количество травм было получено на четвертой декаде жизни (33,3%). Во всех возрастных группах среди пострадавших преобладали лица мужского пола, их было $54 - 85,7 \pm 4,4\%$ ($P < 0,01$).

Ведущим этиологическим фактором явилось падение с высоты, которое отмечалось в 30 ($47,6 \pm 6,3\%$) наблюдениях ($P < 0,05$). В 17 случаях причиной травмы послужило ныряние на мелководье ($27,0 \pm 5,6\%$), в 14 - автодорожные происшествия ($22,2 \pm 5,2\%$). В двух наблюдениях имели место другие причины.

Клиническая картина характеризовалась симптомами повреждения позвоночника и неврологическими проявлениями травмы СМ. В структуре травм преобладали изолированные повреждения шейных позвонков - 65,1% всех наблюдений. Множественные травмы шейных позвонков составили 27,0%. В пяти наблюдениях при наличии неврологически четкой картины поражения СМ на уровне шейных сегментов рентгенологическое и компьютерно-томографическое исследование не выявило повреждения костных структур позвоночника и дисков, что рассматривалось как ушиб шейного отдела позвоночника с повреждением СМ (Бабиченко Е.И., 1994), или SCIWORA - spinal cord injury without radiographic abnormality (Sonntag V.K.H., Douglas R.A., 1992; A.V.Slucky, F.J.Eismont, 1994). При анализе локализации изолированных повреждений отмечалось заметное превалирование травм пятого и шестого шейных позвонков - $80,5 \pm 6,2\%$ всех изолированных повреждений ($P < 0,01$). При множественных травмах позвонков чаще одновременно повреждались шестой и седьмой позвонки - в 58,8% среди всех множественных повреждений. Все повреждения, по данным рентгенологического и компьютерно-томографического методов исследований, были разделены на переломы, вывихи и переломовывихи (Табл.1). При множественных повреждениях приоритет отдавался наиболее тяжелому повреждению, определявшему уровень неврологических нарушений.

Степень повреждения СМ прижизненно диагностировалась на основании комплексного клинко-неврологического обследования с использованием рентгеноконтрастного, ликвородинамического и электрофизиологического методов. Клиническая картина поражения СМ во всех случаях была достаточно однотипной и зависела только от уровня повреждения. Синдромы нарушения проводимости и их подварианты устанавливались по классификации О.Г.Когана (1975). Распределение неврологических нарушений в зависимости от вида повреждения приведено в таблице 1. О тяжести травм данной локализации говорит высокий удельный вес СПНП в структуре неврологических нарушений, он отмечался у 50 пострадавших ($79,4 \pm 5,1\%$) ($P < 0,01$). Синдром частичного нарушения проводимости (СЧНП) был выявлен в 13 наблюдениях.

Таблица 1

Распределение неврологических нарушений в зависимости от вида повреждения шейного отдела позвоночника

Вид повреждения	Полное нарушение проводимости	Частичное нарушение проводимости			Итого
		Синдром переднего повреждения	Синдром центрального повреждения	Синдром бокового повреждения	
Переломы	20	3	1	-	24
Вывихи	20	2	1	1	24
Переломовывихи	9	1	-	-	10
Ушибы (SCIWORA)	1	2	2	-	5
ИТОГО:	50	8	4	1	63

Лечение пострадавших в каждом случае было индивидуальным, с учетом тяжести и уровня травмы позвоночника и СМ, характера сдавления сосудисто-нервных образований позвоночного канала, динамики неврологического дефицита, наличия сочетанных повреждений и общесоматической патологии.

Патологический процесс рассматривался нами с позиций концепции о травматической болезни СМ (Смирнов Л.И., 1945; Степанян-Тараканова А.М., 1959). Все наблюдения в зависимости от периода травматической болезни СМ (Смирнов Л.И., 1947) были подразделены на 4 группы (Табл.2). Наибольшее количество пострадавших -

Таблица 2.

Распределение наблюдений по периодам травматической болезни

Период травматической болезни спинного мозга	Давность травмы	Количество наблюдений
Острый	0- 3 суток	7
Ранний	4 -10 суток	19
	11-30 суток	18
Промежуточный	31-90 суток	11
Поздний	91- 365 суток	6
	более года	2
ИТОГО:		63

37 человек (58,7±6,2%) - умерло в раннем посттравматическом периоде.

Ведущей причиной смерти больных явилась дыхательная недостаточность вследствие бронхопневмонии, приведшая к летальному исходу 39 человек (61,9 ± 6,1%) (P< 0,05). В пяти случаях смерть наступила в результате развившегося ДВС-синдрома. В четырех наблюдениях причиной смерти явилась тромбоэмболия легочной артерии или ее ветвей, в двух - травматический шок. Реже встречались другие причины.

Все умершие подвергались судебно-медицинскому вскрытию. Аутопсия проводилась в максимально короткий срок после наступления клинической смерти (не более 12 часов). Позвоночный канал вскрывался на всем протяжении, СМ извлекался вместе с корешками и спинномозговыми ганглиями согласно методическим рекомендациям «Способ извлечения спинного мозга вместе с корешками, спинномозговыми ганглиями, нервами ...» (Л.: МЗ РСФСР, 1988). Макроскопическое исследование СМ проводилось по ходу аутопсии согласно «Методическим рекомендациям по исследованиям головного и спинного мозга при травме» (М.: МЗ СССР, 1977). При определении уровня выявленных изменений использовалась схема топографических соотношений между сегментами СМ и позвонками по G. Dejerine, A. Thomas (Бурдей Г.Д., 1984). В отдельных случаях уровень изменений определялся по корешкам СМ. Сегменты затем маркировались и фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина в течении 3 недель. Для гистологического исследования вырезались серийные посегментные кусочки из области отхождения корешков в 40 случаях - на всем протяжении СМ, в 23 случаях - на протяжении шейного отдела. В качестве контроля изучался СМ 10 умерших вследствие заболеваний или несчастных случаев, не связанных с травмой позвоночника и сосудистыми нарушениями.

Срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по ван-Гизону, крезилвиолетом по Нисслю, импрегнировались на осевые цилиндры и нейрофибриллы - по Бильшовскому, на астроциты - золотом по Кахалу, на миелин, нервные клетки и астроциты - по Клювер-Баррера в модификации Викторова, на гликоген - по Шабадашу, на жир - суданом III, на содержание ДНК - по Фельгену и РНК - по Браше. Для определения аксонального перерыва или синдромального варианта неполного повреждения СМ использовался серийный гистологический срез, в котором обнаруживалась максимальная (по поперечнику) выраженность разрушения мозговой ткани. Аксональный перерыв отмечался микроскопически в виде поперечного разрушения осевых цилиндров.

Предварительный морфологический анализ позволил разделить СМ по длиннику на 5 зон: очаг основного повреждения, над- и подочаговая зоны перифокальных изменений, над- и подочаговая зоны отдаленных изменений.

Результаты исследования и их обсуждение

Острый период травматической болезни СМ характеризуется

преобладанием процессов дезинтеграции - деструктивными изменениями в результате непосредственного патогенного воздействия механической энергии, неодинаково выраженными на протяжении СМ по его длиннику. Непосредственно на месте приложения механической энергии образуется *очаг основного повреждения*, распространяющийся на 1-3 сегмента и характеризующийся разрывами мягкой мозговой оболочки и корешков, внедрением костных фрагментов в вещество СМ, центральными прогрессирующими некрозами и кровоизлияниями веретенообразной формы, занимающими весь поперечник СМ или его часть. Тяжелее всего поражалось основание задних рогов или вентральных отделов дорсальных канатиков. Эти же топографические области отличались и наибольшей протяженностью деструктивных изменений по длиннику СМ. В большинстве случаев решение вопроса о том, имело ли место первоначально развитие некроза или кровоизлияния, оказывалось затруднительным, в связи с чем наиболее оправданным, с учетом локализации изменений, представлялось использование термина «центральный геморрагический некроз».

К очагу основного повреждения на протяжении 1-3 сегментов примыкают *зоны перифокальных изменений*, характеризующиеся частичным разрушением вещества СМ в виде мелких очагов миеломалации, по-видимому, контузионного происхождения. В этих зонах наблюдался широкий спектр морфологических изменений дистрофического и некробиотического характера, очевидно, дисциркуляторного генеза; при этом интенсивность изменений убывала в восходящем и нисходящем направлениях от уровня травмы. Характерной чертой зон перифокальных изменений в остром периоде являлся отек в виде разрыхления нейропиля, расширенных перикапиллярных, перицеллюлярных и периаксональных пространств, сопровождающийся набуханием осевых цилиндров и фрагментацией миелина, преобладанием отечных форм олигодендроглии. Наиболее выраженные проявления отека отмечались в белом веществе: в краевой зоне, преимущественно в пучках Флексига и Говерса, и на границе с серым веществом. В нейронах выявлялись как обратимые, так и необратимые изменения, выраженные в различной степени и обусловленные, с одной стороны, непосредственным действием травмы, с другой - являющиеся, очевидно, следствием циркуляторных нарушений. К концу острого периода обнаруживалась пролиферация астроцитов с появлением крупных и амeboидных форм, а также единичные микроглиальные узелки. Изменения глиальных клеток прослеживались на значительно меньшем расстоянии от очага основного повреждения, чем изменения нейронов, то есть в пределах зон перифокальных изменений можно было выделить наружные подзоны, в которых элементы глии были сохранены, а нейроны характеризовались преимущественно обратимыми изменениями. Сохранившиеся осевые цилиндры выглядели утолщенными, неравномерно набухшими, извитыми, по их ходу отмечались бокало- и шаровидные утолщения, которые трактовались как аксональные сфероиды. Отмечалось повреждение миелиновых оболочек в виде набухания с неравномерным

глубочатым распадом и исходом во фрагментацию и дезинтеграцию. По-видимому, границы зон перифокальных изменений могут перемещаться с течением времени в обе стороны и определяются в основном степенью сохранности специфических элементов нервной ткани.

За пределами зон перифокальных изменений располагались *зоны отдаленных изменений*, состояние которых в остром периоде характеризовалось, как правило, сохранностью нервных и глиальных элементов, различной степени выраженности отеком и расширением вен, а также образованием единичных мелких некротических очажков.

Следовательно, в остром периоде, кроме первичных, собственно травматических изменений в очаге основного повреждения, развиваются и вторичные нарушения преимущественно в зонах перифокальных и отдаленных изменений, обусловленные расстройствами гемо- и ликвородинамики и имеющие тенденцию к прогрессированию. Морфологическим выражением вторичных изменений являются периваскулярные кровоизлияния, очаги ишемической или геморрагической миеломалации, набухание и отек вещества СМ с образованием отчетливых фокусов спонгиозного состояния и лакунарных поражений, отек мягкой мозговой оболочки, расширение центрального канала и субарахноидального пространства у места поражения, отек эндо- и периневрия корешков, гиперемия оболочек и корешков, лейкоцитарная инфильтрация, плазморрагии, спазмы мелких артерий, расширение мелких венул и вен с наличием эритроцитарных и лейкоцитарных стазов, тромбозов, преимущественно в области задних рогов. Агрегация эритроцитов в мелких сосудах, набухание и вакуолизация эндотелия, а также компрессия капилляров набухшими отростками астроцитов приводит, по механизму «порочного круга», к усугублению микроциркуляторных нарушений, снижению перфузии и развитию локальной тканевой гипоксии, что, в свою очередь, вызывает дальнейшее ишемическое повреждение нервной ткани и позволяет объяснить прогрессирование деструктивных изменений, наблюдающееся в течение не только острого, но и в первой половине раннего периода травматической болезни СМ. Выраженность макрофагальных клеточных реакций в остром периоде крайне незначительна.

Клинико-морфологические сопоставления продемонстрировали полное соответствие синдрома нарушения проводимости и наблюдаемой морфологической картины. В одном наблюдении СПНП подтвердился анатомическим перерывом, в 5 наблюдениях - аксональным. СЧНП отмечался в одном случае и морфологически был представлен передним повреждением СМ.

Основными морфологическими эквивалентами **раннего периода** являлись процессы очищения возникших в остром периоде тканевых дефектов от продуктов распада мозговой ткани и крови. Инфильтрация нейтрофилами сменялась лимфоцитарной и макрофагальной. Постепенно, вследствие фагоцитарной и

элиминационной деятельности зернистых шаров и гемосидерофагов, количество масс кровяного и тканевого детрита уменьшалось.

К середине раннего периода отмечалось прогрессирующее кистозное расплавление центральной части или почти всего поперечника СМ. При этом сохранными оставались только незначительные участки маргинального белого вещества и кровеносные сосуды. Распадающаяся некротизированная область *очага основного повреждения* окружалась обильно васкуляризованной грануляционной тканью, которая замещала тканевой дефект в центростремительном направлении. В участках некроза располагались костные фрагменты, скопления зернистых шаров, мелкие кровеносные сосуды, лимфоциты, местами в виде периваскулярных муфт. К концу раннего периода поперечный срез СМ в очаге основного повреждения был часто представлен только футляром из твердой и мягкой мозговых оболочек, местами с прилегающими к ним остатками мозгового вещества и узкой полоской грануляционной ткани, инфильтрированной лимфоцитами. В случаях с синдромами неполного повреждения в относительно сохранившихся участках белого вещества наблюдался отечный спонгиоз, большое количество полиморфных аксональных сфероидов и выраженный распад миелина.

В *зонах перифокальных изменений* в начале раннего периода сохранялся отек. Иногда по ходу задних рогов, а также вблизи центрального канала определялись как крупные, так и мелкие кистозные полости неправильной формы, изредка заполненные белковой жидкостью, к стенкам которых прилежали эритроциты. В сером веществе наблюдалась гибель нервных клеток. Часть нейронов находилась в состоянии реактивных изменений. Астроциты в областях, непосредственно прилегающих к очагу основного повреждения, подвергались регрессивным изменениям по типу гидропической дистрофии и амебоидного метаморфоза. В более отдаленных от очага основного повреждения участках отмечались прогрессивные изменения астроцитов с образованием тучных клеток. Первые глиальные волокна обычно обнаруживались в субпиальной и субэпендимальной области. Кроме реактивных мезодермальных и глиальных клеток, в зонах перифокальных изменений постоянно определялись набухшие осевые цилиндры, множественные очаги несистемной демиелинизации, локализующиеся в основном по периферии формирующихся кистозных полостей, а также периваскулярно. Осевые цилиндры, преимущественно в области задних канатиков, образовывали аксональные сфероиды, в которых местами отмечалось появление крупных и мелких вакуолей. Наблюдалось гранулирование аксоплазмы, ее фрагментация, распад на мелкие зерна или глыбки и полное растворение. После фрагментации и дегенерации дистальной части осевых цилиндров на концах некоторых из проксимальных отрезков обычно образовывались концевые колбы. Встречались участки скопления изолированных ретракционных шаров, потерявших связь с осевыми цилиндрами. Наиболее выраженные изменения осевых цилиндров

отмечались при полном морфологическом перерыве СМ. Миелиновые оболочки, окружавшие осевые цилиндры, также фрагментировались. Как и в остром периоде, изменения в осевых цилиндрах носили преимущественно очаговый характер, а миелина - более диффузный. Во многих наблюдениях вследствие маргинального отека отмечалась так называемая «краевая» демиелинизация, преимущественно в области боковых канатиков.

В *зонах отдаленных изменений* наблюдались единичные рассеянные некротические очажки, подвергающиеся различной стадии резорбции, фокусы спонгиозных и лакунарных изменений, дающие начало образованию кист. В 11 наблюдениях очаги некроза с последующим кистообразованием отмечались в пределах сегментов Th₂ - Th₅, в 3 наблюдениях - Th₁₀ - L₁. Элиминация очагов посттравматических дисциркуляторных некрозов обычно запаздывала по сравнению с аналогичными процессами в очаге основного повреждения.

Прослеживалось распространенное рассеянное поражение корешков СМ с развитием их отека, последующей частичной или полной демиелинизацией и в дальнейшем - с явлениями склероза. На одних уровнях отмечалось более тяжелое поражение задних, на других - передних корешков. В корешках отмечались явления прямой и непрямой валлеровской дегенерации. В мягкой мозговой оболочке выявлялась лимфоидноклеточная инфильтрация, выраженная в различной степени, очаговый склероз, чаще вблизи сосудов и корешков. В 4 наблюдениях обнаруживались последствия постреанимационной энцефалопатии в виде фрагментов ткани коры головного мозга и мозжечка в субарахноидальном пространстве СМ.

При проведении *клинико-морфологических сопоставлений* в 8 случаях СЧНП обнаружилось полное совпадение клинического синдрома и морфологической картины повреждения СМ: гистологически выявлялось неполное повреждение СМ, в том числе в 6 случаях по типу переднего и в 2 - по типу центрального повреждения. СПНП отмечался клинически в 29 наблюдениях. При гистологическом исследовании в 5 случаях он был представлен анатомическим перерывом, в 20 - аксональным. В 4 наблюдениях при клиническом диагнозе СПНП отмечалась картина неполного повреждения СМ, причем в одном случае - по типу переднего повреждения, а в 3 наблюдениях, при отсутствии полного аксонального перерыва, превалирующий тип частичного синдрома не поддавался точной идентификации, так как качественные и топические характеристики оставшихся сохранными нервных волокон широко варьировали, что потребовало выделения подобных повреждений в отдельную группу. Указанные повреждения могут быть обозначены как субтотальные, или "дискомплитные" - почти полные повреждения с сохранностью отдельных, мозаично разбросанных преимущественно по периферии поперечника и в проекции проприоспинальных путей, участков белого вещества. Необходимо отметить, что в 2 из них стойкость СПНП при отсутствии морфологического подтверждения полного поперечного повреждения СМ, возможно, объясняется наличием не только

спинальной, но и черепно-мозговой травмы, существенно ограничившей участие коры головного мозга в компенсации спинального повреждения.

Промежуточный период - период максимального развития процессов организации поврежденной мозговой ткани. Острые изменения окончательно исчезали и сменялись репаративной фазой. В промежуточном периоде продолжались также процессы элиминации продуктов распада тканевых элементов СМ зернистыми шарами, однако их темпы были менее интенсивными.

Морфологические изменения в *очаге основного повреждения* носили двойственный характер. С одной стороны, наблюдалось замещение некротизированных участков грануляционной тканью с последующим ее созреванием и началом образования мезодермальной части будущего рубца, с другой, в результате макрофагальной резорбции на месте первичного травматического некроза формировались единичные и множественные кисты в виде полостей неправильной формы с неровными, рыхлыми краями, представленными разрушенным мозговым веществом с последующей пролиферацией клеток макроглии по периферии. Полости располагались преимущественно в дорсальной половине СМ, особенно часто в вентральных отделах задних канатиков. В их просветах, как и в окружающей ткани, на протяжении всего промежуточного периода определялись зернистые шары, аморфные некротические массы, лимфоциты, кровеносные сосуды и остатки мозговой ткани, иногда в виде секвестров.

В *зонах перифокальных изменений*, помимо рассеянных очажков некроза в различной стадии резорбции и организации, постоянно обнаруживались изолированные ретракционные шары и реже - аксональные сфероиды, соединенные с нервными волокнами. Постепенно эти образования подвергались вакуолярному и глыбчатому распаду, число и размеры их заметно уменьшались. Продукты распада нервных волокон сохранялись на протяжении всего промежуточного периода. Зоны перифокальных изменений в течение данного периода трансформировались, так как их участки, примыкающие непосредственно к очагу основного повреждения, характеризовались необратимыми изменениями, морфологически не отличимыми от очага основного повреждения. Участки, расположенные более дистально от этого очага, примыкали к зонам отдаленных изменений. На границе с поврежденным мозговым веществом в пределах области обратимых изменений формировался глиально-волокнистый вал - прообраз глиальной части будущего рубца. В более дистальных, по отношению к очагу основного повреждения, областях зон перифокальных изменений и в *зонах отдаленных изменений* на месте множественных мелких посттравматических некрозов наблюдалось образование кист, рассеянные очаги несистемной демиелинизации и неравномерного глиоза. В 3 наблюдениях в сегментах Th₂-Th₅ прослеживались крупные, бисегментарные кистозные полости.

Часто по всему длиннику СМ отмечалась маргинальная демиелинизация, наиболее заметная в области пучков Флексига и Говерса, которая сопровождалась

клеточным и волокнистым глиозом различной степени выраженности. Прослеживались последствия валлеровской дегенерации в виде системной демиелинизации длинных проводящих путей: выше области травмы - спиноталамических, спиноцеребеллярных трактов и пучков Голля и Бурдаха, ниже области травмы - вентральных и латеральных кортикоспинальных, а также руброспинальных трактов. Неизменно выявлялись склероз и скудная лимфоидная инфильтрация мягкой мозговой оболочки, различного рода деформации передней срединной щели, очаговая или полная облитерация субарахноидального пространства. Процессы организации распространялись и на корешки СМ, где, наряду с уменьшением числа волокон, фрагментацией и демиелинизацией сохранившихся из них, определялся склероз эндо- и периневрия.

Проведение *клинико-морфологических сопоставлений* продемонстрировало полное совпадение клинического синдрома и морфологической картины повреждения СМ как в случаях с СПНП, так и в наблюдениях с СЧНП. СПНП, наблюдавшийся клинически в 8 случаях, был верифицирован морфологически и представлен в 5 случаях анатомическим перерывом СМ, а в 3 - аксональным. СЧНП, по клиническим данным, проявился двумя наблюдениями центрального синдрома и одним - бокового. Выявленные структурные изменения соответствовали клиническому синдрому нарушения проводимости, однако, при боковом повреждении СМ морфологическая характеристика не укладывалась в рамки верификации типичного бокового синдрома и содержала элементы клинически бессимптомного центрального повреждения.

Поздний период травматической болезни СМ характеризовался продолжающимися явлениями организации тканевых дефектов, возникших, как правило, в предшествующие периоды в результате дезинтеграции и резорбции, а также выраженными процессами рубцевания.

На месте *очага основного повреждения* наблюдалось образование неоднородного по своей структуре фиброзно-глиального рубца, характеризующегося сложными взаимоотношениями между мезодермальными и нейроэктодермальными элементами. Внутри фиброзного рубца иногда присутствовали мелкие островки плотной глиальной ткани как единственно сохранившиеся остатки вещества СМ. В центре рубца в ряде случаев обнаруживалась более или менее крупная полость, изредка заполненная зернистыми шарами. С увеличением срока давности травмы увеличивалась выраженность и зрелость соединительной ткани, уменьшалась сохранность нервных волокон, отмечался выраженный гиалиноз по периферии рубца, облитерация части сосудов и практически полное замещение вещества СМ соединительной тканью. Все эти изменения способствовали нарушению взаимоотношений между рубцом и прилегающей сохранившейся нервной тканью и, следовательно, - развитию вторичной компрессии СМ. Если очаг деструкции был невелик, замещение дефекта происходило в основном путем образования глиально-волокнистого рубца.

Вторым важнейшим компонентом патологоанатомической картины являлось наличие как в очаге основного повреждения, так и в зонах отдаленных изменений (преимущественно в сегментах Th₂- Th₅) кистозных полостей, образовавшихся в исходе резорбции некротического материала. Чаще встречались одиночные, крупные, гладкостенные кисты, которые, как правило, располагались в задне-боковых отделах СМ, в центральном сером веществе, дорсально и латерально по отношению к центральному каналу. Реже обнаруживались многокамерные кисты или микрокистозная дегенерация СМ, причем микрокисты имели тенденцию к слиянию. Стенка кист чаще была представлена зрелой соединительной тканью с большим количеством сосудов или же глиальной тканью с явлениями деструкции нервных волокон и наличием единичных зернистых шаров или гемосидерофагов. Нередко в одном и том же наблюдении отмечались кисты с различным строением стенок. В 2 наблюдениях отмечались кистозные полости по типу секвестров. Некоторые из кист сообщались через разрыв мягкой мозговой оболочки с субарахноидальным пространством.

В веществе СМ, прилежащем к рубцу, структура СМ была нарушена, неизменно обнаруживались различной степени выраженности атрофические и дистрофические изменения, которые прогрессировали по мере увеличения посттравматического периода. Отмечалось нарушение цито- и миелоархитектоники за счет резкого уменьшения числа нервных клеток и нервных волокон во всех отделах СМ. В перифокальных зонах по соседству с рубцом основным типом изменений нейронов являлись глубокие изменения по типу хронического заболевания, которые более четко были выражены каудальнее уровня травмы.

В зонах отдаленных изменений на месте мелких вторичных некрозов нередко обнаруживался глиоз в центральных отделах серого вещества, а также рассеянные глиальные очажки в задних или боковых канатиках и мелкоочаговая несистемная демиелинизация, часто носившая периваскулярный характер. Прослеживалась системная демиелинизация афферентных и эфферентных проводящих путей, а также признаки маргинальной демиелинизации. Осевые цилиндры часто были хорошо сохранены, но изредка наблюдались явления их набухания и фрагментации.

Изменения оболочек СМ по соседству с рубцом являлись по существу компонентом рубцово-спаечного процесса, однако степень выраженности этих изменений была различной и не всегда коррелировала с объемом очага основного повреждения и размерами образовавшегося рубца. Твердая мозговая оболочка выглядела утолщенной. Мягкая мозговая оболочка также подвергалась склерозу и гиалинозу, причем характерной чертой являлось сочетание очаговой облитерации и кистовидных расширений отдельных участков субарахноидального пространства. Эти изменения были наиболее выражены на задней поверхности СМ, в местах выхода корешков и вокруг сосудов. Наблюдался склероз эндо- и периневрия корешков с явлениями их истончения и демиелинизации, как по типу очаговой, так и за

счет валлеровской дегенерации. Перечисленные изменения вещества СМ, оболочек и корешков не носили законченного, стационарного характера и по степени выраженности варьировали в самых широких пределах: от незначительных до грубых массивных изменений. Различные их сочетания определяли морфологическую картину в каждом отдельном случае. Поздний период, вопреки сложившимся представлениям, не являлся периодом покоя. На это указывали вторичные изменения в рубце с развитием признаков хронического продуктивного воспаления в виде круглоклеточной инфильтрации, неуклонное нарастание изменений ликворосодержащих пространств с признаками адгезивного и кистозного арахноидита, выраженная пролиферация эндотелия интрамедуллярных сосудов, нарастающая атрофия мозговой ткани с нарушением цито- и миелоархитектоники.

При проведении *клинико-морфологических сопоставлений* установлено, что морфологическая картина полностью коррелирует с клиническими проявлениями синдрома нарушения проводимости. СПНП, наблюдавшийся у семи пострадавших, был подтвержден при морфологическом исследовании и представлен во всех наблюдениях анатомическим перерывом СМ, который проявлялся образованием рубца в зоне очага основного повреждения. Микроскопически ни в одном из этих наблюдений не было обнаружено свидетельств сохраняющейся непрерывности нервных элементов между двумя отрезками разделенного рубцовой тканью СМ. СЧНП отмечался в одном случае с картиной синдрома переднего повреждения СМ, причем выявленные структурные изменения соответствовали клиническому синдрому нарушения проводимости.

Таким образом, несмотря на то, что в представленных наблюдениях в ряде случаев отмечалась однотипная травма позвоночника, нарушение целостности позвоночного канала сопровождалось различными по характеру, степени выраженности и топическим признакам повреждениями серого и белого вещества СМ, оболочечными кровоизлияниями и изменениями корешков.

В патоморфологической картине отмечены тяжелые изменения в каждом из структурно-тканевых элементов СМ на всем его протяжении, причем их выраженность и очередность развития далеко не всегда носит стереотипный характер. Представленные структурные изменения в веществе СМ, его оболочках и корешках лежат в основе различных вариантов течения травматической болезни. Каждому из периодов травматической болезни свойственен определенный комплекс морфологических изменений, отражающих стадийность патологического процесса. Характер и направленность этих изменений определяются морфофункциональными особенностями СМ и подчиняются общепатологическим закономерностям.

ВЫВОДЫ

1. При осложненной травме шейного отдела позвоночника отмечается широ-

кий спектр морфологических изменений всех структурно-тканевых элементов СМ, отражающий стадийность течения травматической болезни. При этом имеет место множественность очагов поражения как СМ, так и его оболочек и корешков.

2. При травме СМ наблюдается определенная зональность морфологических изменений по отношению к месту максимального поражения; характер и степень их выраженности позволяют выделить на протяжении СМ очаг основного повреждения, подочаговую и надочаговую зоны перифокальных изменений, подочаговую и надочаговую зоны отдаленных изменений.

3. Основными морфологическими эквивалентами травмы СМ являются:

- в остром периоде травматической болезни СМ: центральный геморрагический некроз, кровоизлияния, разрывы оболочек и корешков, внедрение фрагментов костной ткани в вещество СМ, прогрессирующие расстройства гемо- и ликвородинамики;

- в раннем периоде: процессы резорбции некротизированной ткани, прогрессирующие изменения осевых цилиндров, признаки серозного лептоменингита;

- в промежуточном периоде: преобладание процессов организации, дальнейшая резорбция мертвой ткани с кистообразованием, хронический продуктивный лептоменингит.

4. Патоморфологические изменения в позднем периоде носят двойственный характер: с одной стороны, это - образование неоднородного по структуре рубца, с другой - продолжающееся формирование кистозных полостей, различающихся по строению и локализации, иногда содержащих секвестры.

5. В зонах перифокальных и отдаленных изменений вне зависимости от момента травматического воздействия возникают структурные нарушения нервной ткани дисциркуляторного характера, как обратимые, так и необратимые в виде посттравматических некрозов, которые позднее преобразуются в кистозные полости.

6. Изменения осевых цилиндров появляются в остром, прогрессируют в раннем периодах и представлены образованием значительного количества полиморфных аксональных сфероидов, концевых колб и ретракционных шаров, которые, являясь проявлением abortивной регенерации, обуславливают необратимость повреждения белого вещества и функциональных нарушений.

7. Клинико-морфологические сопоставления в случаях СЧНП во всех периодах травматической болезни показали соответствие морфологических изменений СМ клинической картине одного из синдромов неполного повреждения.

8. При СПНП, кроме анатомического и аксонального перерыва, встречаются субтотальные, или "дискомплитные", повреждения, при которых в очаге основного повреждения сохраняются немногочисленные, располагающиеся по периферии или разбросанные по поперечнику СМ нервные волокна. Наличие субтотального перерыва СМ в условиях оптимальной врачебной тактики может представлять значительный потенциал для функционального восстановления.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Гришенкова Л.Н., Меньщикова И.И. К вопросу об оценке морфологических изменений при травме спинного мозга // Медико-биологические аспекты повреждения и компенсации: Тез. докл. III респ. конф. молодых ученых и специалистов. – Гродно, 1989. – С. 138.
2. Организация специализированной медицинской помощи по санавиации при спинальной травме / И.Р.Воронович, С.В.Макаревич, В.Н.Николаев, О.И.Дулуб, А.В.Бабкин, Л.Н.Гришенкова // Материалы выездной науч. сессии Бакинского НИИТО. – Баку, 1990. – С.18-19.
3. Пашкевич Л.А., Гришенкова Л.Н., Меньщикова И.И. Клинико-нейроморфологические сопоставления при осложненной травме позвоночника // 5-й съезд травматологов-ортопедов Белорусской ССР: Материалы съезда. – Гродно, 1991. – С.166-167.
4. Пашкевич Л.А., Гришенкова Л.Н. Особенности морфологических изменений в позвонках при застарелых повреждениях позвоночника // Науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов России: Тез. докл. – Великий Устюг, 1994. – С.34-35.
5. Гришенкова Л.Н., Пашкевич Л.А. Морфологические изменения в спинном мозге при осложненной травме шейного отдела позвоночника // Науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов России: Тез. докл. – Великий Устюг, 1994. – С.14.
6. Гришенкова Л.Н. Клинико-морфологические сопоставления при осложненной травме шейного отдела позвоночника // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Тез. докл. юбил. науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов РБ. – Минск, 1995. – С.141.
7. Дулуб О.И., Гришенкова Л.Н. Патогенез и принципы терапии вторичных вертеброгенных посттравматических расстройств // Итог. науч.-практ. конф. НИИТО МЗ РБ: Материалы конф.- Минск, 1995. – С. 15.
8. Гришенкова Л.Н. Клинико-морфологические корреляции при осложненной травме V и VI шейных позвонков // Итог. науч.-практ. конф. НИИТО МЗ РБ: Материалы конф.- Минск, 1995. – С. 21-22.
9. Гришенкова Л.Н., Николаев В.Н. Морфологические изменения в спинном мозге при ушибе шейного отдела позвоночника // Итог. науч.-практ. конф. НИИТО МЗ РБ: Материалы конф.- Минск, 1995. – С. 23-24.
10. Семейко Л.Н., Гришенкова Л.Н. Электрофизиологическая и морфологическая характеристика повреждений спинного мозга при травме С₅ позвонка // Итог. науч.-практ. конф. НИИТО МЗ РБ: Материалы конф.- Минск, 1995. – С. 44.
11. Гришенкова Л.Н., Семейко Л.Н. Морфо-функциональные изменения в спинном мозге при ушибе шейного отдела позвоночника // Актуальні питання біології опорно-рухового апарата: Матеріалі VIII школи держав СНД.– Київ, 1996. – С.32.

12. Семейко Л.Н., Гришенкова Л.Н. Морфологические и электрофизиологические характеристики повреждений спинного мозга при травме С₅ и С₆ позвонков // Актуальні питання біології опорно-рухового апарата: Матеріалі VIII школи держав СНД. – Київ, 1996. – С.92.
13. Недзьведь М.К., Гришенкова Л.Н. Изменения структур спинного мозга при травме шейного отдела позвоночника // Актуальные проблемы биологии и медицины: Сб. тр. сотрудников МГМИ. – Минск, 1996. – Т.1. – С. 105-106.
14. Гришенкова Л.Н. Морфо-функциональные сопоставления при травматической болезни спинного мозга // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Материалы итог. науч.-практ. конф. травматологов-ортопедов РБ. – Минск, 1996. – С.97.
15. Травма спинного мозга: современные представления о механизмах повреждения, регенерации и путях их коррекции: (обзор литературы) / Л.Н.Гришенкова, Ф.В.Олешкевич, Л.Н.Семейко, О.И.Дулуб // Вопр. нейрохирургии им. Бурденко. – 1997. - N 2. - С.37-44.
16. Ильясевич И.А., Гришенкова Л.Н., Макаревич С.В. Клинико-электромиографическая характеристика осложненной травмы позвоночника у детей // Актуальные проблемы медико-биологической науки: Материалы науч. сессии БелГИДУВа, посвящ. 25-летию ЦНИИЛ- Минск, 1997. -Ч.3. - С.227-231.
17. Гришенкова Л.Н. Динамика патоморфологических изменений при травме спинного мозга // Актуальные проблемы медико-биологической науки: Материалы науч. сессии БелГИДУВа, посвящ. 25-летию ЦНИИЛ - Минск, 1997. -Ч.3. - С.42-49.
18. Гришенкова Л.Н. Клинико-морфологическая характеристика травматической болезни спинного мозга // Здоровоохранение – 1998. - N 1. – С.18-21.
19. Гришенкова Л.Н. Морфологическая характеристика позднего периода травматической болезни спинного мозга // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии: Материалы науч.-практ. конференции травматологов-ортопедов РБ. – Минск, 1998. – С.92-94.
20. Гришенкова Л.Н. Причины летальности при осложненной травме шейного отдела позвоночника // Материалы юбил. пленума ортопедов - травматологов РБ, посвящ. 100-летию со дня рождения профессора В.О.Маркса. - Минск, 1998. - С. 198-201.
21. Ilyasevich I., Grischenkova L. The changes of electric motor evoked potentials in spinal injury // 7th Congress of Baltic neurosurgeons: Abstracts. - Vilnius, 1997. – P. 67.
22. Grischenkova L., Ilyasevich I. Clinico-morphological correlations in cervical spinal cord injury // 7th Congress of Baltic neurosurgeons: Abstracts. -Vilnius, 1997. –P. 58.

ИЗОБРЕТЕНИЕ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

23. Инструмент для извлечения спинного мозга / Дулуб О.И., Николаев В.Н., Гришенкова Л.Н. - Заявка на изобретение № 950953 А: Заявл. 30.11.1995; Опубл.

30.06.1997 // Афіцыйны бюлетэнь / Дзярж. пат. ведамства Рэсп. Беларусь. – 1997. - N 2. - С. 20. (Положительное решение на выдачу патента Республики Беларусь от 6.08.1998г.)

РЕЗЮМЕ

ГРИШЕНКОВА Людмила Николаевна

Динамика патоморфологических изменений спинного мозга при осложненной травме шейного отдела позвоночника (клинико-морфологические сопоставления)

Ключевые слова: спинной мозг (СМ), травма, позвоночник, морфологические изменения, некроз, кровоизлияние, киста, оболочки, корешки.

Объект исследования: 63 пострадавших (мужчин – 54, женщин – 9) в возрасте от 18 до 70 лет с осложненной травмой шейного отдела позвоночника, закончившейся летальным исходом в сроки от 0 часов до 7 лет 10 месяцев после травмы.

Цель работы: установить характер и последовательность морфологических изменений СМ при осложненной травме шейного отдела позвоночника.

Методы исследования: клинический, рентгенологический, гистологический, гистохимический, статистический.

Использованная аппаратура: микроскоп «Аxiophot»(Zeiss), рентгеновские аппараты, компьютерные рентгеновские томографы.

Полученные результаты и их новизна. В работе представлена клинико-морфологическая характеристика травматического повреждения шейного отдела СМ в динамике соответственно периодам его травматической болезни. Изучены качественная и топическая стороны морфологических изменений СМ на всем его протяжении. Показана множественность очагов поражения СМ, его оболочек и корешков. На основании характера и степени выраженности морфологических изменений установлена их зональность на протяжении СМ, выделены: очаг основного повреждения, над- и подочаговая зоны перифокальных изменений, над- и подочаговая зоны отдаленных изменений. Впервые показана качественная неоднородность аксонального перерыва при синдроме полного нарушения проводимости, выделен его новый вариант – субтотальное повреждение. Детально морфологически изучена аксональная патология, лежащая в основе необратимых функциональных нарушений при травме СМ. Показан прогрессирующий характер морфологических изменений всех структурно-тканевых компонентов СМ в позднем периоде травматической болезни.

Степень использования результатов. Результаты исследования представляют интерес для топической диагностики, адекватного лечения, уточнения прогноза, изучения пато- и танатогенеза травмы СМ, для ее квалифицированной судебно-медицинской экспертизы и патологоанатомической диагностики.

Область применения: травматология и ортопедия, патологическая анатомия, судебная медицина, нейрохирургия и нервные болезни.

РЕЗЮМЕ

ГРЫШАНКОВА Людмила Мікалаеўна

Динаміка патамарфалагічных змяненняў спіннага мозгу пры ўскладненай траўме шыйнага аддзела пазваночніка (клініка-марфалагічныя супастаўленні)

Ключавыя словы: спінный мозг (СМ), траўма, пазваночнік, марфалагічныя змяненні, некроз, кровазліцце, кіста, абалонкі, карэньчыкі.

Аб'ект даследавання: 63 пацярпелых (мужчын – 54, жанчын – 9) ва ўзросце ад 18 да 70 гадоў з ускладненай траўмай шыйнага аддзела пазваночніка, якая скончылася летальным вынікам у тэрмін ад 0 гадзін да 7 месяцаў пасля траўмы.

Мэта работы: устанавіць характар і паслядоўнасць марфалагічных змяненняў СМ пры ўскладненай траўме шыйнага аддзела пазваночніка.

Метады даследавання: клінічны, рэнтгеналагічны, гісталагічны, гістахімічны, статыстычны.

Выкарыстаная апаратура: мікраскоп «Аxiophot» (Zeiss), рэнтгенаўскія апараты, камп'ютэрныя рэнтгенаўскія тамографы.

Атрыманыя вынікі і іх навізна. У рабоце прадстаўлена клініка-марфалагічная характарыстыка траўматычнага пашкоджання шыйнага аддзела СМ у дынаміцы адпаведна перыядам яго траўматычнай хваробы. Вывучаны якасны і тапічны бок марфалагічных змяненняў СМ па ўсёй яго працягласці. Паказана множнасць ачагоў пашкоджання СМ, яго абалонак і карэньчыкаў. На падставе характару і ступені выражанасці марфалагічных змяненняў устаноўлена іх зональнасць на працягласці СМ, выдзелены: ачаг асноўнага пашкоджання, над- і падачаговая зона перыфакальных змяненняў, над- і падачаговыя зоны аддаленых змяненняў. Упершыню паказана якасная неаднароднасць аксональнага перарыву пры сіндроме поўнага парушэння праводнасці, выдзелены яго новы варыянт – субтатальнае пашкоджанне. Дэталёва вывучана аксональная паталогія, якая ляжыць у аснове незваротных функцыянальных парушэнняў пры траўме СМ. Паказан прагрэсіруючы характар марфалагічных змяненняў усіх структурна-тканевых кампанентаў СМ у познім перыядзе траўматычнай хваробы.

Ступень выкарыстання вынікаў. Вынікі даследавання прадстаўляюць цікавасць для тапічнай дыягностыкі, адэкватнага лячэння, удакладнення прагнозу, вывучэння пата- і танатогенезу траўмы СМ, для яе кваліфікаванай судова-медыцынскай экспертызы і паталагаанатамічнай дыягностыкі.

Галіна прымянення: траўматалогія і артапедыя, паталагічная анатомія, судовая медыцына, нейрахірургія і нервовыя хваробы.

SUMMARY

Ludmila N. GRISHENKOVA

**The dynamics of spinal cord pathomorphological changes
in cervical spinal injury
(clinico-morphological correlations)**

Key words: spinal cord (SC), injury, spine, morphological changes, necrosis, haemorrhage, cyst, meninges, spinal roots.

Object of study: 63 patients (men – 54, women – 9) aged from 18 to 70 years old with fatal cervical spinal injury, period of survival being from 0 hours to 7 years 10 months.

Purpose of research: to establish the character and the consecution of SC morphological changes in complicated cervical spine injury.

Methods of investigation: clinical, roentgenographic, histological, histochemical, statistical.

Equipment used: microscope «Axiophot» (Zeiss), X-ray machines, X-ray computer tomographs.

Results obtained and their scientific novelty: We have presented the clinico-morphological characteristics of cervical SC injury as they developed according to the traumatic SC disease periods. The qualitative and topical aspects of SC morphological changes at the length of the SC have been studied. Multiple lesion foci in the SC, spinal meninges and spinal roots have been demonstrated. We have established the zonal character of morphological changes throughout the length of the SC, basing on the nature and the extent of these changes; the focus of main damage, sub- and suprafocal zones of adjacent changes, sub- and suprafocal zones of distant changes were distinguished. For the first time the qualitative heterogeneity of morphological SC transection in complete tetraplegia has been established, its new subtype – discomplete injury - has been identified. The axonal pathology forming the basis of the irreversible functional disorders in SC trauma has been morphologically studied in detail. The progressive nature of the morphological changes in all structure-tissue SC components in the chronic SC injury has been shown.

Areas of using the results: The results of the study may be used for topical diagnostics, adequate SC trauma management, definition of the patient's prognosis, patho- and thanatogenesis study of spinal injury, for its qualified forensic evaluation and pathologic diagnostics.

Fields of application: traumatology and orthopaedics, pathologic anatomy, forensic medicine, neurosurgery and neuropathology.

ГРИШЕНКОВА ЛЮДМИЛА НИКОЛАЕВНА

**ДИНАМИКА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
СПИННОГО МОЗГА ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО
ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА
(клинико-морфологические сопоставления)**

Автореферат

Подписано в печать 20.07.98. Формат 60×84 1/16
Объем усл.печ.л. 1. Заказ № 218. Тираж 120 экз. Бесплатно.
Отпечатано в МГМИ г. Минск, ул. Ленинградская, 6.