

УДК 616.743; 617.53

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СПИННОГО МОЗГА У ЛИЦ, ПОГИБШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ

В.С. КЛИМОВ*, Ю.А. ШУЛЕВ**, В.У. ВИНОКУРОВ***

Морфологические исследования, проводимые у лиц, умерших в различные сроки от причин, связанных с травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга, или развившейся травматической болезни, призваны объяснить, а в ряде случаев, и предопределить лечебную тактику у данной категории пострадавших (терапевтические и хирургические аспекты лечения). Изучая данную патологию, мы обнаружили серьёзные различия в литературных источниках, касающиеся патогенетических основ, а также теоретического обоснования лечебной тактики при травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга [1].

Морфогенетические проявления травмы шейного отдела позвоночника спинного мозга базируются на механизмах патофизиологического ответа при воздействии травмирующего фактора, а в последующем, и на включенных в патогенетический каскад вторичных изменений (концепция «вторичного повреждения») [2–6]. Изучение патофизиологических механизмов травматической болезни спинного мозга позволило сформулировать сосудистую и нейрональную теории [1, 5, 7]. Дополнением к патогенетическим представлениям послужили биохимические, цитохимические и пр. методы исследования [8, 9]. С морфологической точки зрения, максимальные изменения формируются на поздних этапах развития травматической болезни спинного мозга, но в этот же период выявляются и морфологические эквиваленты репаративных процессов. Это обстоятельство привлекает внимание клиницистов и морфологов к изучению восстановительных функций спинного мозга. Ряд авторов указывает на возможность частичного восстановления движений при повреждении порой до 90% объема спинного мозга [26, 29]. Sabel B.A. и Stein D.G. [25] считают, что восстановление двигательных функций спинного мозга возможно при наличии лишь части нисходящих аксонов.

Более тонкие морфологические исследования обнаруживают, что наряду с проявлениями сосудистого и нейронального патогенетических факторов травматической болезни развиваются клеточные реакции в виде апоптоза нейронов и глиальных клеточных элементов, проявляющиеся распространенной восходящей и нисходящей дегенерацией нервных проводников, демиелинизацией, гибелью части аксонов [10,30–34]. При морфометрических исследованиях, направленных на изучение состояния миелина; используется миелиновый индекс, как отношение диаметра аксона к диаметру волокна (в норме он равен 0,5–0,6), а после травмы он приближается к единице. Количественная оценка позволяет выявить гибель значительной части аксонов [11].

Широкие теоретические представления позволили сформулировать концепцию травматической болезни как новое направление в практической медицине, возникшую на стыке хирургии, травматологии, терапии, гематологии и неврологии. Под травматической болезнью подразумевается синдромокомплекс компенсаторно-приспособительных и патологических реакций всех систем организма в ответ на травму различной этиологии, характеризующийся стадийностью и длительностью течения, определяющий исход для жизни и трудоспособности [35]. Изучение совокупности изменений, обнаруживаемых в той или иной степени при изучении морфологии травматической болезни шейного отдела спинного мозга позволил нам сформулировать ряд методических подходов клинико-анатомической направленности: исследование структурных нарушений спинного мозга непосредственно в зоне воздействия травмирующего фактора; исследование структурных нарушений выше и ниже зоны воздействия травмирующего фактора; исследования структурных нарушений тканей спинного мозга, включая оболочку и подбололочные пространства на различных уровнях поражения; исследование структурных нарушений окружающих спинной мозг тканей (кости, мягкие ткани шеи); исследование морфологии внутренних органов для определения преморбидного фона и последующей интеркуррентной патологии; изучение тканей спинного

мозга с учетом временных аспектов спинальной травмы (морфо- и патогенетические особенности); исследование структурных изменений в связи с лечением; проведение клинико-морфологического сопоставления; экспериментальная работа занимает особое место в изучении патологии спинно-мозговой травмы. Учитывая клиническую направленность исследований, мы использовали лишь литературные данные.

Геморрагические проявления морфологической картины травмы шейного отдела спинного мозга и окружающих тканей относят к ранним видимым изменениям в виде внутримозгового и субарахноидального кровоизлияния [28]. Актуальность геморрагического компонента в патогенезе травматической болезни обусловлена не только цитотоксическим и цитолитическим влиянием крови на мозговую ткань, но и включением аутодеструктивных процессов, приводящих к увеличению тканевого некроза [12]. Локализация кровоизлияний, обусловленная рядом факторов, обнаруживается как в подбололочных пространствах (эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния), так и внутри ткани спинного мозга, вплоть до формирования гематомиелии. Ряд авторов, характеризующих геморрагические проявления спинальной травмы, подчеркивает наличие данных изменений, отмечая различную частоту возникновения указанных процессов у пострадавших [13]. В патогенезе травматической болезни спинного мозга геморрагический компонент представлен в виде разрывов и тромбозов сосудов с возникновением эритроцитарных экстрavasатов [28]. По мнению [23], наиболее чувствительным к сосудистым повреждениям является серое вещество, в котором наблюдались очаги микрогеморрагий. По данным [14], геморрагии с серого мозгового вещества распространяются на белое. Вместе с тем, в доступной литературе мы не нашли исследований по изучению динамики и локализации геморрагических проявлений у оперированных пострадавших с травмой шейного отдела спинного мозга.

Патоморфологические изменения в клеточных элементах серого и белого мозгового вещества спинного мозга изучены, главным образом, на экспериментальном материале. Некротические изменения серого вещества обнаруживают через 4 часа после травмы, а к восьмому часу выявляется аксональная и нейрональная дегенерация [12]. Деструктивные процессы протекают во времени неравномерно, с некоторым запаздыванием последних в белом веществе [27]. При секционном исследовании повреждения спинного мозга Полищук Н.Е. и Слынько Е.И. [28] к числу ранних макроскопических изменений относят: разрыв или частичное нарушение целостности, размоложение, острое посттравматическое размягчение и частичное изменение структуры нервной ткани. Гистологические исследования показали, что сразу же после экспериментальной травмы структура ткани спинного мозга остается ненарушенной [15]. Впоследствии, в течение первых 24 часов, происходит прогрессирующее дистрофические изменения и некроз нервной ткани. Эти изменения получили название «вторичное повреждение» (second damage). Ишемия, возникающая из-за повреждения интрамедуллярных сосудов или их спазма, а также потери ауторегуляции кровообращения спинного мозга, приводит к усугублению этих нарушений [15]. Гистологические исследования, проводимые сразу же после травмы, обнаруживают минимальные изменения. Через 3-5 минут возникают точечные (петехиальные) кровоизлияния в центральных отделах серого вещества и минимальные изменения в белом (аксональном) веществе. Через 30 минут точечные кровоизлияния трансформируются в обширное пропитывание кровью (гематомиелия), и происходит гибель нейронов. В аксонах наблюдаются явления набухания. Через 4 часа, происходит изменения в белом веществе, проявляющиеся в виде некроза олигодендроцитов и отеке аксонов, хотя по своей структуре они все еще остаются не разрушенными. Спустя 8 часов после повреждения наблюдается некроз аксонов и максимальное их набухание. Основные задачи патофизиологических исследований направлены на решение вопросов предотвращения распада нервных клеток, особенно белого вещества спинного мозга [16,17].

Раньше считали, что вторичное повреждение обусловлено сосудистой ишемией. Однако, в настоящее время выявлены более значимые биохимические нарушения. После травмы происходит быстрое истощение запасов АТФ (аденозинтрифосфата), что ведет к повреждению транспортных систем мембран нервных клеток, отвечающих за перенос калия и ферментов [11,17,18]. Вследствие этого идет накопление внутриклеточного кальция,

* ГУ МУЗ «ГБСМП им. Д.Я. Ваныкина»

** ГМПБ №2, г. Санкт-Петербург, СПб МАПО, кафедра нейрохирургии

*** МУЗ «Медико-санитарная часть №1 г. Тульы»

преимущественно внутри митохондрий и, как следствие, активируются процессы перекисного окисления фосфолипидов, приводящие к нарушению синтеза АТФ. Активация внутриклеточных ферментов, таких как фосфолипаза А2, приводит к разрушению клеточных мембран и демиелинизации. Выделяющаяся при этом арахидоновая кислота метаболизируется до различных простагландинов и тромбоксановых структур, вызывающих вазоспазм, тромбоз кровеносных сосудов и выделение лизосомальных ферментов во внеклеточное пространство. Образуются свободные перекисные радикалы вызывающие цепную реакцию расщепления мембран и миелиновых оболочек. Образующаяся таким образом цепь биохимических реакций ведет к прогрессирующему некрозу нервной ткани. В ряде случаев сохранившаяся после травмы нервная ткань имеет низкую способность к восстановлению из-за сохраняющейся компрессии спинного мозга. В работе [19] подтвердили способность к восстановлению этих тканей в течение 12 месяцев после повреждения. Другие исследователи показали зависимость времени, прошедшего после повреждения, и способностью к восстановлению утраченных функций [20, 21].

Цель исследования – изучение морфологии и процессов морфогенеза в тканях шейного отдела спинного мозга при его травматическом повреждении с использованием метода полукордического морфометрического анализа.

Материал и методы. Гистологическое исследование тканей шейного отдела спинного мозга проведено нами у 27 погибших в результате механической травмы, у которых при секционном исследовании были выявлены травматические изменения шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Среди них мужчин 20 (74%), женщин 7 (26%), в возрасте от 22 и до 83 лет (средний возраст составил 49±12,6 лет). По механизмам травмы пострадавшие распределились следующим образом: кататравма – 8 (29,63%); дорожно-транспортные происшествия – 7 (25,93%); убийства – 6 (22,22%); травма «ныряльщика» – 4 (14,81%); другие – 2 (7,41%). В зависимости от сроков наступления смерти пострадавшие распределились следующим образом: до 1 суток, в том числе и случаи смерти непосредственно на месте получения травмы – 12 (44,44%); от 1 до 3 суток – 2 (7,41%); от 3 до 30 суток – 9 (33,33%); от 30 суток до 120 дней – 4 (14,81%). Все пострадавшие имели клиническую картину полного поперечного поражения спинного мозга (класс А по ASIA/IMSOP), проявляющаяся тетраплегией, и нарушением функции тазовых органов. Из них 8 пациентам проводилось хирургическое пособие в остром и раннем периодах травматической болезни (29,63%), и 19 пациентам (70,37%) оперативное пособие не оказано (табл. 1).

Таблица 1

Способы хирургического лечения

Дискэктомия со спондилодезом аутокостью и стабилизацией позвоночника передней пластиной	2
Корпэктомия со спондилодезом аутокостью	2
Корпэктомия со спондилодезом аутокостью и стабилизацией позвоночника передней пластиной	4
ВСЕГО:	8

Забор тканей спинного мозга проводился при судебно-медицинском исследовании трупов. От трупа забирались блок-препарат шейного отдела позвоночника, содержащий поврежденный позвонок, два вышележащих позвонка и два нижележащих позвонка. После отсеечения корешков, из блок-препарата извлекался фрагмент спинного мозга с оболочками. На гистологическое исследование забирались участки спинного мозга в местах наибольшего повреждения с последующим проведением гистологических срезов. Материал окрашивался гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, проводилась PAS-реакция с альциановым синим по Шабдашу, окраска толуидиновым синим. Гистологическое исследование проводилось в соответствии с разработанным нами алгоритмом морфологического анализа патологических изменений в тканях спинного мозга с применением метода полукордического анализа. Использовалась балльная система оценки морфологических изменений (табл. 2).

После математической обработки статистического материала средневзвешенные показатели принимались в качестве коэффициента степени выраженности того или иного морфологического феномена (μ) с определением стандартного отклонения (σ) с последующим анализом корреляционных зависимостей

между периодами травматической болезни спинного мозга и степенями выраженности гистологических изменений. Корреляционные зависимости оценивали по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена (rs).

Таблица 2

Балльная оценка степени выраженности морфологических изменений

0 баллов	Данный морфологический феномен в исследуемом случае не обнаружен
1 балл	Минимальные изменения или изменения, затрагивающие ограниченный участок спинного мозга (первая степень выраженности)
2 балла	Значимые морфологические изменения, захватывающие обширные участки спинного мозга. данная степень выраженности патологических изменений позволяет объяснить и клинические особенности изучаемой патологии (вторая степень выраженности)
3 балла	Выраженные изменения, представленные в гистологическом препарате тотально или субтотально (третья степень выраженности)

Результаты. Из общего числа патоморфологических феноменов, составленных с учетом литературных данных и анализа собственных наблюдений, мы выделили группу проявлений, прямо или косвенно характеризующих особенности гемодинамики на микроциркуляторном уровне. Выявленные изменения при их математической обработке показали наличие разнонаправленных корреляционных зависимостей у оперированных и неоперированных пострадавших. В группе пострадавших с нестабильными повреждениями шейного отдела позвоночника, которым в силу ряда причин оперативное лечение не было проведено, выявлена положительная корреляция между периодом травматической болезни и полнокровием вен в передних столбах спинного мозга (коэффициент корреляции – 1,0), а также спазмом артерий и капилляров в белом веществе (коэффициент корреляции – 1,0). Более значимую группу морфологических проявлений нарушений гемодинамики на уровне микроциркуляции выявлены у лиц, которым выполнили декомпрессивно-стабилизирующее оперативное вмешательство, направленное на коррекцию нейроортопедических нарушений (табл. 3).

Таблица 3

Гемодинамические изменения при травме шейного отдела спинного мозга

Патоморфологический феномен	μ	σ	Кэф. кор.
Полнокровие артерий и капилляров в оболочках.	0,88	0,43	-1,00
Спазм артерий и артериол в белом веществе	0,84	0,62	-1,00
Агрегация эритроцитов в артериях и артериолах белого в-ва	0,72	0,61	-1,00
Спавшиеся капилляры в белом веществе	0,67	0,21	-1,00
Стазы в капиллярах белого в-ва	0,87	0,51	-1,00
Набухание эндотелия в капиллярах белого в-тва	1,28	0,67	-1,00
Полнокровие вен белого вещества	0,88	0,34	-1,00
Спазм артерий и капилляров в белом веществе	0,78	0,26	-1,00

Выявленные закономерности позволяют говорить о благоприятных тенденциях в течении восстановительных процессов, которые манифестируют себя в белом веществе спинного мозга. Выявлены также статистически значимые гемодинамические изменения и в оболочках спинного мозга в виде уменьшения полнокровия артерий и капилляров (рис. 1).

Снижение агрегационных свойств эритроцитов связывается не только с тканевыми особенностями этой патологии, но и возможностями положительной динамики в восстановлении реологических свойств крови. Но это требует проведения расширенного клинико-морфологического исследования. Изучение морфологии геморрагических проявлений позволило выделить группу феноменов в соответствии с алгоритмом морфологического исследования, результаты которого см. в табл. 4.

К числу закономерно обнаруживаемых морфологических проявлений острой травмы шейного отдела спинного мозга (в табл.4 выделены жирным шрифтом) мы относим: наличие неизмененных эритроцитов в подпаутинном пространстве, под пиальной оболочкой, а также в белом веществе спинного мозга и задних корешках. Наличие кровоизлияний в подпаутинном пространстве и под пиальной оболочкой согласуется с литературными

ми данными и обусловлено, прежде всего, механическим воздействием как травмирующего фактора, так и поврежденных костно-связочных структур, что определяется биомеханическими особенностями самой травмы.

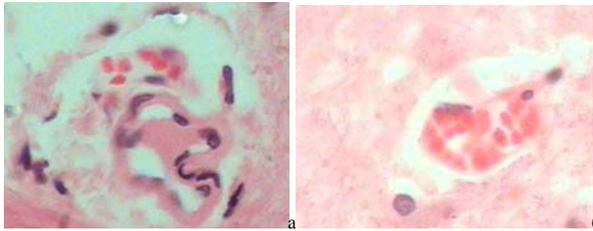


Рис. 1. Морфологические признаки нарушения микроциркуляции; а – периваскулярный отек (сосуд артериолярного типа) с экстравазацией эритроцитов – острая травма (ув. 10×40, гематоксилин-эозин); б – сосуд капиллярного типа в состоянии дистонии. Умеренное полнокровие. Периваскулярный отек (ободок Вирхова). (ув. 10×40, гематоксилин-эозин)

Таблица 4

Геморрагические проявления травмы в шейном отделе спинного мозга

Патоморфологический феномен.	μ	σ	rs
Наличие в подпаутинном пространстве неизмененных эритроцитов	1,08	±0,91	-1,00
Наличие эритроцитов в мозговой ткани под пинальной оболочкой.	0,88	±0,97	-1,00
Наличие геморрагий не склонных к сливанию в белом веществе спинного мозга	0,88	±1,17	-
Наличие геморрагических некрозов в передних рогах	0,56	±1,00	-
Наличие геморрагических некрозов в боковых рогах	0,56	±1,00	-
Наличие геморрагических некрозов в задних рогах	0,56	±1,08	-
Наличие геморрагий в передних корешках.	0,29	±0,62	-
Наличие геморрагий в задних корешках	0,36	±0,57	-1,00
Гематомиелия.	0,17	±0,38	-

Выявлены морфологические проявления, которые мы не можем отнести к числу закономерно встречающихся анатомических маркеров травматической болезни шейного отдела спинного мозга. К числу последних относится наличие геморрагических некрозов в передних, боковых и задних рогах и передних корешках (рис. 2). Но эти патоморфологические феномены повреждения нервной ткани спинного мозга наблюдались у 6 пострадавших, что составило 22,2%, а в 3 случаях (11,1%) носили выраженный характер (степень выраженности признака – 3 балла).

При изучении феномена гематомиелии мы основывались на литературных данных, по которым он является одним из наиболее показательных, а в ряде случаев – определяющим тяжесть течения травматической болезни, клинико-морфологическим признаком. В работе [24] указывают на высокую частоту локализации травматической гематомиелии на уровне шейного и поясничного утолщений. В нашем исследовании гематомиелия выявлена лишь в 4 случаях (14,8%) при выраженности ≤1 балла. Определение значения гематомиелии в морфологическом аспекте травматической болезни спинного мозга нуждается в проведении расширенного анатомо-топографического исследования.

Корреляционный анализ зависимости исследованных нами патоморфологических проявлений геморрагического компонента травмы шейного отдела спинного мозга от периода травматической болезни показал, что в группе пострадавших, которым в раннем периоде было произведено оперативное вмешательство, направленное на коррекцию имеющихся нейро-ортопедических нарушений, выявлена статистически значимая закономерность. Отмечено, что процессы, связанные с геморрагическими проявлениями, характеризуются достоверным снижением количественных показателей наличия в подпаутинном пространстве и под пинальной оболочкой эритроцитов и геморрагий в задних корешках спинного мозга. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (rs) названных морфологических феноменов составил – (-1,00). Обнаруженные тенденции мы связываем с отсутствием вторичных кровоизлияний в ткани и подбололочные пространства шейного отдела спинного мозга у оперированных пациентов.

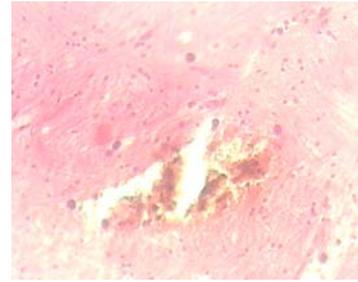


Рис. 2. Участок микрокровоизлияния в передних столбах белого вещества спинного мозга на уровне С1. Окраска гематоксилином-эозином. Ув. 10×10. Геморрагический микроинфаркт с перифокальным расположением гиалиновых шаров

В группе пострадавших, получавших консервативное лечение, мы не выявили статистически значимых корреляционных зависимостей между периодами и степенью выраженности морфологических признаков геморрагической составляющей патогенеза травматической болезни шейного отдела спинного мозга. Исследованы морфологические изменения в клетках серого и белого вещества в соответствии с литературными данными. Обобщенный материал представлен в табл. 5 и 6. Обнаружена неравнозначность в оценке тех или иных морфологических феноменов. В белом веществе мы выявили закономерно встречающийся отек высокой степени выраженности в миелиновых проводниковых волокнах передних, боковых и задних столбов спинного мозга (рис. 3). Причем существенных анатомических различий в степени выраженности данного морфологического феномена не отмечено. Отек в задних столбах различной степени выраженности мы наблюдали во всех 27 случаях.

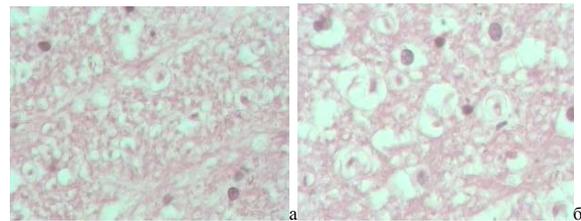


Рис.3. Морфологическая картина отека белого вещества спинного мозга; а – белое вещество спинного мозга. Гематоксилин-эозин. 40×10. Выраженный отек (3 балла), распространяется на миелиновые оболочки, клеточные элементы глии; б – отек белого вещества выражен слабо, неравномерно распределен в мозговом веществе (1 балл)

Таблица 5

Клеточные изменения в белом веществе спинного мозга

Патоморфологический феномен	μ	σ	rs
Отек миелиновых проводниковых волокон в передних столбах	1,36	±0,64	-
Отек миелиновых проводниковых волокон в боковых столбах	1,40	±0,71	-
Отек миелиновых проводниковых волокон в задних столбах	1,48	±0,65	-
Фрагментация миелиновых оболочек в передних столбах	0,88	±0,88	-1,0
Фрагментация миелиновых оболочек в боковых столбах	0,88	±0,88	-
Фрагментация миелиновых оболочек в задних столбах	1,00	±0,87	-
Выраженность дистрофии в клетках олигодендроглии	1,28	±0,68	-1,0
Уменьшение (пикноз) ядер клеток олигодендроглии	1,04	±0,68	-
Наличие просветления цитоплазмы вокруг ядер в виде ободка в клетках олигодендроглии	0,56	±0,77	-

И лишь в одном из них (3,7%) отек отсутствовал в передних и боковых столбах у пострадавшего с острой кровопотерей. Учитывая высокую частоту встречаемости, отек в белом веществе спинного мозга – один из значимых в морфо- и патогенезе признаков травматической болезни. Близкие по значимости показатели мы обнаружили и при изучении феномена фрагментации миелиновых оболочек в передних, боковых и задних столбах. К числу значимых морфологических проявлений травматической болезни шейного отдела спинного мозга следует отнести ранние, часто встречающиеся и имеющие высокую степень выраженности

сти показатели, характеризующие дистрофические изменения и карнопикноз в клетках олигодендроглии.

Корреляционный анализ показателей позволил выделить два морфологических феномена, динамика которых имеет отрицательную зависимость от периода травматической болезни: фрагментация миелиновых оболочек в передних столбах спинного мозга и дистрофические изменения в клетках олигодендроглии белого вещества; $r_s = -1,0$. В группе пострадавших, получавших консервативное лечение, такой зависимости нет

Таблица 6

Клеточные изменения в сером веществе спинного мозга

Патоморфологический феномен	μ	σ	r_s
Разрыхление глиальной ткани (спонгиозность)	0,68	$\pm 0,66$	-
Отек олигодендроглиозитов	1,120	$\pm 0,67$	-
Наличие гигантских астроцитов	0,00	0,00	-
Наличие фрагментации отростков астроцитов	0,44	$\pm 0,65$	-
Наличие амебодных астроцитов	0,20	$\pm 0,50$	-
Наличие участков лизиса астроцитов	0,68	$\pm 0,90$	-1,0
Наличие телец Ниссля в нейронах	0,64	$\pm 0,64$	-
Наличие сморщенных невронитов, утративших структуру в передних рогах	0,22	$\pm 0,52$	+1,0
Наличие сморщенных невронитов, утративших структуру в боковых рогах	0,22	$\pm 0,52$	+1,0
Наличие сморщенных невронитов, утративших структуру в задних рогах	0,26	$\pm 0,69$	+1,0

В клетках серого вещества наблюдался отек олигодендроглиозитов с высокой степенью выраженности его морфологических проявлений (табл. 4). К числу значимых показателей относятся степень выраженности процессов сморщивания невронитов с утратой их структуры в передних, боковых и задних рогах. У оперированных эти изменения нарастали в зависимости от периода травматической болезни – коэффициент ранговой корреляции Спирмена – (+1,0). В сочетании с лизисом телец Ниссля, совокупность этих изменений расцениваем как проявление некробиоза в очаге повреждения нервной ткани (рис. 4).

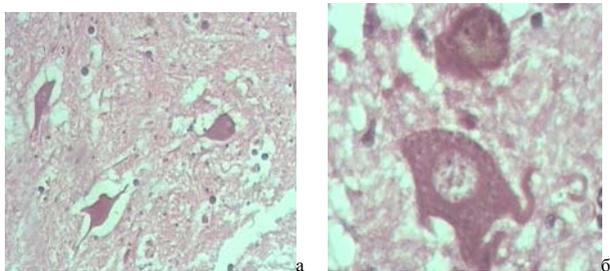


Рис. 4. Морфологические изменения в клетках серого вещества спинного мозга. а – Серое вещество спинного мозга. Окраска гематоксилином-эозином. 10×10 . Некробиоз невронитов на уровне С3–С4. В одном из невронитов сохраняется пикнотическое измененное ядро с участком перинуклеарного просветления. В отечном веществе спинного мозга множество гиаля новых шаров; б – серое вещество спинного мозга. Окраска гематоксилином-эозином. 40×10 ; некробиоз невронитов на уровне С3–С4. Карниоз с формированием участка просветления на месте ядра по типу вакуоли.

Морфологический феномен лизиса астроцитов серого вещества показал отрицательную корреляционную зависимость в группе оперированных в разные периоды травматической болезни спинного мозга, что надо рассматривать в качестве морфологического синдрома. Значение описываемых в литературе «гигантских» и «амебодных астроцитов» нами не определено.

Выводы. Совокупность морфологических изменений, характеризующих гемодинамические процессы на уровне микроциркуляции, проявляет себя преимущественно в белом веществе спинного мозга. Изменения в эндотелии капилляров позволяют говорить об определенном цитопротективном эффекте декомпрессивно-стабилизирующих оперативных вмешательств. Хирургическую коррекцию нейро-ортопедических нарушений следует рассматривать как метод патогенетического лечения при травматической болезни шейного отдела спинного мозга, направленный на восстановление в значительной степени гемодинамики на уровне микроциркуляции в белом веществе спинного мозга. Характерной локализацией геморрагических проявлений травматической болезни шейного отдела спинного мозга, выявляемых при гистотопографических исследованиях очагов наибольшего

повреждения, являются кровоизлияния в подпаутинное пространство, под пияльную оболочку, в задние корешки спинного мозга. Хирургическое лечение, направленное на коррекцию нейро-ортопедических нарушений, оказывает положительное влияние на динамику морфологических феноменов геморрагических проявлений острой травмы шейного отдела спинного мозга. Морфологические исследования участков шейного отдела спинного мозга в зоне повреждения при травме говорят о вовлечении в патологический процесс клеточных элементов серого и белого мозгового вещества, что обуславливает морфогенетические изменения этой патологии. Оперативное лечение острой травмы шейного отдела спинного мозга не оказывает положительной динамики на процессы морфогенеза травматической болезни в отношении клеточных элементов серого и белого вещества, связанные с некробиозом и некрозом в данных структурах.

Литература

1. Грищенко Л. И. // Вопр.нейрохир.–1997.–№2.– С.37
2. Георгиева С.А. и др. Гомеостаз, травматическая болезнь головного и спинного мозга.– Саратов, 1993.
3. Ромоданов А.П., Рудяк К.Э. // Вопр. нейрохир.– 1980.– №1.– С.56.
4. Anderson D.K., Hall E.D. // Ann. Emerg. Med.– 1993.– Vol.22, №6.– P.987–992.
5. Slucky A.V., Eismont F.J. // Instructional Course Lectures.– 1995.– Vol.44.– P.67–80.
6. Faden A. // Crit.Rev.Neurobiol.–1993, №3-4.– P.175.
7. Hitchon P.W. et al. // Spine.– 1989.– Vol.14, №1.– P.16.
8. Винокуров В.В. и др. Патогенетические механизмы травмы шейного отдела спинного мозга // Мат-лы межрегион. научно-практ. конф. « Актуальные проблемы территориального здравоохранения ».– Тула, 2004.
9. Anderson P.A. Spinal Cord Injury and Lower Cervical Spine Injuries.// Tator C.H., Benzel E.C. Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation, AANS, 2001.
10. Ромоданов А.П., Рудяк К.Э. // Вопр. нейрохир.– 1980.– №1.– С.56–62.
11. Young W. // J.Emerg.Med.– 1993.– Vol.11.– P.13–22.
12. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга.– М.: Медицина, 1990.– С.120–149.
13. Берснев В.П. и др. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов.– СПб., 1998.– С.368.
14. Quencer R. et al. // Neuroradiol.– 1992.– Vol.34.– P. 85.
15. Ducker T. et al. // J.Neurosurg.– 1971.– Vol.35.– P.700.
16. Ikata T. et al. // Spine.– 1989.– Vol.14.– P. 1096–1101.
17. Janssen L.,Hansebout R. // Spine.– 1989.– Vol.14.– P.23.
18. Yashon D. // Orthop.Clin.– 1978.– Vol.9.– P.247–261.
19. Anderson P.A., Bohlman H.H. // J.Bone Joint Surg. Am.– 1992.– Vol.74.– P.683–691.
20. Dolan E.J. et al // J.Neurosurg.– 1980.– Vol.53.– P. 749.
21. Rivlin A., Tator C.// Surg.Neurol.– 1978.– Vol. 10.– P.39.
22. Винокуров В.В. и др. Медицинские приборы и технологии. Межвуз. сб. научных статей.– Изд-во ТулГУ, 2005.
23. Tator C., Fehlings M.//J.Neurosurg.–1991.–Vol.75.– P.15.
24. Берснев В.П. и др. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов.– СПб, 1998.– С.98–131.
25. Sabel B.A., Stein D.G. // Nature.– 1986.– Vol.323.– P.493.
26. Feringa E. et al // Neurosci.Lett.– 1985.– Vol.54.– P.225.
27. Griffiths I.R. // J.Neurosurg.– 1975.– Vol.42.– P.155–165.
28. Полищук Н.Е., Слынько Е.И. / В кн. Повреждения позвоночника и спинного мозга.– 2001.– С.42–56.
29. Dunnet S., Bjorklund A.//J.Exp.Biol.–1987.–Vol.132.– .265.
30. Викторов И.В. Возбудимые клетки в культуре ткани.– Пушкино, 1984.– С. 4–18.
31. Гретен А.Г. // Заболевания и повреждения позвоночника и спинного мозга.– Горький,1982.– С.43–46.
32. Гайдар Б.В. и др. // Клин. мед. и патофизиол.– 1996.– № 1.– С. 102–114.
33. Alderman J.L. et al. // J.Neurosurg.– 1979.– Vol.4.– P.53.
34. Rawe S.E. et al. // J.Neurosurg.– 1978.– Vol.48.– P.1002.
35. Краснов А.Ф. и др. // International J. on Immunorehabilitation.– 1996.– Vol.2.– P.133.