

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ АКУШЕРСКОЙ РОДОВОЙ ТРАВМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА

А.А. Хасанов, В.Г. Малышев

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — доктор мед. наук Л.И. Мальцева)
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Для подтверждения травматичности общепринятых в акушерстве пособий смоделирована акушерская родовая травма на подопытных животных. Эксперименты были поставлены на 84 белых беспородных крысах-самцах массой тела от 120 до 150 г. До начала опыта их выдерживали в стандартных условиях вивария в течение 10—15 дней. Выбор животных продиктован сходством типа кровоснабжения головного и спинного мозга крысы и человека, у которых хорошо развиты как внутренние сонные, так и позвоночные артерии. Наркотическим средством служил гексенал, который вводили внутривенно в дозе 30 мг/кг. Используемые в экспериментах фармакологические препараты растворяли до соответствующей концентрации в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия.

С учетом характера пространственного расположения верхнего цервикального участка позвоночных артерий у крыс в основу модели травмы легли два элемента насильственной деформации шеи. Первым элементом был дозированный поворот головы вокруг вертикальной оси. По мере вращения головы верхнешейный сегмент позвоночных артерий натягивался и прижимался к поверхности боковых атланта-аксиальных суставов. При повороте головы крысы до 115—120° позвоночные артерии не повреждались. При увеличении угла ротации более 120° отчетливо улавливался хруст ломающейся кости, и все животные погибали в ближайшие минуты после травмы.

На вскрытии были обнаружены разрывы позвоночных артерий на фоне выраженной деструкции позвонков, их капсульно-диско-связочных элементов и паравerteбральных мышц. При микро-

скопическом изучении спинного мозга выявлены обширные зоны кровоизлияний по всей площади среза. По-видимому, грубая травма медуллярных структур являлась основной причиной гибели животных.

В ходе разработки модели травмы у животных были использованы те ротации и тракции, которые встречаются при ведении родов у человека. К сожалению экспериментатора, но в доказательство нашей концепции чрезвычайной травматичности общепринятых в акушерстве пособий животные погибли.

В качестве примера приводим следующие наблюдения.

Крыса № 2: после внутрибрюшинной тиопенталовой анестезии голову крысы, фиксированной к металлическому столику (масса тела — 128 г, самец), повернули на 90°, а затем согнули до хруста. Сразу после травмы крыса погибла от остановки дыхания. В процессе эксперимента наблюдались тонические судороги нижних конечностей и хвоста длительностью 30 секунд. Вентральным доступом был выделен шейный отдел позвоночника. На уровне C_1 — C_2 вещество спинного мозга лежало на поверхности позвоночного столба, окружающие мышцы шеи были пропитаны кровью.

При микроскопии макропрепарата на уровне C_1 — C_2 обнаружен разрыв межпозвонкового диска. В щель пролабировал спинной мозг. Окружающие ткани были обильно пропитаны кровью. Спинной мозг на уровне C_2 — C_3 покрыт гематомой. Твердые мозговые оболочки на этом же уровне также были пропитаны кровью. Имели место кровоизлияния в связки позвоночного столба, в стенку позвоночной артерии.

Интерес представленного наблюдения определяется тем, что и в процессе ведения родов у человека акушеры нередко слышат хруст, которому не придают особого значения. У таких детей нередко возникает апноэ при рождении, они погибают и направляются на вскрытие с диагнозом "асфиксия новорожденного". При отсутствии целенаправленного патоморфологического исследования трупов причина смерти остается неизвестной, хотя очевидна грубая акушерская родовая травма.

Гибель животных не устраивала морфолога, поставившего задачу смоделировать травмы позвоночных артерий в прижизненных условиях эксперимента. Желаемого эффекта мы достигли при воспроизведении второго элемента деформации шеи — дозированного наклона головы назад после поворота ее на 90°, то есть ниже критического угла ротации. В окончательном варианте модель родовой травмы была воспроизведена следующим образом.

Наркотизированную крысу привязывали головой вниз к стандартному столику для операций на мелких подопытных животных. Крысу фиксировали так, чтобы шея на уровне 2—3 позвонков проецировалась на крепежные отверстия столика. На голову животного надевали плотно прилегающий колпак из прочной ткани, к вершине которого прикрепляли длинную шелковую нить, конец которой проводили через отверстие Г-образной планки. Надетый колпак стягивали крепежной тесьмой, которую предварительно пропускали через соответствующие отверстия на нижней поверхности столика. Благодаря такой фиксации голова животного поворачивалась вокруг вертикальной оси вправо на 90° (первый элемент модели). Для воспроизведения второго элемента производили тракцию за шелковую нить, фиксированную к колпаку. Величину наклона головы животного контролировали по угломеру, закрепленному на боковой поверхности столика.

Согласно морфологическим данным, при наклоне головы назад в диа-

пазоне 55—65° травма позвоночных артерий моделировалась без летального исхода. Была установлена прямо пропорциональная зависимость частоты эффекта от выраженности деформации шеи животных. Так, при наклоне головы под углом 55° признаки травмы позвоночных артерий определялись у 36% крыс, после наклона головы под углом 60° — у 47,6%. При наклоне головы на 100° после ее ротации на 90° все животные погибали в первые минуты от начала эксперимента. На вскрытии выявлялись также кровоизлияния опорно-двигательных структур позвоночника, окружающих мышц и вещества спинного мозга.

В дальнейших опытах с учетом необходимости воспроизведения травм без летального исхода моделировали лишь два варианта модели: наклон головы назад под углом 60° (среднеэффективная доза) и 85° (среднелетальная нагрузка) после поворота ее вправо. У выживших животных через 3 часа с момента нанесения травмы изучали зону повреждения.

После забоя животного внутривенным введением 0,5 мл насыщенного раствора калия хлорида извлекали шейный отдел спинного мозга, мозговой ствол (в целом), мозжечок и заднюю область больших полушарий. Фокус травмы обследовали визуально с помощью стереомикроскопа МБС-2 (х 16) после перфузии сосудистого русла 6% раствором формалина на фосфатном буфере (рН 7,4) до прозрачных промывных вод.

Шейный сегмент позвоночника крыс декальциновали в 10% растворе муравьиной кислоты в формалине в течение 7—10 дней. Из декальцированного позвоночника после заливки в парафин на уровне С₂ позвонка готовили серию поперечных срезов толщиной 10 мкм. Для морфологической оценки позвоночных артерий и экстравазальной ткани срезы окрашивали гематоксилин-эозином и пикрофуксином с фуксильном по Маллори и Ван-Гизону. Часть позвоночников вываривали и описывали костные фрагменты позвоночных артерий.

При наклоне головы назад под углом 60° травмы позвоночных артерий характеризовались мелкоочаговыми дефектами их интимы. Эластические волокна стенки сосудов оказались дополнительно извитыми. Средняя и наружная оболочки не имели заметных повреждений. Типичным оказалось наличие мелких кровоизлияний в атланто-аксиальные суставы, в окружающие связочные элементы позвоночника, преимущественно на уровне C_1-C_2 позвонков.

При среднелетальной нагрузке (поворот головы назад на 85°) увеличивалась степень повреждения шейных структур. Дефекты интимы существенно расширялись и имели вид лакун. У 47,6% из 42 травмированных крыс выявлены пристеночные тромбы, частично или полностью закрывающие просвет артерии. Макроскопические исследования показали, что травма позвоночных артерий всегда сопровождается структурными изменениями экстравазальной ткани. Фокус морфологических изменений расширился до C_5-D_1 позвонков. В этом случае очаги кровоизлияний часто носили сливной характер и располагались в полости атланто-аксиальных суставов, в окружающих связках, межпозвонковых дисках и паравертебральных мышцах. Мелкоочаговые геморрагии выявлялись и в тканях внутренних органов: гортани, трахеи, щитовидной железы. Капсула атланто-аксиальных суставов обычно надрывалась, что сопровождалось дислокацией верхних шейных позвонков. Нестабильность позвоночника была более выражена при разрыве соответствующих связок, перерастяжении и надрыве волокон паравертебральных мышц. После вскрытия позвоночного канала и полости черепа у 37 (88,1%) из 42 подопытных животных были обнаружены диффузные кровоизлияния в субарахноидальное пространство. Кровоизлияния располагались не только в зоне травмы, но и за ее пределами: на уровнях мозгового ствола, мозжечка и больших полушарий.

При тяжелой травме шеи в позвоночных артериях могут образовываться

пристеночные тромбы. В этом случае зона повреждения экстравазальных структур закономерно расширяется и захватывает не только опорно-двигательные элементы позвоночника, но и некоторые шейные органы, субарахноидальное пространство спинного и головного мозга.

Благодаря возможности моделирования травм без летального исхода мы получили картину зависимости неврологических проявлений от степени травмы шейного отдела подопытных животных.

При среднеэффективной деформирующей дозе у крыс выявлялись лишь дыхательные расстройства. При этом наблюдалось либо тахи- ($180-220$ в 1 мин), либо брадипное ($40-80$ в 1 мин) на фоне разноамплитудных дыхательных циклов. Функция дыхания восстанавливалась через 2—5 часов после нанесения травмы.

При среднелетальной нагрузке (поворот головы крысы назад на 85° после ее ротации на 90°) одним из ранних проявлений неврологической симптоматики являлись дыхательные нарушения. Так, в ближайшие минуты после нанесения травмы возникало апноэ продолжительностью от 7 до 23 секунд. Спустя 3—4 часа дыхательные паузы, как правило, исчезали и появлялось поверхностное, аритмичное дыхание — $70-180$ в 1 мин (норма — $110-130$ в 1 мин). Указанная симптоматика развивалась в течение первых 6—10 часов с момента моделирования травмы.

После выхода из наркоза у подопытных животных наблюдалось нарушение статики и координации движений. Животные были вялыми, заторможенными, теряли ориентацию в пространстве. Одновременно отмечались парезы конечностей (преимущественно спастические) в различных сочетаниях. В дальнейших исследованиях изучали состояние гемоархитектоники, микроциркуляции, реологии крови в вертебробазилярном, каротидном бассейнах, анаэробных процессов в тканях спинного и головного мозга в условиях, вызванных моделью травмы. Например, было установлено, что травма позвоночных артерий сопро-

вождается двухфазными цереброваскулярными сдвигами. Первая фаза характеризовалась компенсаторным увеличением вертебробазилярного и каротидного кровенаполнения. Она сопровождалась диффузным расширением крупных артерий головного мозга в условиях резкого повышения общего артериального давления. Вторая фаза проявлялась снижением вертебробазилярного кровенаполнения. Длительность ее определялась тяжестью повреждения позвоночных артерий, а выраженность — компенсаторными возможностями цервикальных анастомозов и виллизиева круга. Эта фаза возникала вследствие нейrogenного спазма мозговых артерий адренергического сдвига.

В ходе эксперимента было доказано, что ротации и разгибания головы животного могут привести к травме шейных структур спинного мозга, позвоночника, позвоночных артерий, ишемическим процессам ретикулярной формации, белого вещества мозга. При чрезмерных разгибаниях головы резко увеличивается летальность животных, а у выживших отмечаются различной выраженности дыхательные нарушения. Неврологическая симптоматика травмированных животных напоминала парезы конечностей (чаще спастические) или миотонический синдром, которые до-

вольно часто встречаются у новорожденных. Смоделирована лишь часть нагрузки, которую испытывает шея плода человека в процессе оказания общераспространенных приемов родоразрешения. При имитации всех приемов — сгибание, разгибание ротированной головы, тракции за голову вправо или влево — подопытные животные, как правило, погибали.

Таким образом, проведенная экспериментальная работа является, на наш взгляд, еще одним доказательством пагубности некоторых общепринятых в акушерстве приемов.

Поступила 19.07.97.

EXPERIMENTAL MODEL OF OBSTETRIC BIRTH INJURY OF THE CERVICAL PART OF THE SPINAL CORD

A.A. Khasanov, V.G. Malyshev

S u m m a r y

The obstetric birth injury is simulated on experimental animals (rats — males). During the experiment it was proved that rotations and unbending of the animal's head can result in the trauma of the spinal cord, vertebral column, vertebral arteries, ischemic processes of the reticular formation, white substance of the brain. Neurologic symptomatology of traumatized animals resembles paresis of extremities or myatonic syndrome that are often found in infants. Traumatism of generally recognized obstetric methods is justified.