

УДК 616.8-092

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ФИКСИРОВАННОГО СПИННОГО МОЗГА

А.М. Ходоровская¹, Д.Б. Вчерашний^{2,3}, А.Б. Яковлев⁴, В.А. Хачатрян¹, С.В. Новосельцев⁵

¹ ФБГУ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л. Поленова. Санкт-Петербург, Россия

² Физико-технический институт им. А.Ф. Иоффе РАН. Санкт-Петербург, Россия

³ Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский ф-т. Санкт-Петербург, Россия

⁴ Национальный государственный Университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта. Санкт-Петербург, Россия

⁵ ЧАНО ДПО «Северо-западная академия остеопатии». Санкт-Петербург, Россия

BIOMECHANIC ASPECTS OF TETHERED CORD SYNDROME

A.M. Khodorovskaya¹, D.B. Vcherashnyi^{2,3}, A.B. Yakovlev⁴, V.A. Khachatryan¹, S.V. Novoseltsev⁵

¹ Federal budgetary state institution "Russian Research Neurosurgical Institute named after professor A.L. Polenov". Saint-Petersburg, Russia

² Physical and Technical Institute named after A.F. Ioffe of the Russian Academy of Sciences. Saint-Petersburg, Russia

³ St-Petersburg State University, Medical Department. Saint-Petersburg, Russia

⁴ National State University of Physical Education, Sports and Health named after P.F. Lesgaft. Saint-Petersburg, Russia

⁵ Autonomous non-profit organization of additional professional education "North-West Academy of Osteopathy". Saint-Petersburg, Russia

РЕЗЮМЕ

Синдром фиксированного спинного мозга – функциональное нарушение, обусловленное натяжением каудальных отделов спинного мозга неэластической структурой. Деформации спинного мозга, которые отмечаются при его длительном натяжении, в настоящее время плохо изучены. В нашей работе мы предлагаем рассмотреть феноменологическую модель синдрома фиксированного спинного мозга. Механическое поведение спинного мозга (вязко-эластичной структуры) в условиях длительной тракции рассматривается как деформация ползучести. На основании нашей модели, было показано, что синдром фиксированного спинного мозга обусловлен комплексной деформацией, при этом максимальное напряжение, и, следовательно, деформации, отмечаются в области перехода спинного мозга в терминальную нить и в области отхождения самых нижних зубчатых связок. Отдельно рассмотрены некоторые биомеханические аспекты синдрома фиксированного спинного мозга при различных спинальных дизрафиях.

Ключевые слова: синдром фиксированного спинного мозга, деформация, ползучесть, феноменологическая модель.

SUMMARY

The tethered cord syndrome is a stretch-induced functional disorder of the spinal cord with its caudal part anchored by an inelastic structure. The deformation undergone by the spinal cord during this stretch is poorly understood. In our paper we suggest for consideration a phenomenological model of the tethered cord syndrome. Mechanical behavior of the spinal cord (viscoelastic structure) under the conditions of prolonged traction is regarded as the creep deformation. It has been shown based on our model that the tethered cord syndrome is caused by complex deformation. The maximal stress and, therefore, deformation is observed in the transition of the spinal cord to the filum terminale and in the area of origin of the lowest dentate ligaments. Some biomechanical aspects of the tethered cord syndrome at different spinal dysraphism are discussed separately.

Key words: tethered cord syndrome, deformation, creep, phenomenological model.

ВВЕДЕНИЕ

Понимание механического поведения тканей и органов имеет большое значение в клинической практике врача, т.к. данные изменения сопутствуют многим заболеваниям. Например атеросклерозу, описываемому как увеличение жесткости артериальной стенки, фиброзу (разрастанию соединительной ткани в органе), отеку (избыточному накоплению жидкости в органах, внеклеточных тканевых пространствах организма) и др. Все эти изменения в тканях приводят к соответствующим изменениям их биомеханических свойств, что в свою очередь ведет к функциональным изменениям органов. Следовательно, биомеханические аспекты состояния каудальных отделов спинного мозга представляют интерес для понимания физиологических и патологических процессов. В этой работе рассмотрена биомеханическая модель спинного мозга и предложено ее математическое описание при синдроме фиксированного спинного мозга.

Изучению биомеханических свойств спинного мозга в рамках различных функциональных и математических моделей посвящены работы многих авторов. Создание математических моделей, основанных на методе конечных элементов (Greaves C., 2004; Ben-Hatira F., Saidane K., Mrabet A., 2012), модели искусственного спинного мозга (Pintar F.A., Schlick M.B., Yoganandan N., Maiman D.J., 1996; Raynak, G.C., Nuckley D.J., Tencer A.F., Ching R.P., 1998; Kroeker S.G., Morley P.L., Jones и соавт., 2009), на модели спинного мозга животных (Hung T.K., Lin H.S., Bunegin L., Albin M.S., 1982; Chang G.L., Hung T.K., Feng W.W., 1988; Luna C., Detrick L., Shah S.B. и др., 2013), на посмертном изучении спинного мозга человека (Mazuchowski E.L., Thibault L.E., 2003). Работы данных авторов посвящены моделированию патологических процессов, происходящих в спинном мозге в результате различных механизмов травматического повреждения (Kamkin A., Kiseleva I., 2009; Cheng S., Clarke E.C., Bilston L.E., 2008). При анализе зарубежной и отечественной литературы не найдено работ по изучению биомеханических изменений в спинном мозге при длительной тракции.

БИОМЕХАНИКА ДЕФОРМАЦИИ СПИННОГО МОЗГА

Большинство биологических тканей анизотропно, т.е. их физические, в том числе и механические, свойства неодинаковы в разных направлениях, что обусловлено их неоднородным строением. Почти для всех биотканей характерны следующие эффекты при деформировании: при постоянной величине деформации в биотканях со временем происходит релаксация (спад) механического напряжения; при постоянной нагрузке (механическом напряжении) величина деформации со временем увеличивается – это явление называют *ползучестью*. При этом зависимостям механического напряжения от деформации при нагрузке и разгрузке соответствуют разные кривые. Биологические ткани испытывают обычно большие деформации. Для подавляющего большинства биологических мягких тканей на уровне макроскопических образцов характерна типичная *нелинейная* зависимость напряжения от деформации растяжения с эффектом ужесточения (Кобелев А.В., Смолюк Л.Т., Кобелева Р.М., Проценко Ю.Л., 2011).

Исторически под явлением ползучести понимается процесс нарастания во времени деформаций тела, нагруженного постоянными нагрузками (при условии постоянной действующей силы на каудальные отделы спинного мозга, напряжение остается практически постоянным). С математической точки зрения это означает, что определяющие соотношения материала (зависимость между напряжениями и деформациями) так или иначе являются функцией времени. При этом скорость деформации падает в зависимости от накопленной деформации ползучести, т.е. происходит упрочнение материала.

Ползучесть характеризуется тремя стадиями: первая стадия – неустановившейся ползучести, когда скорость деформации убывает, вторая стадия – стадия установившейся

ползучести – определяется тем, что скорость достигает минимального значения и некоторое время не изменяется. Третья стадия соответствует увеличению скорости ползучести, интенсивному накоплению микроповрежденности в материале, и данная третья стадия заканчивается физическим разрушением (Радченко В.П., Саушкин М.Н., 2005).

Так как при синдроме фиксированного спинного мозга нагрузка на спинной мозг длительная, а на фоне длительной нагрузки деформации будут медленно расти со временем.

После устранения фиксации спинного мозга, деформация спинного мозга уменьшается. С учетом того, что спинной мозг представляет собой вязкоэластическую структуру, он не возвращается в исходное состояние, т.к. сохраняется остаточная деформация. Данное явление остаточной деформации вязкоэластических тел доказана на простых реологических моделях (Дубровский В.И., 2003).

Учитывая частичный регресс симптоматики у больных с синдромом фиксированного спинного мозга после устранения фиксации спинного мозга и данные (Yamada S., Iacono R.P., Yamada B.S., 1996) о наличии как обратимых, так и необратимых изменений в спинном мозге, процесс деформации каудальных отделов спинного мозга на этапе клинической манифестации синдрома фиксированного спинного мозга необходимо рассматривать как ползучесть в третьей стадии (по теории упрочнения).

БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИНДРОМА ФИКСИРОВАННОГО СПИННОГО МОЗГА

Максимальное растяжение спинного мозга наблюдается при сгибании позвоночника (Breig A., 1960). Демпфером, препятствующим растяжению всего спинного мозга, является мягкая мозговая оболочка (Breig A., 1960; Mazuchowski, E.L. Thibault, L.E. 2003). При физиологических нагрузках, несмотря на изменение длины и диаметра спинного мозга, нейротрансмиттерная передача, и, следовательно функция, остается неизменной (Smith C.G., 1956).

Каудальный отдел спинного мозга с точки зрения биомеханики представляет собой систему с демпферными элементами: в нижних отделах – терминальная нить, в верхних отделах – самые нижние зубчатые связки, расположенные на уровне T12–L1 миеломеров. Данная демпферная система препятствует растяжению спинного мозга выше T12–L1 миеломеров (Yamada S., Iacono R.P., Yamada B.S., 1996). При снижении эластичности терминальной нити нарушается равновесие, демпфирующие возможности терминальной нити снижаются. При условии неподвижности спинного мозга выше T12–L1 миеломеров, возникает растяжение его каудальных отделов (расположенных ниже прикрепления самых нижних зубчатых связок).

Данный процесс, учитывая малые значения деформации, значительно растянут во времени, что объясняет клиническую манифестацию скрытого синдрома фиксированного спинного мозга в основном у взрослых.

Для описания деформации каудальных отделов спинного мозга представим каудальные отделы спинного мозга ниже прикрепления последних зубчатых связок в виде конуса вращения, на который действуют 3 сосредоточенные силы, приложенные в точке X (точка прикрепления терминальной нити) и в точках А и В (рис. 1).

Наибольшая деформация происходит в нижних отделах конуса – крестцовых сегментах спинного мозга, в которых отмечается преобладание серого вещества, и там, где расположен парасимпатический центр мочеиспускания. Дисфункция парасимпатического центра приводит к арефлексии детрузора. Однако, у больных с синдромом фиксированного спинного мозга отмечается весь спектр нарушений тазовых функций, от задержки мочи, гипорефлексии детрузора, до недержания мочи и гиперрефлексии детрузора, что позволяет считать недостаточным рассмотрение только продольной осевой деформации.

Ограничимся пока качественным рассмотрением предложенной задачи. Представим конус как набор из n прикрепленных друг к другу цилиндрических дисков равной малой толщины d и проанализируем распределение напряжений в крайних (верхнем и нижнем) дисках. Рассмотрим изменение геометрических параметров конуса в результате деформации при приложении силы F (рис. 2).

Сначала рассмотрим относительное удлинение цилиндра при приложении к нему силы F .

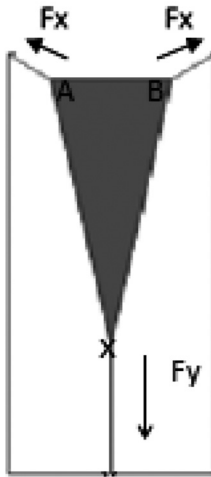


Рис. 1. Модель каудального отдела спинного мозга

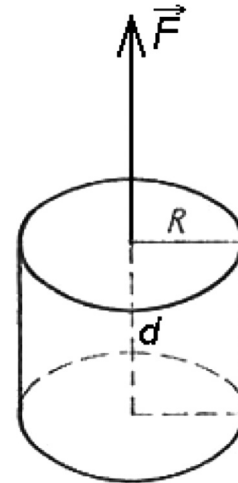


Рис. 2. Удлинение цилиндра при приложении к нему силы F

Оно вычисляется из определения модуля Юнга и выражается:

$$l = \frac{Fd}{ES} = \frac{Fd}{E\pi R^2}$$

У цилиндра радиус постоянный, а у конуса он снижается от основания к вершине. Введем ось OX с началом в основании конуса, вдоль его оси. До приложения силы F к вершине конуса $l=0$, а общая высота конуса складывается из высот составляющих цилиндрических дисков:

$$H = \sum_{i=1}^n d_i$$

Радиус каждого из дисков будем приближенно считать неизменным в результате деформации:

$$R_i = \left(H - \sum_{k=1}^i d_k \right) \operatorname{tga}$$

где a – половина угла при вершине конуса.

Если представить конус, как набор из n прикрепленных друг к другу цилиндрических дисков малой толщины, радиус которых линеен изначально по координате X , то удлинение каждого из них:

$$l_i = \frac{Fd}{ES_i} = \frac{Fd}{E\pi R_i^2} = \frac{FH}{E\pi R_i^2}$$

Таким образом, удлинение при деформации обратно пропорционально квадрату радиуса диска.

Рассмотрим теперь самый верхний диск. В силу линейности предложенной модели возможно независимое рассмотрение напряжений вдоль оси и в горизонтальной плоскости. Как видно из рисунка, в горизонтальной плоскости на рассматриваемый диск будут действовать только равные по величине компоненты сил, приложенных в точках А и В. Для задачи деформации круглого диска (радиуса R), растягиваемого двумя равными по величине и противоположно направленными силами, приложенными к концам диаметра (рис. 3), существует аналитическое решение, описанное в (Ландау Л.Д., Лифшиц Е.М.,1965).

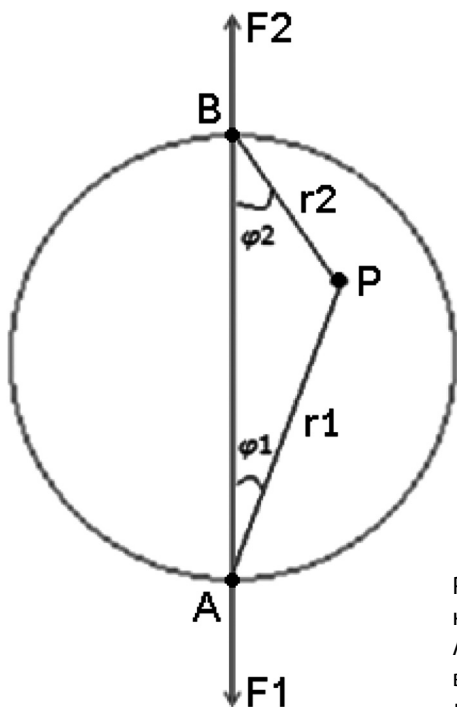


Рис. 3. Деформации круглого диска, растягиваемого двумя равными по величине и противоположно направленными силами. А, В – точки приложения внешних сил F1 и F2, r1, r2 – радиус-вектора от точек А и В к произвольной точке на поверхности диска φ1, φ2 – углы между отрезком АВ и радиус-векторами

Рассмотрим произвольную точку Р внутри круга и две полярные системы координат с центрами в точках А и В. Полное напряжение в точке Р получается путем сложения трех внутренних напряжений (σ_{ij}):

$$\begin{aligned}
 1) \quad s_{r_1 r_1}^{(1)} &= \frac{2F}{\rho} \cdot \frac{\cos j_1}{r_1} & s_{r_1 j_1}^{(1)} &= s_{j_1 r_1}^{(1)} = 0 \\
 2) \quad s_{r_2 r_2}^{(2)} &= \frac{2F}{\rho} \cdot \frac{\cos j_2}{r_2} & s_{r_2 j_2}^{(2)} &= s_{j_2 r_2}^{(2)} = 0 \\
 3) \quad s_{ik}^{(3)} &= -\frac{F}{\rho R} d_{ik}
 \end{aligned}$$

где r_1, j_1, r_2, j_2 – полярные координаты произвольной точки Р с началами соответственно в точках А и В, σ_{ij} – компоненты тензора напряжений. Включение третьего слагаемого обусловлено необходимостью обеспечить выполнение нулевых граничных условий во всех точках окружности радиуса R кроме точек А и В. Максимальные значения напряжений имеют место вдоль линии АВ, а при приближении к границе напряжения стремятся к нулю.

Таким образом, деформации будут подвержены боковые поверхности каудальных отделов спинного мозга в зоне прикрепления зубчатых связок, и самые каудальные сегменты спинного мозга.

Ввиду того, что при растяжении деформация серого вещества спинного мозга развивается быстрее, чем в белом веществе (Ichihara K., Taguchi T., Shimada Y. и др., 2001), то наибольшая деформация будет отмечаться в области как симпатического, так и парасимпатического центров мочеиспускания.

Таким образом, в патогенезе синдрома фиксированного спинного мозга большое значение имеют как *продольная*, так и *поперечная* деформации.

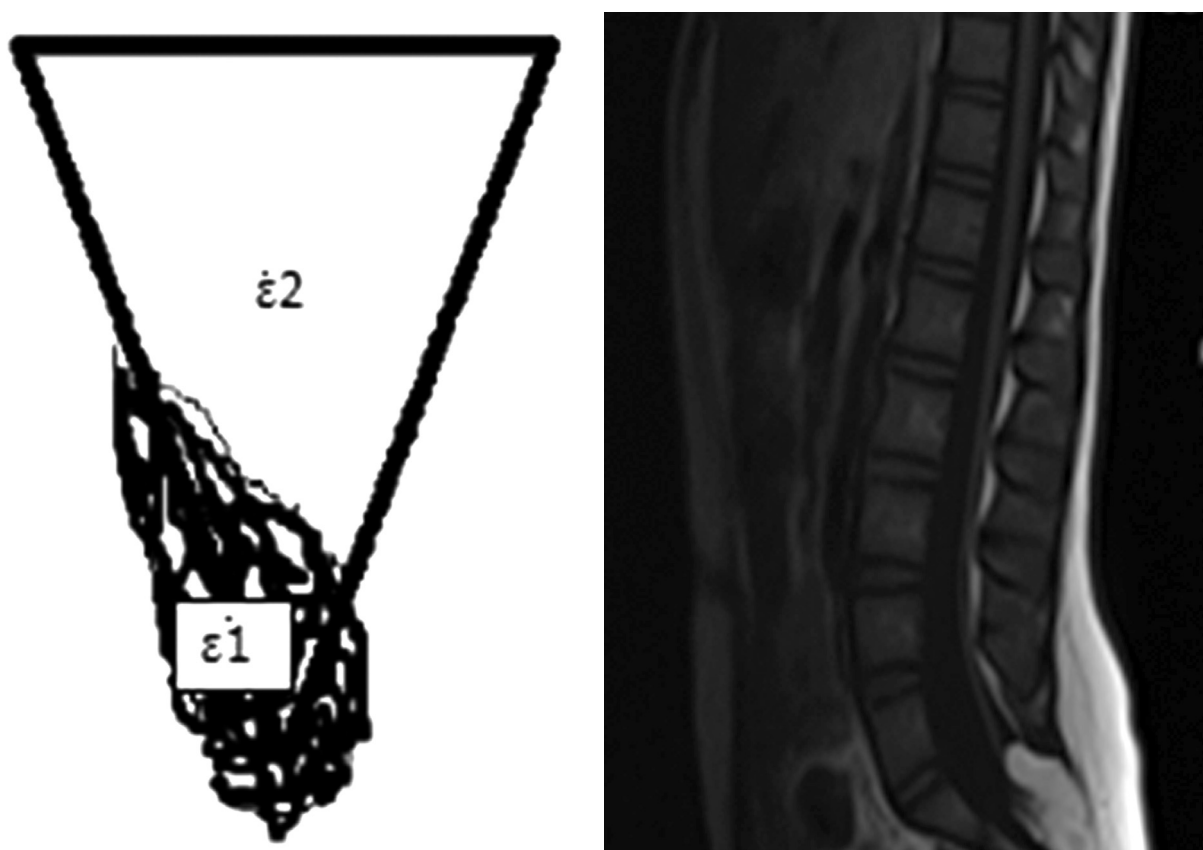


Рис. 4. Схематическое изображение и МРТ транзитной липомы

Наличие одновременно как поперечной, так и продольной деформации серого вещества спинного мозга обуславливает несовпадение морфологического и клинического уровня двигательной и чувствительной дисфункции.

Поражение белого вещества, а именно проводящих путей, расположенных на уровне поясничных и крестцовых сегментов при синдроме фиксированного спинного мозга, отмечается позже. Наличие такой симптоматики наряду с нарушением функций тазовых органов должно свидетельствовать о длительности процесса деформирования.

При транзитных, хаотических липомах, липомиелоцеле (Chapman P.H., 1982) интраоперационной находкой является косо, изогнутое положение конуса, это объясняется анизотропией комплекса «липوما–спинной мозг» и разной скоростью деформации (рис. 4),

что обуславливает наличие асимметрично нарастающего или манифестирующего неврологического дефицита у больных с вышеуказанным типом патологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, синдром фиксированного спинного мозга обусловлен комплексом различных деформаций, приводящих к морфоструктурным изменениям спинного мозга.

Синдром фиксированного спинного мозга – динамический процесс, обусловленный ползучестью паренхимы спинного мозга.

Исследование биомеханических аспектов натяжения каудальных отделов спинного мозга позволяет уточнить паттерны клинического течения синдрома фиксированного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубровский, В.И. Биомеханика : учеб. для сред. и высш. учеб. заведений / В.И. Дубровский. – М. : Изд-во ВЛАДОС-ПРЕСС, 2003. – 672 с.
2. Кобелев, А.В. Нелинейные вязкоупругие свойства биологических тканей / А.В. Кобелев, Л.Т. Смолюк, Р.М. Кобелева, Ю.Л. Проценко. – Екатеринбург, 2011. – 240 с.
3. Радченко, В.П. Ползучесть и релаксация остаточных напряжений в упрочненных конструкциях / В.П. Радченко, М.Н. Саушкин. – М., 2005. – 226 с.
4. Фанг, Я.Ч. Математические модели зависимости напряжение–деформация для живых мягких тканей / Я.Ч. Фанг // Механика полимеров. – 1975. – 5:850-867.
5. Ландау, Л.Д. Теория упругости (Теоретическая физика) / Л.Д. Ландау, Е.М. Лифшиц ; изд. 3-е, испр. и доп. – М. : Наука, 1965. – 204 с.
6. Barros E.M., Rodrigues C.J., Rodrigues N.R. et al. Aging of the elastic and collagen fibers in the human cervical interspinous ligaments // The Spine Journal 2 (2002), pp. 57–62.
7. Ben-Hatira F., Saidane K., Mrabet A. A finite element modeling of the human lumbar unit including the spinal cord // J. Biomedical Science and Engineering, 2012, №5, pp. 146–152.
8. Breig A. Biomechanics of the central nervous system Stockholm: Almqvist & Wiksell; 1960. – pp. 22–80.
9. Chang G.L., Hung T.K., Bleyaert A., Jannetta P.J. Stress–strain measurement of the spinal cord of puppies and their neurological evaluation // J Trauma 1981;21(9). – pp. 807–810.
10. Chang G.L., Hung T.K., Feng W.W. An in-vivo measurement and analysis of viscoelastic properties of the spinal cord of cats // J Biomech Eng 1988;110(2). – pp. 115–122.
11. Chapman P.H. Congenital intraspinal lipomas: Anatomic considerations and surgical treatment. Childs Brain, 1982,9. – pp. 37–47.
12. Cheng S., Clarke E.C., Bilston L.E. Rheological properties of the tissues of the central nervous system: a review // Med Eng Phys. 2008 Dec; 30(10). – pp. 1318-37.
13. Fiford R.J., Bilston L.E. The mechanical properties of rat spinal cord in vitro // Journal of Biomechanics 38 (2005). – pp. 1509–1515.
14. Fontes R.B., Saad F., Soares M.S., de Oliveira F., Pinto F.C., Liberti E.A. Ultrastructural study of the filum terminale and its elastic fibers // Neurosurgery. – 2006 May;58(5):978-84; discussion 978-84.
15. Fung Y.C. Biomechanics: Mechanical Properties of Living Tissues. – Springer-Verlag, 1981 – Science – 433 p.
16. Cotta-Pereira G., Rodrigo F.G., David-Ferreira J.F. The elastic system fibers Adv Exp Med Biol. 1977;79. – pp. 19-30.
17. Greaves C. Spinal cord injury mechanisms: A finite elements Study Mechanical Engineering. Vancouver: University of British Columbia, 2004.
18. Hung T.K., Lin H.S., Bunegin L., Albin M.S. Mechanical and neurological response of cat spinal cord under static loading // Surg Neurol 1982;17(3). – pp. 213–217.

19. Jérusalem A., García-Grajales J.A., Merchán-Pérez A., Peña J.M. A computational model coupling mechanics and electrophysiology in spinal cord injury // *Biomech Model Mechanobiol* (2014) 13. – pp. 883–896.
20. Kamkin, A., Kiseleva, I. *Mechanosensitivity of the Nervous System Series: Mechanosensitivity in Cells and Tissues, Vol. 2.* 2009. – 347 p.
21. Ichihara K., Taguchi T., Shimada Y., Sakuramoto I., Kawano S., Kawai S. Gray matter of the bovine cervical spinal cord is mechanically more rigid and fragile than the white matter // *J Neurotrauma*. 2001 Mar;18(3). – pp. 361-7.
22. Kroeker S.G., Morley P.L., Jones C.F., Bilston L.E., Cripton P.A. The development of an improved physical surrogate model of the human spinal cord-tension and transverse compression // *J Biomech*. 2009 11;42(7). – pp. 878-83.
23. Lakes R.S., Vanderby R. Interrelation of creep and relaxation: a modeling approach for ligaments // *J Biomech Eng*. 1999 Dec;121(6). – pp. 612-615.
24. Luna C., Detrick L., Shah S.B. et al. Mechanical properties of the lamprey spinal cord : Uniaxial loading and physiological strain // *Journal of Biomechanics*46(2013). – pp. 2194–2200.
25. Mazuchowski E.L., Thibault L.E. (2003) Biomechanical properties of the human spinal cord and pia mater. 2003 Summer Bioengineering Conference, Key Biscayne, 25-29 June 2003.
26. Ozawa H., Matsumoto T., Ohashi T., Sato M., Kokubun S. Mechanical properties and function of the spinal pia mater // *J Neurosurg Spine*. 2004 Jul; 1(1). – pp. 122-127.
27. Oakland R.J., Hall R.M., Wilcox R.K., Barton D.C. The biomechanical response of spinal cord tissue to uniaxial loading. *Proc Inst Mech Eng [H]* 2006; 220(4). – pp. 489–92.
28. Pintar F.A., Schlick M.B., Yoganandan N., Maiman D.J., 1996. Instrumented artificial spinal cord for human cervical pressure measurement. *Bio-Medical Materials and Engineering* 6 (3) – pp. 219–229.
29. Raynak G.C., Nuckley D.J., Tencer A.F., Ching R.P., 1998. Transducers for dynamic measurement of spine neural-space occlusions // *Journal of Biomechanical Engineering* 120 (6) – pp. 787–79.
30. Smith C.G. Changes in length and position of the segments of the spinal cord with changes in posture in the monkey // *Radiology* 1956, 66(2): pp. 259-266.
31. Tang Y., Ballarini R., Buehler M.J., Eppell S.J. Deformation micromechanisms of collagen fibrils under uniaxial tension // *J R Soc Interface*. 2010 May 6;7(46): pp. 839-50.
32. Tehli O., Hodaj I., Kural C., Solmaz I., Onguru O., Izci Y. (2011) A comparative study of histopathological analysis of filum terminale in patients with tethered cord syndrome and in normal human fetuses // *Pediatr Neurosurg* 47: pp. 412–416.
33. Yamada S., Iacono R.P., Yamada B.S. Pathophysiology of the tethered spinal cord, in Yamada S (ed): *Tethered Cord Syndrome*. Park Ridge, IL: AANS, 1996, pp. 29–48.