

КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Острые и хронические нарушения спинномозгового кровообращения

Учебно-методическое пособие

Издательство Кыргызско-Российского
Славянского университета

Бишкек 2001

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СПИННОМОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: Учебно-методическое пособие /Кыргызско-Российский Славянский университет. Кыргызская государственная медицинская академия. – Бишкек: Издательство Кыргызско-Российского Славянского университета, 2001. – 20 с.

Освещены особенности кровоснабжения спинного мозга, критерии преходящего, острого и хронического нарушения спинномозгового кровообращения.

Пособие составлено на основе рекомендаций, утвержденных Министерством здравоохранения России

Составители:

д.м.н., проф., акад. НАН КР *А.М. Мурзалиев,*
Т.О. Мусабекова, Ж.М. Ашимов

Рекомендовано к изданию
кафедрой инфекционных и нервных болезней
медицинского факультета КРСУ

Рецензенты:

д.м.н., проф., чл.-корр. НАН КР *М.М. Мамытов,*
д.м.н., проф., чл.-корр. НАН КР *М.Н. Намазбеков.*

© Издательство Кыргызско-Российского Славянского университета, 2001 г.

На фоне интенсивных исследований различных аспектов сосудистой патологии головного мозга в учебной литературе недостаточно освещены сосудистые заболевания спинного мозга. Однако в повседневной клинической практике сосудистые поражения спинного мозга встречаются не так уж редко. Вызываются они многочисленными этиологическими факторами и имеют большой диапазон клинических проявлений.

Из общего числа больных, поступающих в неврологические стационары с поражением сосудов спинного мозга, в 30% случаев ставится неправильный диагноз.

Ретроспективный анализ ряда публикаций позволяет сделать заключение, что расстройства спинномозгового кровообращения ошибочно трактовались как миелит, рассеянный склероз, спинальный арахноидит, опухоли спинного мозга, боковой амиотрофический склероз. Дифференциальный диагноз поражения спинного мозга имеет большое клиническое значение, поскольку определяет лечебную тактику, а недостаточная информированность практических неврологов, применяющих неадекватное ведение больного, значительно ухудшает исход заболевания и ведет к тяжелой инвалидизации.

Длительное время врачи придерживались мнения о том, что из-за обилия васкуляризации с густыми анастомозами, спинной мозг менее чувствителен к ишемии, хотя еще в начале XX века Л.О. Даркшевич, Л.С. Минор, М.С. Маргулис обратили внимание на то, что острые и хронические спинальные сосудистые заболевания часто смешиваются с другими страданиями.

Толчком возросшего интереса клиницистов к этому заболеванию послужило значительное изменение сложившейся схемы кровообращения спинного мозга (Лазорт, 1957–1966; Цюльх, 1954–1962; Депрож-Готтерон, 1955–1965; Корбин, 1960–1963).

В последние годы получены уточненные данные о васкуляризации спинного мозга, этиологии и патогенезе нарушений спинномозгового кровообращения, новые лечебно-реабилитационные комплексы.

Предлагаемая информация будет полезной не только молодым врачам-неврологам и нейрохирургам, но и ортопедам-травматологам, ангиологам, терапевтам и студентам медицинских вузов.

Основными сосудами спинного мозга являются межреберные, поясничные, подключичные артерии, от которых отходят корешковые артерии. Эти артерии проникают в спинномозговой канал через межпозвонковое отверстие и называются радикуло-медуллярными.

В межпозвонковом отверстии радикуло-медуллярные артерии делятся на передние (числом от 2 до 5-6) и задние (от 6 до 16) корешковые артерии, идущие с передними и задними корешками. Достигая до поверхности мозга, они образуют восходящие и нисходящие ветви, которые, соединяясь между собой, формируют переднюю и две задних спинальных артерии.

Участки спинного мозга, которые кровоснабжаются дистальными отделами восходящих и нисходящих ветвей спинальных артерий, называются “критической зоной” (по Цюльху), в верхнем бассейне – сегменты D6-D10, нижнем – L3-S5.

По длиннику спинного мозга выделяют следующие артериальные бассейны:

- Верхний – включает в себя C₁-D₃ сегменты, кровоснабжается обычно тремя корешковыми артериями. Следует отметить, что четыре верхних шейных сегмента вместе с нижнестеволовыми структурами питаются из ветвей внутричерепного отдела позвоночных артерий, кроме того, в кровоснабжении C₁-C₄ сегментов принимают участие затылочная артерия (из наружной сонной артерии), восходящая и глубокая шейные артерии (из подключичной артерии);
- Средний – включает D₆-D₈ сегменты, получает кровоснабжение только одной-двумя корешковыми артериями;
- Нижний бассейн – включает D₆-L₅ сегменты, которые кровоснабжаются артерией Адамкевича (артерия поясничного утолщения).

В нижней половине спинного мозга, включающей в себя нижнегрудной и пояснично-крестцовый отделы, различают два типа кровоснабжения: магистральный и рассыпчатый.

Магистральный тип представлен вариантами.

- Вся нижняя половина спинного мозга кровоснабжается одной артерией Адамкевича, входящей в позвоночный канал с одним из корешков от D₅ до L₅ (чаще от D₉ до L₁), обычно слева.

- Нередко артерия Адамкевича дополняется наличием одной или двух корешково-медуллярных артерий – дополнительная верхняя корешково-медуллярная артерия; дополнительная нижняя корешково-медуллярная артерия (Депрож-Готтерона).

Рассыпчатый тип представлен большим количеством корешково-медуллярных артерий. Сегментарность кровоснабжения спинного мозга, таким образом, отсутствует.

По поперечнику спинного мозга выделяют три зоны кровоснабжения:

- Первая зона кровоснабжается бороздчатыми артериями (ветви передней спинальной артерии) и называется зоной вентрального и центрального бассейна. Эта зона включает в себя передние и боковые рога, основание заднего рога, переднюю серую спайку спинного мозга, медиальные отделы передних и боковых столбов. Бороздчатая артерия снабжает обычно только одну половину поперечника спинного мозга, правую или левую; направление бороздчатых артерий к половине спинного мозга происходит поочередно.
- Вторая зона кровоснабжается задней спинальной артерией и называется зоной дорсального бассейна. Она обеспечивает кровоток вершины заднего рога, задних столбов, причем пучок Голля своей и противоположной стороны;
- Третья зона снабжается погруженными артериями вазокороны, являющимися кольцеобразными анастомозами от передней и задней спинальных артерий, которые называются погруженными артериями вазокороны. Кровоснабжают периферические отделы спинного мозга, то есть наружные отделы передних и боковых столбов.

Венозная кровь по мелким интрамедуллярным сосудам собирается в крупные коллекторы, которые на поверхности спинного мозга образуют несколько продольных спинномозговых вен. В вентральном отделе спинного мозга бороздчатые вены впадают в переднюю спинномозговую вену, которая иногда раздваивается. Еще одна продольная непарная вена проходит по задней поверхности спинного мозга, преобладая по диаметру над передней. Наверху эта вена имеет связь с венами продолговатого мозга и мозжечка, с нижним каменистым и пещеристыми синусами. Внизу на уровне мозгового конуса она получает несколько веточек от конского хвоста. Все продольные венозные сосуды спинного мозга соединяются друг с другом многочисленными поперечными и косыми анастомозами. Из перимедуллярной сети венозной сети кровь оттекает по передним и задним корешковым венам. На уровне нижней половины спинного мозга часто имеется одна большая корешковая вена Адамкевича, сопровождающая один из корешков от D₆ до L₃, чаще L₂ слева, задних корешковых вен от 12 до 42, калибр их преобладает над передними.

Циркуляция крови в спинном мозге осуществляется по общим законам регионарной гемодинамики, в регуляции кровотока играют роль системное артериальное давление и местный метаболизм.

ЭТИОЛОГИЯ НАРУШЕНИЙ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Выделяют три основные группы причин:

- Первую, самую большую (около 75%) составляют процессы, приводящие к сдавлению сосудов извне: остеохондроз; грыжа межпозвоночного диска, наиболее частый вид компрессии; опухоли позвоночника, корешков, оболочек спинного мозга, опухолевидные образования грудной и брюшной полости, гормональная (инволютивная и стероидная) спондилопатия и др.;
- Во вторую группу входят поражения собственно сердечно-сосудистой системы (около 25%): врожденные (коарктация аорты, мальформации, варикоз) и приобретенные (атеросклероз спинальных артерий, аорты и ее сегментных ветвей, аневризмы, тромбозы, эмболии, артерииты, флебиты, снижение кровяного давления в сосудистой сети);
- Третью группу представляют ятрогенные факторы: осложнения хирургических вмешательств в паравerteбральной области (пережатие или выключение межреберных или поясничных артерий) и инъекционные манипуляции (эпидуральные блокады, спинномозговая анестезия и др.).

Провоцирующие факторы: физическое напряжение; прием алкоголя; падение навзничь на область ягодиц; тепловые процедуры (грязевые ванны, сауна); острые вирусные инфекции (грипп, ОРВИ); третий триместр беременности.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДВЕСТНИКИ НАРУШЕНИЯ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

1. Резкое усиление болевого синдрома в позвоночнике предшествует развитию ишемических нарушений. В литературе описан как гипералгический криз.
2. Расширение зоны иррадиации болей и парестезии, наблюдающихся при ходьбе, – один из признаков развития артериальной ишемии. Особенностью является быстрый регресс симптомов на ранних стадиях заболевания – иногда больному достаточно остановиться и постоять несколько минут. Но чаще боли проходят, когда больной приседает,

наклоняется вперед или переходит в горизонтальное положение. Данные позы известны как “облегчающие” при дискогенных радикулитах, так как при них уменьшается натяжение корешка. Длительность таких предвестников – от нескольких минут до нескольких часов.

3. Преходящие нарушения чувствительности наблюдались у больных после эпизода обострения болей. Характерными жалобами являются возникающие при ходьбе ощущение “отека и зябкости” в ногах, области промежности, чувства “ватности в ногах”, “временное ощущение отсутствия ног”, исчезновение чувства опоры о пол.
4. Синдром “электрического тока” или “миелогенная парестезия” (феномен Лермитта) возникает при разгибании шеи, реже при наклонах в стороны и поворотах в форме “электрической волны”, проходящей от шеи в руку и сразу же по позвоночнику до крестца и в ноги; вслед за ударом в кистях и стопах возникают парестезии в виде “мельчайших колочек и вибрации” и резкая слабость (в действительности паралича не возникает, но малейшее движение усиливает парестезию).
5. Синдром преходящих двигательных нарушений – один из ведущих предвестников нарушений спинального кровоснабжения, проявляющийся преходящей слабостью в ногах. Возникает чаще при ходьбе, больные отмечают появление чувства “усталости”, “тяжести” в ногах, ноги “подгибаются в коленных и голеностопных суставах”, иногда больные на фоне нарастающей слабости в ногах падают, реже слабость только в одной ноге, иногда только в мышцах голени – при ходьбе нога начинает шлепать. Ощущение слабости в ногах проходит после остановки. Кратковременную слабость в ногах стали называть “перемежающейся хромотой спинного мозга”.
6. Кроме описанных выше двигательных нарушений, у некоторых больных отмечаются приступы парестезий в нижнепоясничных и крестцовых дерматомах с появлением слабости в соответствующих миотомах, которые провоцируются ходьбой. Эти пароксизмы связывают с развитием ишемии корешков конского хвоста и патогномичны для первично или вторично измененного узкого позвоночного канала и описаны как эпизоды “перемежающейся хромоты конского хвоста”.

С целью дифференциальной диагностики миелогенной и каудогенной перемежающейся хромоты применяется маршевая проба: больной ходит до появления преходящей слабости в ногах. При миелогенной перемежающейся хромоте отмечаются повышение коленных рефлексов, клonusы надколенников, патологические рефлексы Бабинского, Россолимо. Для каудогенной перемежающейся хромоты характерно снижение или исчезновение глубоких рефлексов.

Данные формы перемежающейся хромоты следует дифференцировать от перемежающейся хромоты вследствие нарушения кровоснаб-

жения в сосудах нижних конечностей на почве облитерирующего эндартериита. Оно характеризуется появлением зябкости ног, похолоданием и изменением цвета кожи нижних конечностей, исчезновением или снижением пульсации на артериях стоп, трофическими нарушениями кожи. Больные при этом останавливаются от сильной боли и судорог в икроножных мышцах.

7. Преходящие расстройства функций тазовых органов наблюдается в качестве предвестников стойких артериальных радикуломиелоишемий и, как правило, проявляются нарушением мочеиспускания (учащенное мочеиспускание, императивные позывы, приступы задержки или недержание мочи), иногда отмечается задержка стула и еще реже произвольное отхождение газов.

Вышеперечисленные предвестники нарушения спинального кровообращения могут наблюдаться, как изолировано, так и в различных сочетаниях и могут выступать в качестве как отдаленных, так и ближайших предвестников стойких спинальных сосудистых расстройств.

Преходящие миелоишемии в верхнем артериальном бассейне проявляются:

- Дроп-синдромом внезапного падения вследствие резкой слабости рук и ног при быстром повороте головы назад. Больной падает “как подкошенный”, сознание не теряется, длительность 2-3 минуты. В статусе: снижение глубоких рефлексов на руках, на ногах – оживление, симптом Бабинского с обеих сторон. Через несколько десятков минут неврологический статус нормализуется. Возникают приступы тетрапареза при выраженных дегенеративно-дистрофических поражениях шейного отдела позвоночника в сочетании с атеросклерозом позвоночных артерий и связанные с преходящей ишемией шейных сегментов и вертебро-базилярного бассейна;
- Синдромом Унтерхарншейдта (Unterharhcheidt, 1956) – пароксизмы внезапного падения с потерей сознания (2-3 минуты), возвращение которого быстрее при горизонтальном положении больного, сопровождается головными болями, шумом в ушах, фотопсиями, вегетативной лабильностью;
- Вестибулярно-стволовым синдромом – системные головокружения, шаткость, спонтанный нистагм, тошнота, рвота, болезненность точек вертебральных артерий. Синдром связан с высокой чувствительностью структур вестибулярного анализатора к ишемии. Кроме того, вестибулярный анализатор входит в вагоинсулярную (трофотропную) систему, а с этим связаны сопутствующие патологические вегетативные реакции и их последствия.

КЛИНИКА ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНФАРКТА

Симптоматика зависит от размеров инфаркта по длиннику и от распространенности его по поперечнику спинного мозга.

Индивидуальная изменчивость строения артериальных притоков к спинному мозгу в большинстве случаев не позволяет определить ангиотопический диагноз по клиническим данным. Практика показывает, что снабжающие спинной мозг сосуды чаще поражаются экстрамедулярно и даже экстравертебрально. Ишемия развивается в дистальных территориях бассейна выключенной артерии, что далеко не соответствует локализации окклюзирующего процесса.

Наиболее частой и типичной локализацией инфаркта оказывается зона, занимающая вентральные 2/3 площади поперечного сечения спинного мозга, составляющая бассейн передней спинальной артерии. Проявляется центральными парезами, параличами в зависимости от уровня поражения и диссоциированным расстройством чувствительности (синдром Преображенского).

При инфаркте в бассейне задних спинальных артерий развиваются сегментарные нарушения чувствительности, выпадение суставно-мышечного чувства, в виде сенситивной атаксии и перестезии (синдром Попелянского).

Нередки поражения бороздчатых артерий – спастический парез нижней конечности на стороне ишемии и снижение болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне (синдром Попелянского).

Окклюзия центральных сосудов спинного мозга при так называемом штифообразном инфаркте типа “карандаш” по Цюльху соответствует сегментарно-диссоциированным нарушениям чувствительности.

Миелоишемия верхнегрудных сегментов развивается при выключении кровотока по верхней дополнительной радикуло-медулярной артерии, сопровождающей один из корешков D₁₋₆. Острая ишемия данного уровня вызывает клинику поражения всего поперечника спинного мозга, поскольку иногда задние радикуло-медулярные артерии C₇-D₁ отсутствуют (Lazorthes A., 1966). Она проявляется нижним парапарезом, в первые дни с угасанием коленного и ахиллова рефлекса, но с наличием симптома Бабинского; в последующие 5-6 дней парапарез приобретает черты центрального: повышается тонус, оживляются рефлексy. Иногда наблюдаются надочаговые симптомы, гипотрофия мышц, угасание рефлексов на руках, особенно трицепс-рефлекса. Кроме того, параанестезия по проводниковому типу с уровня D₁-D₃, задержка мочи и кала по центральному типу.

При особом типовом варианте васкуляризации, когда вся нижняя половина спинного мозга получает кровоснабжение от единственного привода, развивается инсульт в бассейне артерии Адамкевича (до 70% случаев). Патогенез острого нарушения кровообращения в нижнем отделе спинного мозга – компрессионный, как правило, с выпавшим диском или остеофитом при межпозвоночном остеохондрозе. Поражение восходящей ветви артерии Адамкевича в острейшем периоде проявляется нижней спастической параплегией, которая вначале бывает вялой (снижение глубоких рефлексов, однако вызывается знак Бабинского – состояние диашиза), и чувствительными нарушениями по проводниковому типу с уровня D₄₋₁₀.

При нарушении кровотока в нисходящей ветви артерии Адамкевича возникает инфаркт в области поясничного утолщения и конуса с развитием синдрома Станиловского-Танона: нижняя вялая параплегия с арефлексией и анестезией с уровня D₁₀ по проводниковому типу, недержание мочи и стула.

Редким является поражение нижней дополнительной радикуло-медулярной артерии Депрож-Готтерона. При ее наличии развиваются:

1. Радикуло-эпиконус – конусный синдром при поражении в зоне L₄-S₅ сегментов – вялая параплегия в нижних конечностях, расстройства чувствительности в зоне L₅-S₄ сегментов, нарушение функции тазовых органов и трофические расстройства;
2. Радикуло-конусный синдром, в основе которого лежит поражение S₃-S₅ сегментов, проявляющийся нарушением функции тазовых органов (недержание мочи и кала, зияние ануса), чувствительными расстройствами в области промежности и парестезиями в аногенитальной области; двигательные нарушения отсутствуют, но может наблюдаться легкий парез стоп.
3. Радикуло-эпиконусный синдром, или синдром парализующего ишиаса медулярного типа, как осложнение грыжи L₅-S₁: парезы переднего и заднего ложа голени – сгибатели и разгибатели стопы, пальцев стопы с фибриллярными и фасцикулярными подергиваниями и быстрым развитием атрофии, выпадением ахиллова рефлекса, оживлением коленного; расстройство чувствительности по диссоциированному типу с выпадением болевой и температурной, в зоне сегментов L₄-S₂.

Отдельный синдром представляет выключение артерии, сопровождающей L₅ или S₁ корешки – синдром парализующего ишиаса корешкового типа, всегда односторонний. Развивается на фоне обострения болей по ходу корешка и в пояснице, которые после развития двигательных нарушений с преимущественным поражением перонеальной и ребе тибиальной группы мышц уменьшаются или исчезают. Чувствительные нарушения по корешковому типу.

Инфаркт спинного мозга обычно развивается остро, но степень остроты может варьировать: молниеносный (I.L. Corbin, 1961) – больной падает как подкошенный, тотчас появляются чувствительные и тазовые нарушения, т.е. апоплектический вариант течения. В других случаях симптоматика развивается от нескольких минут до недели–полтора.

Пример: Больной М. 64 лет находился на стационарном лечении в отделении неврологии РКБ с 16.12.96 по 20.01.97 с клиническим диагнозом: острый ишемический спинальный инсульт с синдромом Броун-Секара в бассейне артерии Адамкевича с грубым парезом левой ноги и нарушением функции тазовых органов по типу задержки. Атеросклероз цереброспинальных сосудов. Распространенный межпозвоночный остеохондроз.

Жалобы при поступлении на слабость левой ноги, боли в грудной клетке, задержка мочеиспускания, кашель с мокротой.

Из анамнеза: заболел остро 1.12.96, когда при попытке встать со стула почувствовал, что отнялась левая нога, тогда же присоединилась острая задержка мочи и стула.

Неврологический статус: сухожильные рефлексы на ногах живые S>D, ахилловы отсутствуют. Брюшные рефлексы отсутствуют. Патологических знаков нет. Тонус повышен по спастическому типу S>D. Глубокая чувствительность не нарушена. Дает гипестезию и дизестезию болевой и температурной чувствительности слева с уровня D₄ по проводниковому типу. Движения в левой ноге только в пальцах стоп, в правой ноге – полные.

Параклинические обследования: в пределах нормы. Пульмонолог: хронический катаральный бронхит, без обструкции в фазе неполной ремиссии.

Лечение: эуфиллин 2,4%–5,0 в/в №10; прозерин 1,0 в/м; диклофенак 3,0 в/м №10; финлепсин по ½т. 3 раза в день; местинон по 1т. 3 раза в день; фурадонин 1т. 3 раза в день.

На фоне проведенного лечения восстановилась функция тазовых органов, выросла сила в левой ноге до 3 баллов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ СПИННОМОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Частота геморрагических спинальных инсультов составляет 3,8% (Д.Г. Герман, А.А. Скоромец, 1981). Большинство авторов связывают гематомиелию с травмой в 9 из 10 случаев (Н. Оппенгейм, 1896, Э.И. Раудам, 1957) на почве аномалии строения сосудистой системы (Lax, Muller, H.Schmauz, 1901) или прижизненно измененных сосудов.

Спинальные кровоизлияния развиваются преимущественно в сером веществе спинного мозга, в 90% случаев локализуясь в шейном утолщении и только в 10% – в поясничном отделе. Излившаяся кровь обычно распространяется от центрального канала в поперечном направлении, разрушая переднюю и заднюю спайки, передние и задние рога

спинного мозга, сдавливая проводящие пути, расположенные в белом веществе, занимая по длине несколько сегментов. Объясняется это тем, что серое вещество имеет более мягкую консистенцию, нежное строение и обильную капиллярную сеть, чем белое вещество. В месте кровоизлияния нервная ткань погибает, после рассасывания крови отмечается разрастание глиальной ткани и образование кист.

По локализации геморрагические спинальные нарушения разделяют на три группы: 1 – гематомиелия; 2 – спинальная субарахноидальная геморрагия; 3 – эпидуральная гематома.

Клиническими формами гематомиелии являются:

- Синдром мышечной атрофии при кровоизлиянии в передние рога, а вовлечение в процесс боковых рогов дает вегетативно-трофические нарушения; сдавление излившейся крови и отек столбов спинного мозга приводит к спастическим парезам с проводниковой гипестезией ниже уровня спинального очага, тазовые расстройства, довольно скоро регрессирующие.
- Синдром диссоциированного расстройства чувствительности или синдром Л.С.Минора: атрофический паралич и расстройство чувствительности сирингомиелитического типа.

В патогенезе инфарктов спинного мозга немаловажную роль играют нарушения венозного кровообращения. Венозные инфаркты локализируются в центральной части серого вещества (смежная зона между передней и задней венозной системами), бывают более обширными и носят геморрагический характер, распространяясь по длине спинного мозга.

Примером гематомиелии может послужить наше клиническое наблюдение

Больная Б. 1965 г.р., находившаяся на стационарном обследовании и лечении в отделении неврологии Национального госпиталя с 23.02.99 по 12.03.99 с диагнозом: остаточные явления гематомиелии уровня С₂-С₅ с образованием кисты, умеренным тетрапарезом с сирингомиелитическим синдромом и нарушением функций тазовых органов по типу недержания.

Жалобы при поступлении на боли в шейно-затылочной области ноющего характера, слабость и неловкость в левой руке и ноге, недержание мочи.

Из анамнеза: в мае 1996 года упала с брочки, ударившись шейно-затылочной областью, сознание не теряла, но в течение 5-10 минут не могла пошевелить конечностями. С этого времени стали беспокоить вышеописанные боли; в течение последующих двух лет стала отмечать слабость в левых конечностях, при ходьбе присоединились тянущие боли в левой ноге и подгибание в коленях. Полгода как присоединилось недержание мочи.

Неврологический статус: неполный симптом Горнера слева (энофтальм, миоз), горизонтальный мелкокалиберный нистагм, опущен левый угол рта, язык по средней линии, сухожильные рефлексы на руках и ногах высокие с клонусом

стоп, больше слева, двусторонние сгибательные патологические кистевые и стопные, тоничнее слева, тонус повышен по спастическому типу. Мышечная сила 4,0 балла. Трemor левой кисти при вытянутых пальцах и выполнении координаторных проб. Дает гипестезию справа по гемитипу с гиперестезией по сегментарному слева C₂-C₅. Объем движений в шее полный, нарушение функции тазовых органов по центральному типу. Глазное дно: от 24.02.99: ДЗН розовые, границы четкие, сосудистый пучок в центре, артерии сужены, прямые, умеренное расширение и полнокровие вен, их неравномерность.

МРТ от 17.02.99: на уровне C₂-C₄ позвонков в стволе спинного мозга определяется участок, вытянутый вдоль позвоночника, овальной формы, усиленный в T2W режиме и ослабленный в режиме T1W, размером 43,4 на 7,4 на 9,5 мм.

Заключение: киста ствола спинного мозга на уровне C₂-C₄ позвонков. Лечение: аминофиллин 5,0 в/в струйно №10 на 40%-10,0 глюкозе, пентоксифиллин 400 мг по ½ т. х 2 раза 14 дней, троксевазин по 1 капсул. 2 раза 14 дней, электрофорез с йодом на шейно-воротниковую область, лечебная гимнастика.

Следует отметить, что на фоне проведенного лечения регрессировал клonus стоп, сгибательные патологические кистевые и стопные менее тоничны, наросла сила в руке и в ноге слева.

Осложнения острых сосудистых спинальных процессов: восходящий отек продолговатого мозга с нарушением витальных функций; гипостатическая бронхопневмония; висцеральные: пиелонефрит, почечная недостаточность; трофические: образование пролежней; тромбоз глубоких вен, риск тромбоэмболий; сепсис; ближайшие и отдаленные двигательные мышечные спазмы, суставные контрактуры.

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ СПИНОМОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ МИЕЛОПАТИЯ)

При хронических формах ишемии наиболее уязвимым является шейный отдел. Проявляется медленно прогрессирующей спинальной симптоматикой в результате хронической гипоксии, к которой особо чувствительно серое вещество, с развитием ишемической дегенерации и образованием мелких кист в белом веществе.

В клинике ведущими являются двигательные расстройства, которые можно разделить на амиотрофические, спастические и спастико-атрофические:

- Полиомиелитическая форма бокового амиотрофического склероза – вялые параличи конечностей с атрофией мышц и фибриллярными подергиваниями в них, нередко легкие проводниковые пирамидные симптомы, позднее присоединяются и бульбарные расстройства;

- Медленно прогрессирующий нижний спастический паразез, или синдром нижней ишемической миелопатии, часто на фоне медленного развития паразеза отмечаются кратковременное усиление слабости ног при длительной ходьбе и нестойкие расстройства мочеиспускания.

Близко к артериальным нарушениям хронического характера находится миелопатия, развивающаяся при компрессии радикуло-медуллярных вен, при грыже межпозвонкового диска, которая приводит к отеку корешка, очаговому застою и отеку в соответствующих сегментах спинного мозга.

Для венозной миелопатии характерны следующие признаки:

а) она нарастает в покое – ночные боли в спине, после ночи обнаруживается пирамидная недостаточность с патологическими симптомами на стопах, симптом “утреннего пареза ног”;

б) симптом “разминки” – утренняя гимнастика, обычная ходьба или легкая физическая работа уменьшают боли, а иногда снимают почти все признаки миелопатии;

в) “тракционный тест”, или симптом “вытяжения”, при обычном произвольном потягивании лежа на жесткой горизонтальной плоскости, наступает быстрое улучшение;

г) слабость в ногах нарастает исподволь, нередко пациент не может указать время развития парезов;

д) при развитии парестетических явлений в нижних конечностях болевой синдром длительное время не исчезает.

Клинически проявляется сенситивной атаксией. Поверхностные же виды чувствительности страдают по сегментарному типу (за счет ишемии задних рогов и роландовой субстанции на протяжении нескольких сегментов).

Переднероговые и пирамидные проводниковые симптомы выражены незначительно.

Пример: Большой А., 1946г.р. находился на стационарном лечении в отделении неврологии Национального госпиталя с 18.01.01. по 25.01.01. с диагнозом: цервикальная миелопатия с синдромом БАС со смешанным паразезом верхних конечностей и умеренным спастическим в ногах, бульбарным синдромом и нарушением функции тазовых органов по типу задержки.

Жалобы на слабость в конечностях, больше в руках, похудание, подергивание в мышцах плеча, поперхивание при приеме пищи, боли в шейно-плечевой области с иррадиацией в межлопаточную.

Из анамнеза: болен с 1994 г., когда появились боли в шейном отделе позвоночника. На работе получил безболезненный ожог большого пальца левой руки, слабость в ней, затем присоединилась слабость в правой руке и нижних конечностях; с 1998 г. присоединились нарушения функции тазовых органов, в последний год появилось поперхивание при приеме пищи и гнусавость.

Неврологический статус: полуптоз слева, гнусавость, дизартрия, снижение глоточных рефлексов, сухожильные рефлексы на руках живые D=S, на ногах высокие S>D, клонус стопы слева, патологические сгибательные кистевые с обеих сторон, гипотрофия дельтовидных мышц, субатрофия мышц надплечий, больших грудных мышц. Фибрилляции преимущественно дельтовидных мышц. Мышечная сила 3,5-4 балла. Гипестезия с уровня С₂ по проводниковому типу.

Рентгенограмма шейного отдела позвоночника: выявляются костные разрастания в области задних R углов тел всех позвонков, неравномерное утолщение замыкательных пластинок, выпрямленность физиологического лордоза – межпозвонковый остеохондроз.

ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ

Трудовой прогноз зависит от степени нарушения функции спинного мозга. В решении вопроса трудоспособности принимаются следующие экспертные критерии:

- первая группа инвалидности определяется больным с тетраплегией или глубоким парапарезом в сочетании с нарушением функций тазовых органов, трофическими расстройствами. Нуждаются в постороннем уходе;
- вторая группа инвалидности устанавливается при умеренном парапарезе и нарушении функций тазовых органов;
- третья группа инвалидности устанавливается больным с легким парапарезом, без расстройств функций тазовых органов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диагностика сосудистых поражений спинного мозга требует детального клинического исследования с использованием комплекса современных дополнительных методов (рентгенологических, компьютерно-томографических, радиоизотопных, ангиографических, электрофизиологических и др.) с целью исключения других патогенетических вариантов поражения спинного мозга, что необходимо для определения адекватной лечебной тактики.

В плане дифференциальной диагностики с воспалительными процессами спинного мозга методом выбора на сегодняшний день остается люмбальная пункция.

Из визуальных методов исследования, широко используемых на сегодняшний день, предпочтение отдается магнитно-резонансной томографии (МРТ), имеющей большую разрешающую способность в от-

ношении медуллярных процессов. Что касается экстрамедуллярных, экстрадуральных, спондилогенных образований и осложнений, дополнительным методом исследования остается обычная спондилограмма и компьютерная томография (КТ). Контрастные миелографические исследования вследствие инвазивности и дороговизны применяются в клинической практике значительно реже.

Использование селективной спинальной ангиографии (ССА), где в качестве контраста используют растворы верографина и уротраста, позволяет получить контрастирование поверхностной артериальной сети спинного мозга и его магистральных сосудов. А применение фармакологических дилятаторов (папаверина в разведении 1:10) при ССА является перспективным методом обследования больных с подозрением на сосудистую патологию.

В последние годы разрабатываются еще одна методика прижизненного исследования спинно-мозгового кровотока – лазерно-доплерофлоуметрия (Lihdsberg P. J., 1992).

ЛЕЧЕНИЕ

В остром периоде при первичных сосудистых расстройствах спинного мозга лечебные мероприятия ставят следующие задачи: улучшение микроциркуляции, способствующей более эффективному коллатеральному кровотоку; предупреждение падения кровяного давления; тромбообразования; противоотечная терапия; стабилизирующие сердечно-сосудистые средства; профилактика пролежней, уросепсиса, гипостатической пневмонии.

Классы препаратов, назначаемых в острый период:

- Спазмолитики: одним из эффективных препаратов является эуфиллин 2,4% – 10 мл на 40% глюкозе (10 мл) или физиологическом растворе 7-10 дней, обладающий и противоотечным действием; никотиновая кислота (1% по 1-5 мл в/м или в/в 10-15 дней) и ее производные (трентал, пентоксифиллин, компламин); папаверин (2% 4 мл 6-7 дней); дибазол (0,03 x 3-4 раза в день на протяжении двух недель)
- Низкомолекулярные декстраны (полиглюкин) – по 200-400 мл в/в капельно 1-2 раза в сутки (5-10 вливаний); можно сочетать с эуфилином (2,4% – 10,0)
- Антикоагулянты прямого (гепарин, фраксипарин, фибринолизин в первые три часа от начала заболевания) и непрямого (фенилин 0,15 или синкумар 0,004 – предпочтительны по сравнению с прямыми) действия, под контролем протромбина, не снижая его ниже 50%.

- Кортикостероиды (индуцируют синтез гликогена, регулируют проницаемость клеточных мембран и снижают иммунологическую реактивность к антигенам мозговой ткани, что предотвращает отек и гипоксию спинного мозга); преднизолон – 30 мг в/в капельно 1 раз в сутки или гидрокортизон – 200 мг 2 раза в день, или дексаметазон – 2-4 мл 1 раз в сутки в течение 2-5 дней.
- Анальгетики (темпалгин по 1 т. 1 или 2 раза в сутки) и транквилизаторы (седуксен 2 мл в/м или 5 мг внутрь).
- Метаболиты: ноотропил, пирацетам – 20% – 5,0 в/в, ретаболил – 5% – 1 мл 1 раз в неделю №3-9 0,05 по 1 т. – 2-3 раза.
- Миорелаксанты (мидокалм, элатин).
- Витамины “С” и “Р” для укрепления сосудистой стенки: “С” – 5% – 3,0 в/м или в/в, “Р” – 0,05 – 0,1 3-5 раз в день.
- При геморрагическом инсульте – гемостатики: викасол – 1-2 мл в/м, дицинон – 2,0 в/м под контролем свертывающей системы крови 2-3 дня, раствор хлорида кальция 10% – 10,0 в/в.
- Антибиотики и уросептики для профилактики восходящей инфекции.

ФИЗИОПРОЦЕДУРЫ

На первом этапе восстановительного лечения успешно применяется электрофорез с эуфиллином, а также пульсирующее магнитное поле с целью улучшения микроциркуляции и метаболизма.

На втором этапе применяются сульфидные ванны, электростимуляция мочевого пузыря и кишечника, электрофорез с магнием и йодом.

Лечение положением:

- особая укладка паретичных конечностей с первых дней инсульта;
- одновременно пассивная гимнастика и легкий массаж, дыхательная гимнастика.

При геморрагиях постельный режим назначается на 8-10 недель (время, необходимое для организации тромба).

Тактика ведения и хирургическое лечение артериовенозных мальформаций, расслаивающейся аневризмы аорты, сосудистых опухолей спинного мозга определяются совместно с сосудистыми хирургами и нейрохирургами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Герман Д.Г., Скоромец А.А. Компрессионные радикуло-медуллярные ишемии. – Кишинев: Штиинца, 1985.
2. Герман Д.Г., Скоромец А.А. Нарушения спинномозгового кровообращения. – Кишинев: Штиинца, 1981.
3. Богородинский Д.К., Скоромец А.А. Инфаркт спинного мозга. – Л.: Медицина, 1973.
4. Акимов Р.А., Елинский М.Р., Львовский А.М. Изменения нервной системы при декомпрессионной болезни //Неврология и психиатрия. – 1969.
5. Альтман З.Б., Скоромец А.А. Клинические проявления при дегенеративно-дистрофических поражениях межпозвоночных суставов и околоуставных тканей //Неврология и психиатрия. – 1966.
6. Андреева Е.И. К вопросу о паралитическом ишиасе при остеохондрозе позвоночника /Вопросы патологии нервной системы. – В. 5. – Кишинев, 1966. – 418 с.
7. Астапенко И.И., Требелев Э.А. К этиологии и клинике нарушения спинального кровообращения /Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. – Кишинев, 1969. – 230 с.
8. Боголепов М.К. Нарушение кровообращения в спинном мозге. – Т. 4. – М., 1963. – 335 с.
9. Лапмун М.И. О нарушениях спинального кровообращения //Врачебное дело. – 1969. – №5. – С. 77.
10. Мурзалиев А.М., Николенко А.И. К клинике тромбозов сосудов спинного мозга //Клиническая неврология Узбекистана. – Ташкент. – 1970. – №1. – С. 126.
11. Мурзалиев А.М., Лейтес А.С., Николенко А.И., Сабиров М.А. Клиника и патогенез спинальных инсультов при остеохондрозах позвоночника (клинико-экспериментальное исследование) //Труды 6 Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. – Т. 2. – 1976.
12. Попелянский Я.Ю. /Остеохондроз позвоночника. – Новокузнецк, 1962, 1, 84.
13. Лихтерман Л.Б., Бабиченко Е.И. Нейротравматология. – М., 1994. С.238-239.
14. Загородный П.И., Загородный А.И. Реабилитационное лечение при спондилогенных заболеваниях нервной системы. – Л., 1980.
15. 2000 болезней от А до Я: Справочник-путеводитель. – М., 1999.
16. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. – М., 1987. – С. 184-185.
17. Duane E. Haines/ Neuroanatomy An Atlas of Structures, Sections, and Systems. Fourth Edition, 1999.
18. Скоромец А.А., Тиссен Т.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. Сосудистые заболевания спинного мозга. – СПб, 1998.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Анатомия и физиология кровоснабжения спинного мозга	4
Этиология нарушений спинального кровообращения	6
Клинические предвестники нарушения спинального кровообращения ...	6
Клиника острого ишемического инфаркта	9
Клиническая картина геморрагического нарушения спинномозгового кровообращения	11
Хроническая недостаточность спинномозгового кровообращения (дисциркуляторная миелопатия)	13
Экспертиза трудоспособности	15
Дополнительные методы исследования	15
Лечение	16
Физиопроцедуры	17
Литература	18

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ СПИНОМОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Учебно-методическое пособие

Редактор Л.В. Тарасова
Технический редактор Э.К. Гаврина
Корректор О.А. Матвеева
Компьютерная верстка Д.Р. Зайнулина

Подписано к печати 24.08.2001. Формат 60x84 ¹/₁₆.
Офсетная печать. Объем 1,25 п.л.
Тираж 200 экз. Заказ 133.

Издательство Кыргызско-Российского Славянского университета
720000, Бишкек, Киевская, 44

Отпечатано в типографии КРСУ
720000, Бишкек, Шопокова, 68