

К. АРСЕНИ, М. СИМИОНЕСКУ

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ВЕРТЕБРО- МЕДУЛЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ



МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
БУХАРЕСТ, 1973 г.

Предисловие

Предлагаемая вниманию широких медицинских кругов монография была составлена нами, исходя из соображений, что в румынской медицинской литературе до настоящего времени не имеется обобщающей работы по вопросу клинических и морфологических аспектов позвоночно-спинномозговых заболеваний с нейрохирургическими лечебными показаниями.

Мы сочли также, что наш клинический и хирургический опыт, накопленный в Бухарестской нейрохирургической клинике за период свыше 30 лет, заслуживает быть использованным в педагогических целях. И действительно, за это время нами были исследованы и оперированы: 10 734 дисковых выпадений; 2 340 позвоночно-спинномозговых травм; 1 311 случаев воспалительных позвоночно-спинномозговых заболеваний, 877 случаев спинномозговых опухолей, 847 случаев опухолей позвончков, 124 случая вертебро-медулярных врожденных заболеваний и 23 случая вертебро-медулярных паразитоз.

Монография основывается прежде всего на нашем личном материале и поэтому мы цитируем иностранную литературу постольку, поскольку в соответствующих источниках имеются дополнительные данные или же весьма обширный материал. Материал распределен таким образом, чтобы работа была легко доступной — противоречивые мнения или же не имеющая никакого практического значения полемика устранены. Материал распределен в форме независимых разделов таким образом, чтобы книга удовлетворяла врачей различных специальностей, которые могли бы немедленно найти в ней достаточное число новых данных по соответствующей специальности, без необходимости просмотра всей монографии. Таким образом, помимо нейрохирургов, монография предназначается неврологам, рентгенологам, ортопедом, хирургам общего профиля, терапевтам и патологоанатомам.

Также в целях расширения круга заинтересованных, мы не включили в монографию главы, касающиеся хирургических методов, вопросов интенсивной терапии, а также и противоречивые мнения относительно некоторых видов лечебного подхода. Мы надеемся, что таким образом врачи смогут направлять еще раньше к нейрохирургу больных нейрохирургическими вертебро-медулярными заболеваниями.

Не претендуем на то, что эта монография может заменить трактаты по специальности, мы все же считаем, что она заполнит пробелы, уже давно ощущаемые в румынской медицинской литературе.

Авторы

Содержание

	Стр.
Введение	11
ГЛАВА I	
Позвоночный столб и спинной мозг (анатомия и физиология)	17
А. Биомеханика позвоночного столба	17
Б. Топографическая анатомия	26
В. Анатомия и физиология спинного мозга	33
ГЛАВА II	
Неврологическое исследование больного с корешково-спинномозговой компрессией	48
ГЛАВА III	
Симптоматология и патофизиология	55
А. Медленные компрессии спинного мозга	55
Б. Острые компрессии спинного мозга	65
В. Диагноз уровня компрессии	66
Г. Спинномозговые синдромы в зависимости от уровня компрессии спинного мозга	68
ГЛАВА IV	
Рентгенологическое исследование	75
А. Простое рентгенологическое исследование	75
Компрессии спинного мозга	78
Позвоночные опухоли	80
Грыжа межпозвоночных дисков	99
Б. Рентгенологическое исследование при помощи контрастного вещества	112
Миелография с применением липиодола	113
Миелография с использованием жидких препаратов	115
Газовая миелография	117
Поясничная дискография	123

	Стр.
Миелография с применением радиоактивных веществ.....	126
Интерпретация рентгенологических изменений	127
Миелография при спинномозговых опухолях.....	133
Миелография при дисковых грыжах	137
Миелография при других заболеваниях.....	146
Артефакты и неудовлетворительные изображения	146
 ГЛАВА V	
Дополнительные исследования	149
Спинномозговая жидкость	149
Кровь и моча	154
Электрическое исследование	155
Офтальмологическое исследование	159
 ГЛАВА VI	
Патологическая анатомия	161
Общие сведения	161
А. Спинномозговые компрессии опухолевого происхождения.....	162
Менинго-медуллярные опухоли	163
Опухоли позвоночника	172
Первичные опухоли позвоночника	173
Метастатические опухоли позвоночника	182
Б. Медуллярные компрессии инфекционного и паразитарного происхождения . . .	183
В. Медуллярные компрессии травматического происхождения	188
Г. Медуллярные компрессии дегенеративного происхождения	193
 ГЛАВА VII	
Медуллярные компрессии, вызываемые опухолями.....	194
А. Опухоли спинного мозга	194
Общие клинические аспекты	194
Особые клинические аспекты	199
Диагноз и развитие	205
Прогноз и лечение	208
Б. Опухоли позвоночника	217
Клинические аспекты	217
Лечение	224
Первичные опухоли позвоночника (особые анатомо-клинические аспекты).....	226
Злокачественные опухоли	226
Доброкачественные опухоли	232
Медиастинально-вертебральные двухмешотчатые опухоли	237
Метастатические опухоли позвоночника (особые аспекты).....	238
 ГЛАВА VIII	
Спинномозговые компрессии воспалительного и паразитарного происхождения	241
А. Воспалительные процессы позвоночного происхождения	241
Сифилитический спондилит	241
Остеомиелит позвоночного столба.....	242
Болезнь Потта	246
Б. Хирургические воспалительные процессы эпидурального пространства.....	258
Гнойные эпидуриты	258
Эпидуральные гранулемы	262
Гипертрофический шейный пахименингит.....	263

	Стр.
В. Воспалительные процессы менинго-медуллярного происхождения.....	263
Менинго-медуллярные туберкулемы и гуммы	263
Спинномозговые арахноидиты	264
Отечный миелит и внутриспинномозговые абсцессы	272
Г. Вертебро-медуллярные процессы паразитарного происхождения	274
Вертебро-медуллярный эхинококкоз	274
Медуллярный цистицеркоз	279
Медуллярный шистозоматоз	280
Микозы позвоночного столба	281
 ГЛАВА IX	
Компрессии спинного мозга, обуславливаемые врожденными аномалиями	282
Спондилолистез	282
Болезнь отсутствия шеи	286
Первичный стеноз спинномозгового канала.....	287
Сакрализация позвонка L ₅ и люмбализация позвонка S ₁	289
Поперечные мегапофизы позвонка С ₇ . Синдром шейного ребра и лестничный синдром	291
Крестцовые невральные кисты.....	295
Врожденная Spina bifida	296
Сирингомиелия и гидромиелия	304
Внутриспинномозговые кисты	305
Затылочно-атланта-шейные аномалии	307
Внутрициальные дермальные синусы	310
Сосудистые аномалии спинного мозга.....	311
Спонтанная эпидуральная гематома	316
 ГЛАВА X	
Грыжа межпозвоночного диска	318
Задняя грыжа межпозвоночного диска.....	319
Этиология и патогенез	321
Симптоматология	328
Шейная грыжа межпозвоночного диска	333
Грудное выпадение диска	345
Поясничное выпадение диска	347
Симптоматология	347
Клинические формы	356
Параклинические исследования	358
Диагноз	359
Лечение	368
Судебно-медицинские и медико-социальные соображения	374
 ГЛАВА XI	
Позвоночно-спинномозговые травмы с явлениями спинномозговой компрессии	376
Биомеханика и механизмы	376
Патологическая анатомия	379
Рентгенологическое исследование	386
Симптоматология	388
Клинические формы в зависимости от начальных явлений.....	389
Клинические формы в зависимости от уровня травмы.....	390
Клинические формы в зависимости от давности появления синдрома . . .	394
Лечение	397
Прогноз	406
Общая и специальная литература	408

Введение

Спинальный мозг и позвоночный столб, совершенно различные с точки зрения их структуры, все же с топографической и морфологической точки зрения составляют одно целое, так как спинной мозг покрыт оболочкой из прочной фиброзной ткани (*dura mater*) и расположен в твердом костно-связочном канале. Этот канал, защищающий в большой мере спинной мозг от наружных поражающих факторов, является в то же время фактором, который при любом экспансивном, происходящем внутри, процессе допускает, в первую очередь, расстройства функций спинного мозга и, лишь позже — расстройства позвоночного столба. Любое уменьшение калибра этого канала или увеличение объема его содержания могут вызвать заболевание спинного мозга. Даже минимально распространенные поражения, которые на уровне головного мозга могли бы пройти без выраженных клинических признаков, вызывают на уровне спинного мозга значительные неврологические расстройства, так как в спинном мозгу на малой поверхности сосредоточены многочисленные пути проводимости, а также и рефлекторные центры.

Анатомической интимной связью спинного мозга с позвонками, межпозвоночными дисками и корешками спинного мозга объясняется частота случаев неврологических симптомов при заболеваниях позвоночного столба. Разнообразны и многочисленны медуллярные неврологические расстройства, вызываемые различными позвоночными синдромами. Различные заболевания спинного мозга также могут обуславливать изменения в структуре позвоночного столба. На комплекс спинной мозг — позвоночный столб могут оказывать действие наружные патологические процессы (травмы, инфекции, опухоли и т.д.), которые обуславливают клинические картины, характеризующиеся сочетанием неврологических расстройств с костными позвонковыми изменениями, образуя, таким образом, невро-вертебральные, или, лучше сказать, вертебро-медуллярные синдромы, проявляющиеся одинаковой клини-

ческой картиной, но сопровождающиеся различными рентгенологическими изменениями.

В настоящее время уровень наших знаний в области вертебро-медуллярной патологии находится в новой стадии, а методы исследования уточнены надлежащим образом. Рентгенология: представляет в наше распоряжение достаточное число данных для уточнения этиологического и топографического диагноза, а также для установления лечебных показаний. Нейрохирургия при помощи все более совершенствуемых средств открыла совершенно новые пути в области лечения вертебро-медуллярных поражений, установив корреляции между клиническими и рентгенологическими данными, создав, таким образом, возможность раннего диагноза и своевременного начала лечения, что обусловило улучшение терапевтических результатов.

Целью настоящей монографии является рассмотрение различных заболеваний позвоночника и спинного мозга, проявляющихся нейровертебральными синдромами, так как клинически все характеризуются синдромом радикуло-медуллярной компрессии. Этот синдром является анатомо-клинической сущностью, характеризующейся медуллярными признаками раздражения или недостаточности, вызываемыми позвоночным или медуллярным поражением, действие которых сказывается медленно и постепенно.

Пурвс-Стюарт и Ридох применяют термин „медуллярная компрессия“ только для медленных компрессий, в то время, как острые компрессии спинного мозга вызываемые, например, травмой, они называют „Острыми травматическими разрывами спинного мозга“.

По нашему мнению, это определение, хотя и сохраняет ограничивающий характер, все же может считаться наилучшим определением компрессии спинного мозга.

Классическая компрессия спинного мозга клинически протекает медленно и постепенно, но с патологоанатомической точки зрения она представляет собой механическую компрессивную причину. При острой компрессии клиническая картина достигает максимальной интенсивности с самого начала, после чего следует — или не следует — регрессия медуллярных признаков, а с патологоанатомической точки зрения констатируются деструктивные поражения. Кловис Венсан, однако, не признает этого определения, исключая травму из факторов, вызывающих компрессию.

Приводится еще аргумент, что могут наблюдаться и медуллярные или же вертебральные опухоли, протекающие при острой картине. Но этот аргумент нельзя считать безапелляционным. Действительно, рак позвоночника, эхинококк позвоника, воспалительные вертебральные или менингеальные процессы, так же как и спинномозговые опухоли, почти всегда сопровождаются предварительными признаками радикулярного типа, которые в громадном большинстве случаев протекают незаметно. После этой весьма короткой радику-

лярной стадии за несколько часов или несколько дней может наступить паралич.

Синдром радикуло-медуллярной компрессии может быть обусловлен любым процессом, оказывающим длительное механическое давление на спинной мозг, а также и на спинальные корешки.

Классификация радикуло-медуллярных компрессий встречается, однако, многочисленные затруднения, так как лежащие в основе любой классификации критерии слишком неравны (например, *топографическую классификацию*, различающую компрессии медуллярного, менингеального, вертебрального и дискового происхождения, следует считать расплывчатой и неполной).

Этиологическая классификация является наиболее полной, но в ней содержатся неизбежные повторения, когда, например, клинически излагается симптоматика поражений (послетравматические спинальные арахноидиты, этиологически различные от воспалительных, представляют почти ту же клиническую картину).

Ниже мы для нозографического изложения будем пользоваться этиологической классификацией, а в педагогических целях мы, иногда, будем рассматривать вместе некоторые заболевания, при которых наблюдается та же клиническая картина, независимо от их этиологии и патогенеза.

Таблица 1

Этиологическая классификация радикуло-медуллярных компрессий

I. ОПУХОЛИ	A. Добракачественные и злокачественные, исходящие из спинного мозга, из корешков и из мозговых оболочек опухоли	a) Внутримедуллярные опухоли	1. Менингиомы 2. Невриномы 3. Эпендимомы 4. Холестеатомы 5. Саркомы твердой мозговой оболочки 6. Фибромы и липомы спинного мозга
		b) Экстремедуллярные субдуральные опухоли	
		c) Экстремедуллярные экстрадуральные опухоли	
B. Первичные или метастатические опухоли эпидурального пространства	C. Костно-связочные опухоли	{ Первичные и метастатические позвоночные опухоли	

- II. ИНФЕКЦИИ
- A. Менинго-медуллярного происхождения
 - a) Эпидуральная гранулема
 - b) Эпидуральный абсцесс
 - c) Спинальный арахноидит
 - d) Отечный миелит
 - e) Туберкулома спинного мозга
 - f) Менинго-медуллярная гумма
 - g) Внутри-спинномозговой абсцесс
 - B. Позвоночного происхождения
 - a) Болезнь Потта
 - b) Остеомиелит позвоночного столба
 - c) Сифилитический спондилит

- III. ПАРАЗИТЫ
- Вертебро-медуллярного происхождения
 - Вертебро-медуллярный цистицеркоз и эхинококкоз

- IV. ТРАВМЫ
- A. Острые
 - a) Переломы и вывихи позвонков
 - b) Кровоизлияния в спинномозговой канал
 - c) Гематомиелия (кровоизлияние в спинной мозг)
 - d) Острый спинномозговой отек
 - B. Хронические
 - a) Синдром Кюммель-Вернейя
 - b) Спондилолистез
 - c) Посттравматический спинальный арахноидит

- V. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПРИЧИНЫ, ДЕЙСТВУЮЩИЕ НА МЕЖПОЗНОЧНЫЕ ДИСКИ И СУСТАВЫ
- a) Позвоночный спондилоартроз
 - b) Дисковые грыжи

VI. ВРОЖДЕННЫЕ АНОМАЛИИ

- A. Спинномозгового происхождения
 - a) Сирингомиелия и гидромиелия
 - b) Сосудистые аномалии
 - c) Эпидермоидные кисты
- B. Позвоночного происхождения
 - a) Синдром Клиппель-Фейля
 - b) Синдром шейного ребра
 - c) Сакрализация позвонка L₅
 - d) Позвоночная ангиома
- C. Смешанного происхождения
 - a) Расщелина позвоночного столба (Spina bifida)

ПОЗВОНОЧНЫЙ СТОЛБ И СПИННОЙ МОЗГ

(Анатомия и физиология)

А. Биомеханика позвоночного столба

Позвоночный столб состоит из двух костных систем, различных с архитектурной точки зрения: вентральный пилон (последовательно расположенные тела позвонков) и дорзальный крестовидный свод (2 перекрещивающиеся дуги: одна продольная, состоящая из наложенных позвонковых ножек и позвонковых суставных отростков, и другая — поперечная, являющаяся результатом наложения одна на другую позвонковых пластинок и подкреплённая по средней линии шиловидными отростками).

Статика и регуляция подвижности этих двух систем обеспечиваются фиброзным аппаратом (охватывающим и сегментирующим вентральный пилон, состоящий из межпозвонковых дисков и позвонковых связок) и другим эластическим аппаратом (представленным 23 желтыми связками, соединяющими между собой поперечные дуги крестообразных сводов).

Столб, состоящий из позвонковых тел, вместе с дисковым фиброзным аппаратом, играет две важные роли: *статическую* (принимает на себя тяжесть туловища и передает ее нижним конечностям) и *динамическую* (допускает значительную степень движения туловища, но в то же время соразмеряет и тормозит амплитуду этих движений). Крестовидный свод, вместе с эластическим аппаратом (желтые связки и надшиповые связки), обеспечивают направление и управление движений. Обе эти костные системы анатомически ограничивают спинномозговой канал, в котором находится спинной мозг и его оболочки, осуществляя, до известной степени, их защиту.

Позвоночный столб, вообще, имеет форму двух конических стволов, соединенных своими большими основаниями на уровне промонториума. Благодаря такому расположению, избегается перелом поясничной части позвоночника под тяжестью туловища и дополнительных тяжестей, которые иногда приходится выдерживать человеку. И действительно, если бы размеры поперечника позвоночного столба были бы одинаковыми на всем протяжении, неиз-

менно имелась бы точка наименьшей сопротивляемости, расположенная на уровне диска L₅ — точка, в которой позвоночный столб постоянно подвергался бы опасности перелома, так как нагрузка и амплитуда движений доходят до максимума ниже уровня L₃, а потому на этом уровне поперечный срез позвонков имеет большую поверхность, в результате чего, распределение нагрузки передается одинаково на каждый позвонок в отдельности.

Помимо разницы в поперечных срезах, позвоночный столб представляет несколько изгибов, расположенных в саггитальной плоскости (наиболее важные в механике позвоночного столба), а также и в фронтальной плоскости. Имеются 4 саггитальных изгиба (шейный и поясничный лордозы; дорзальный кифоз и крестцово-копчиковый кифоз), играющие различную роль: они смягчают толчки получаемые головной конечностью и туловищем, передавая их по направлению к нижним конечностям (в результате чего походка становится эластичной, толчки амортизируются, а спинной мозг оказывается защищенным); образуют „эластичные пружины“, на которых балансирует грудная клетка и область головы, не уменьшая амплитуды движений; допускают значительное развитие грудного и брюшного вместилища; допускают максимальную амплитуду движений в шейной и поясничной областях позвоночного столба, чем и объясняется частота дисковых выпадений на этом уровне.

Фиброзный аппарат позвоночного столба состоит из межпозвоночных дисков и позвоночных связок.

*

Межпозвоночные хрящи — связывают тела двух смежных позвонков и состоят из хрящевой пластинки, лежащей на контактной поверхности позвоночных тел (диартродиальный хрящ) и из фиброзного наружного покрова, состоящего из круговых слоев волокнисто-хрящевой ткани, а также из мягкого студенистого центрального ядра, называемого „пульпозным ядром“ (образованным из остатков дорзальной связки и из волокнистого хряща). Эти слои переходят незаметно один в другой.

Хрящевые пластинки защищают кость от оказываемого межпозвоночным диском давления, которое может с течением времени привести к атрофии позвонков из-за сдавления, и они некоторое время противостоят патологическим процессам, проявляющим тенденцию отторжения на диск со стороны тела позвонка.

Фиброзная оболочка состоит из концентрически расположенных волокнистых пластинок, уплотняющихся к периферии и включающихся в более развитый, по мере его приближения к пульпозному ядру, фиброзный хрящ, образующийся под воздействием сил давления и крошения на диск; эта оболочка увеличивает эластичность хряща. Степень развития фиброзного кольца, составляющего одно из главных условий целостности диска, зависит от пластичности пульпозного ядра, которое, сплющиваясь под нагрузкой, оказывает давление на фиброзное кольцо, обуславливая развитие и направление его волокон, а также и от вращательного движения позвонков, одного на другом и представляющего, примерно, 23-ью часть общей амплитуды вращения позвоночного столба. Таким образом, для максимального поворота всего позвоночного столба на 92°, каждый позвонок поворачивается на подлежащем позвонке

на 4°. Вращение между двумя позвонками большее на уровне вентральной части позвонка, то есть на месте, где фиброзное кольцо лучше развито. Также вследствие вращения позвонков, направление волокон фиброзного кольца наклонно по отношению к поверхности тела позвонка и под углом меньшим чем 45°.

Пульпозное ядро — имеет форму двояковыпуклой чечевицы и лежит на месте соединения передних двух третей с задней третью тела позвонка, или же на половине расстояния между вентральной плоскостью позвонка и суставной межпозвоночной осью. Это положение в состоянии покоя варьирует в зависимости от сегмента позвоночного столба (в шейном и грудном сегменте, находится впереди), а также и от амплитуды сгибания (продвигается к спинному мозгу), как и от степени разгибания позвоночного столба (скользит к вентральной плоскости позвоночного столба).

Несмотря на то, что элементы пульпозного ядра не обладают эластичностью, все же ядро в целом обладает достаточной дозой эластичности, вследствие его свойства деформироваться, а также потому, что оно включено в фиброзное кольцо, где находится под постоянным давлением. Под действием нагрузки оно обнаруживает склонность сплющиваться из-за утраты некоторого количества воды (в конце дня позвоночный столб укорачивается приблизительно на 1 см вследствие дегидратации дисков). Пропитываясь водой, пульпозное ядро увеличивает свой диаметр, в результате чего еще больше повышается внутридискное давление и стремление отдалять тела позвонков один от другого (чему противодействуют желтые связки).

Таким образом, диск вместе с подлежащими позвонками и желтыми связками, составляет эластический буфер, амортизирующий получаемые шокки, обеспечивая эластичность и амплитуду движений. Пульпозное ядро внутри кольца не лежит свободно, а связано с ним фиброзно-хрящевыми пучками, а также и рыхлой волокнистой тканью. Эти связи, если они не подвергаются перерождению, не позволяют пульпозному ядру выйти совершенно из кольца даже, если в этом кольце имеются пробелы (при операции по поводу выпадения межпозвоночного диска пульпозное ядро не изгоняется спонтанно после разреза задней позвонковой связки и фиброзного кольца, — а только после разрушения связи с кольцом).

Так как плоскость дисков пропорциональна поверхности соответствующих позвонков, а высота дисков пропорциональна нагрузке и амплитуде движений позвоночного столба на определенном уровне, в шейном и поясничном сегменте диск обладает наибольшим вертикальным диаметром, что благоприятствует появлению грыж на этом уровне. Так как в грудном сегменте высота диска значительно меньше, выпадение диска является исключением.

Суставы Люшка имеют клиническое значение так как, образуя передне-медиальную стенку межпозвоночных шейных отверстий, могут стать препятствием на пути протрузии диска внутрь этих отверстий.

Врожденные варианты диска. Остаток дорзальной хорды, играющий значительную роль в развитии и происхождении аномалий межпозвоночных дисков, остается включенным в диск, составляя самую внутреннюю часть пульпозного ядра. Инволюция хордального канала может быть прервана, в результате чего и наблюдаются врожденные аномалии позвоночного столба. Таким образом, диски могут оказаться соединенными в середине позвонка вследствие сохранения хордального канала. Иногда, по той же

причине диски могут соединиться в форме подковы, а иногда они выпячиваются в форме купола над подлежащими позвоночными поверхностями (диски в форме часового стекла). Эти изменения объясняются незакрытием места отхождения хордального канала из позвонков, в результате чего будут сохраняться большие или меньшие воронкообразные углубления вдоль разграничительной линии между диском и телом позвонка. Эти выпячивания диска — более выраженные к позвоночному телу — встречаются преимущественно в области пульпозного ядра, где хрящевые пластинки более тонкие, что имеет значение для последующего развития патологических процессов на этом уровне. Эти выпячивания или погружения диска в теле позвонка, видны на рентгенограммах.

В отношении межпозвоночного диска может наблюдаться его неполное развитие, прекратившееся в определенной стадии, в результате чего образуется врожденный позвоночный блок.

Иногда констатируются первичные передвижения ядра, являющиеся последствием аномалий локализации и развития дорзальной хорды. Аномалия расположения дорзальной хорды обуславливает первичную аномалию и местоположение пульпозного ядра, что приводит к особым положениям (сколиоз, кифоз), сопровождающимся, иногда, и параличами.

Изменения формы диска. Функция позвоночного столба в большой мере зависит от состояния межпозвоночных дисков. Пространство, соответствующее межпозвоночному диску, по высоте непостоянно в различные периоды жизни. У новорожденных детей пространство, соответствующее диску равно по высоте, наметке, из которой будет развиваться тело позвонка. В течение жизни, высота дисков значительно, снижается по сравнению с высотой позвоночных тел. После прекращения роста, высота межпозвоночного диска по рентгенографии снижается до 1/3 высоты тела лежащих позвонков. Высота межпозвоночных дисков не одинакова на всем их протяжении. Высота диска в задней части отличается от высоты его передней части, что более выражено в поясничном сегменте позвоночника (клиновидная форма диска расположенного между L_5 и S_1).

Высокие межпозвоночные диски. Свойства пульпозного ядра изменять свою высоту может иногда обуславливать снижение резистентности губчатого вещества позвоночного тела в результате остеопороза, опухоли, большей выпуклости диска в сторону соседних позвоночных тел, в каком случае диск принимает форму двояковыпуклой чечевицы (иногда 2 соседних диска слишком приближаются друг к другу и почти соприкасаются), а тела позвонков могут принять форму двояко-вогнутой чечевицы.

На рентгенограммах рост высоты диска отмечается, преимущественно, в средней его части. Этот двояко-выпуклый выступающий диск, отмечающийся в случаях остеопороза, метастазов, болезни Кушинга, переломов позвонков, получил название „лупочного межпозвоночного диска“. Увеличение высоты диска, однако, не значит, что он сохранил свою эластичность. Диски с наличием дегенеративных процессов или со снижением набухания, инфильтрациями фиброзной ткани и т.д. теряют способность изменять свой диаметр и никогда не могут выступать к позвоночным телам. Этот процесс не обуславливается пролиферативными процессами или дегенеративной гипертрофией, а повышением внутрисдискового набухания. Повышенное количество жидкости

может, в определенных условиях, вызвать кистозное расширение полости пульпозного ядра, что на рентгенографии проявляется более светлым участком в центре диска.

Межпозвоночные низкие диски — менее высокие, чем при норме — (зажатие диска) встречаются чаще, чем высокие диски. Иногда не существует дискового пространства, так что соседние позвоночные тела составляют единый блок. Уменьшение высоты дисков нормально при развитии крестца или же между позвонками S_1 и S_2 . Уменьшение же дискового пространства в других сегментах позвоночного стлба является патологическим. Полное зажатие диска без декальцификации в соседних позвонках может быть признаком выпадения диска, в то время как одностороннее его зажатие с изменениями смежных позвоночных тел может быть проявлением болезни Потта.

В возрасте от 20 до 40 лет могут наблюдаться изменения в набухании дисков, которые могут обусловить уменьшение межпозвоночных дисков. Различные дегенеративные явления могут снижать эластичность диска, с последующим снижением высоты межпозвоночного пространства. Эти изменения могут произойти и при склерозировании губчатой ткани позвоночных тел. Следовательно, снижение высоты диска можно считать явлением, сопровождающим многочисленные и разнообразные патологические изменения межпозвоночного диска (травмы, дегенеративные процессы, инфекции и т.д.).

Диск может подвергаться также и нормальным физиологическим изменениям: изменения формы, снижение его эластичности вследствие снижения процесса водной имбибиции, точки малой сопротивляемости фиброзного кольца.

Фиброзное кольцо не обладает однообразной структурой. Классическая структура (плотная фиброзная ткань, не набухающая при пропитывании водой — соединительнотканые концентрические пластинки, состоящие из косорасположенных волокон, с обратным наклоном в двух соседних пластинках) — имеется лишь в передне-боковой части межпозвоночного диска. Задняя часть, с точки зрения ее картины и структуры, напоминает пульпозное ядро и набухает при водном пропитывании. Фиброзное кольцо имеет по слабой точке сопротивления в каждой задне-боковой точке, где структура его резко изменяется и, где, обычно, появляются боковые грыжи, состоящие вначале только из боковых частей фиброзного кольца. Другая, более слабая точка, расположена позади и медиально, так как на этом уровне имеется сужение кольца. Когда эта слабая точка уступает напору пульпозного ядра, по средней линии вызывается выпадение, состоящее из пульпозного ядра и из задней части фиброзного кольца. Парамедиальное выпадение, расположенное в участке между слабой задне-медиальной точкой и слабыми задне-боковыми точками, образуется из ядра и из соответствующей части фиброзного кольца (рис. 1). Наиболее слабыми являются задне-боковые точки (боковые дисковые выпадения встречаются наиболее часто).

Среди участков фиброзного кольца с малой резистентностью имеются следующие:

— *Преобразованные пути.* Из дорзальной хорды образуются позвоночные Диски; в процессе инволюции (дегенерации) дорзальной хорды могут появляться расщелины в фиброзном кольце, а также и в соседних структурах. На хрящевой пластинке — главным образом спереди — весьма часто появляются

дегенеративные полосы, которые от периферии пересекают вкось хрящевый слой, образующийся путем облитерации предшествовавших медуллярных каналов.

— *Трещинки*, обусловленные последовательной облитерацией сосудов, после полового созревания. В хрящевом диске остаются рубцы, которые обуславливают участки дегенерации, представленные мелкими разрывами и щелями.

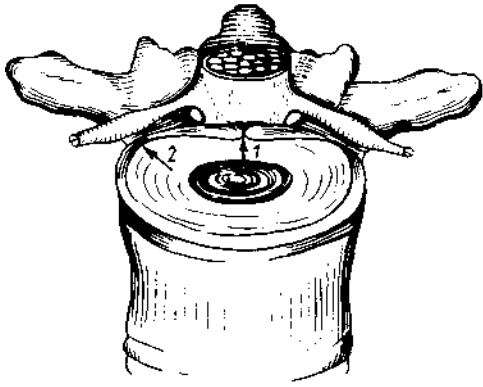


Рис. 1 — Слабые точки фиброзного кольца.
1 — задне-срединная слабая точка; 2 — задне-латеральная слабая точка.

Пульпозное ядро у лиц в возрасте свыше 25 лет, подвергается определенным физиологическим изменениям: содержание воды снижается, ядро с течением времени превращается в бесклеточную аморфную массу, в которой могут произойти процессы клеточной дегенерации. В волокнах фиброзного кольца отмечаются явления дегенерации, мутного набухания и гиалинизации, образуются трещинки, заполненные рубцовой, богато васкуляризированной тканью. Хрящевый диск прогрессивно подвергается дегенерации:

наблюдается дегенерация волокон с утратой базофильности, появляются трещины, гиперваскуляризация и окостенение глубоких структур, коричнево-желтая дегенерация, атероматозная дегенерация, мукоидная дегенерация, асбестоидная дегенерация. По этой причине, покровный хрящ утончается, в результате чего пульпозное ядро может проникнуть в хрящевую пластинку и даже в губчатое вещество позвонка, обуславливая внутри губчатую грыжу. Эти трещины и явления дегенерации более выражены на уровне пульпозного ядра, так как механическое воздействие давлением является максимальным на этом уровне.

Позвоночные связки. Помимо дисков, тела позвонков сплочены между собой фиброзной оболочкой, названной „перирахис" (3) — не имеющей клинического значения, а также и позвоночными связками большой клинической важности.

Позвоночная вентральная связка — самая крепкая — прикрепляется к вентральной поверхности позвоночных тел, пропуская диски, которых только касается. Слабо развитая в шейном участке позвоночника, она прогрессивно развивается по мере приближения к нижней части грудного сегмента, где она достигает максимума развития и где максимальна механическая нагрузка позвоночного столба. Начиная с поясничной части позвоночника, она расширяется, а резистентность ее снижается. Вентральная связка представляет собой фиброзное образование, оказывающее наиболее действенное сопротивление движениям дорзального сгибания позвоночного столба; по этой причине участки, в которых она наименее развита, являются местом наиболее частых

травматических вывихов (шейная область) или же переломов позвонков (поясничная область).

Дорзальная позвоночная связка — значительно менее развитая — хорошо представлена в шейной и торакальной областях позвоночника; в поясничной области она сокращается до узкой ленты, на протяжении которой зачастую могут наблюдаться даже пробелы. В отличие от вентральной позвоночной связки, она прикрепляется также к краям позвоночных поверхностей сверху и снизу диска, укрепляя таким образом фиброзное кольцо, препятствуя его разрыву или выпадению пульпозного ядра. В поясничном участке, позвоночника, где эта связка весьма слабо развита, наиболее часто отмечаются дисковые выпадения.

Желтые связки — всего 23 связки — располагаются сегментарно, начиная от позвонка С₇ до первого крестцового позвонка. Эти связки выпучиваются в спинномозговой канал и тем самым: уменьшают его диаметр. Так как они наиболее развиты в поясничной области, могут наблюдаться, в случаях их патологической гипертрофии, явления компрессии конского хвоста. Механическая роль этих связок различна и особенно важна с точки зрения статики и динамики позвоночного столба: а) они сохраняют шейный и поясничный лордоз, укрепляя, таким образом, действие околопозвоночной мускулатуры; б) определяют направление движений позвонков — амплитуда которых контролируется межпозвоночными дисками; в) защищают спинной мозг, непосредственно, путем закрытия пространства между пластинками и, косвенно, посредством их эластической структуры, благодаря которой во время разгибательных движений эти связки остаются полностью растянутыми (если бы они морщились — складки сдавливали бы спинной мозг; д) вместе с околопозвоночной мускулатурой содействуют приведению тела из вентральной флексии в вертикальное положение; е) оказывают тормозящее действие на пульпозные ядра, которые путем междискового давления стремятся отдалить два прилегающих позвоночных тела.

*

О разнообразии движений позвоночного столба можно судить по суммированию движений, производимых двумя прилегающими позвонками. Вращение производится вокруг кранио-каудальной оси, движения бокового наклона — вокруг поперечной оси (эти движения ограниченной амплитуды, благодаря торможению, оказываемому желтыми связками и межотростковыми связками; диск сдавливается со стороны, куда наклоняются).

Движения вентрального и дорзального сгибания являются самыми важными. При этих движениях весь позвоночный столб с его фиброзными аппаратом и паравертебральной мускулатурой подвергаются максимальным нагрузкам. Амплитуда этих движений зависит от высоты диска и его расстояния от поперечной оси вокруг которой происходит движение. Чем выше диск и чем он ближе к поперечной оси тем пространнее движение дорзального или вентрального сгибания (шейный сегмент позвоночника). Эти движения сокращаются до минимума в среднем дорзальном сегменте и затем они возрастают в области нижнего торакального и поясничного сегментов. При вентральном сгибании диск подвергается самым большим деформациям в задней своей части которая сильно выпячивается в просвет позво-

ночного канала. При противоположном движении диск деформируется в передней части выпячиваясь ниже передней позвоночной связки. Вентральное сгибание сопровождается увеличением диаметра соединительных отверстий, в то время, как дорзальное сгибание снижает этот диаметр, усиливая давление на спинномозговые корешки. Поэтому, при дисковых выпадениях, вентральное сгибание усиливает боли, а дорзальное сгибание их успокаивает (при радикулитах эти движения оказывают обратное действие). Повышенная амплитуда вентрального и дорзального сгибания, так же как и значительные деформации, которым подвергается диск на этом уровне, является другим фактором, которым объясняется частота дисковых выпадений в поясничном и шейном сегментах позвоночника. К связочно-костным системам позвоночного столба прибавляется мускулатура позвоночных борозд, а также и различные передние мышцы, прикрепленные к позвонкам. Благодаря этим мускулам позвоночный столб может выполнять свои динамические функции. И действительно, любому движению тела предшествует регионарное сокращение или же сокращение всей околопозвоночной мускулатуры, которое превращает позвоночный столб в ригидную ось, а затем, под влиянием механических нагрузок, ригидность этой оси подвергается тонкой адаптации, в зависимости от природы физической нагрузки.

При движениях максимального вентрального сгибания весь шейный и поясничные сегменты позвоночника изменяют свою длину (вентральная поверхность соответствующих позвонков укорачивается, а дорзальная — удлиняется).

При движениях дорзального сгибания происходят противные изменения, а помимо этого, желтые связки сгибаются и слегка выпячиваются в спинномозговой канал на уровне шейного и поясничного сегментов.

При вращательных движениях головы и туловища просвет спинномозгового канала суживается в результате бокового скольжения твердой мозговой оболочки.

Спинной мозг. При различных движениях позвоночника спинной мозг не подвергается передвижениям в черепно-каудальном направлении, как это классически допускается, а он адаптируется благодаря явлению пластической деформации (4) (при сгибании он удлиняется и сокращает свои поперечные диаметры, а при разгибании — он укорачивается, а поперечные диаметры увеличиваются). Мягкая мозговая оболочка на эти деформации оказывает тормозящее действие в минимальных положениях. Внутриспинномозговые аксоны также подвергаются растяжению при вентральном сгибании, а при разгибании они образуют складки, благодаря их некоторой эластичности.

Спинномозговые корешки, вследствие их пластичности и эластичности, претерпевают те же деформации, как и спинной мозг. Следует, однако, отметить, что при движениях ни одного момента нет трения между ними и их оболочками.

Дуральный мешок и дуральная оболочка спинномозговых корешков также подвергаются некоторым динамическим деформациям. При максимальном вентральном сгибании шейного и поясничного сегментов позвоночника, они несколько натягиваются, в результате чего радикулярные оболочки соприка-

саются с ножкой. При дорзальном разгибании дуральный мешок и корешковые оболочки образуют складки, главным образом на своей дорзальной поверхности (псевдоподъем твердой мозговой оболочки и корешков — согласно классическим анатомам).

Все же, движения реального подъема спинномозговых корешков происходят только в нижеследующих патологических условиях: дегенерация дисков, спондилолистез, воспалительные процессы вокруг корешковых оболочек, ведущие к сращению, следовательно, к постоянному поднятому положению оболочек.

Зубчатые связки при движениях вентрального сгибания находятся в состоянии некоторого напряжения, которое одинаковым образом распределяет физиологические силы напряжения в длину и по поперечному сечению спинного мозга.

При дорзальном сгибании зубчатые связки расслабляются, позволяя спинному мозгу движения во всех плоскостях. Мягкая мозговая оболочка служит для спинного мозга весьма важным защитным покровом. При вентральном сгибании волокна мягкой мозговой оболочки входят в состояние напряжения, ориентируются перпендикулярно к направлению тяги, превращая мягкую мозговую оболочку в прочный покров. При дорзальном сгибании это явление менее выражено.

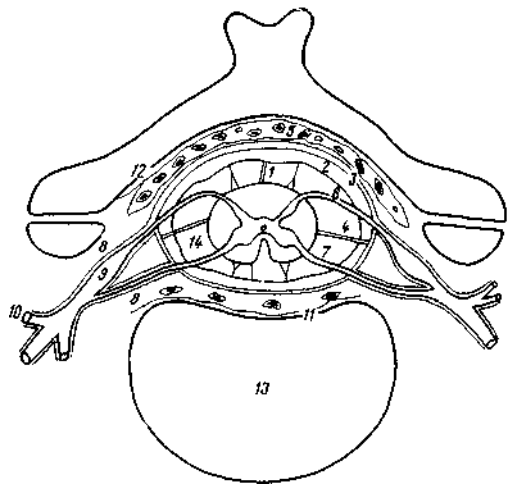
Сосуды спинного мозга и его корешков увеличивают свой калибр и укорачиваются при дорзальном сгибании, но остаются натянутыми, с просветом сосудов почти полностью исчезнувшем, при вентральном сгибании.

*

Иннервация. Весь фиброзный аппарат позвоночного столба (позвоночные связки, желтые связки и межпозвоночные диски) инервируются одними и теми же нервными сплетениями. Синусо-вертебральные нервы Люшка (Luschka), по выходе своем из межпозвоночного отверстия делятся каждый на восходящую ветвь, которая анастомозирует с прилегающими разветвлениями той же стороны, образуя, так называемое, менингеальное сплетение, которое распределяется в рамках фиброзного аппарата позвоночного столба. К нему добавляются также и рекуррентные ветви спинальных нервов, анастомозирующих с вентральными и дорзальными разветвлениями тех же спинальных нервов, образуя сплетение, которое также распределяется на территории фиброзного аппарата. Вся структура фиброзного аппарата позвоночного столба является чувствительной, прежде всего, к растягиванию и давлению, которые вызывают боли, проектируемые на территорию не всегда соответствующую дерматомам и склеротомам. Так, например, раздражение менингеального сплетения вызывает рефлекторную контрактуру околопозвоночной мускулатуры, вместе с менингеальными болями, а раздражение сплетения, состоящего из рекуррентных ветвей спинальных нервов (при дисковом выпадении, оказывающем давление на дорзальную позвоночную связку) вызывает сильные боли в позвоночнике. Ощущение движения и положения позвоночного столба передается протопатически и, как таковое, диффузно распространяется на уровне склеротома.

Б. Топографическая анатомия

Эпидуральное пространство. Эпи- или экстрадуральное спинномозговое пространство, лежащее между твердой спинномозговой оболочкой и надкостницей или эндорахисом, выстилающем спинномозговой канал (рис. 2), начинается на уровне отверстия затылочной кости (где эндорахис и твердая мозговая оболочка, тесно сращенные между собой, отделяют его от внутричерепного эпидурального пространства), продолжаясь до уровня последних крестцовых позвонков.



С вентральной стороны твердая мозговая оболочка сращена с эндорахисом и, таким образом, эпидуральное пространство почти мнимо, в то время как с дорзальной стороны между этими двумя фиброзными листками, существует реальная полость. Эпидуральное пространство представляет некоторые вариации, с точки зрения его размеров: так, например, в шейной части позвоночника оно почти отсутствует; между С₇ и D₈ оно постепенно расширяется, затем снова суживается до уровня позвонка L₂, откуда оно все больше и больше расширяется, а на уровне позвонка С₂ достигает максимальных размеров. Этими анатомическими вариациями объясняются локализация и распространение патологических

Рис. 2 — Анатоми-топографическая схема эпидурального и субдурального пространства.

1 — задняя медиальная перегородка; 2 — паутинная оболочка; 3 — наружный листок твердой мозговой оболочки; 4 — зубчатая связка; 5 — эпидуральное пространство; 6 — задний корешок; 7 — передний корешок; 8 — мегдисково-связочное пространство; 9 — спинальный ганглий; 10 — спинальные корешки; 11 — передняя общая связка; 12 — задняя общая связка; 13 — тело позвонка; 14 — подпаутинное пространство.

процессов, которые могут заполнять это пространство (эпидуральные холодные абсцессы, эпидуральные острые абсцессы, хронические эпидуриты, эпидуральные гранулемы, вторичные опухоли и т.д.). В исключительных случаях, абсцесс или эпидурит развиваются в передней части твердой мозговой оболочки, а большинство — в дорзальной его части. Точно также эпидуральные абсцессы в шейной части позвоночника являются исключением, в большинстве случаев они встречаются ниже.

В нормальных условиях, эпидуральное пространство содержит жир, включенный в фиброзную рыхлую ткань, артерии и вены, а также лимфатические сосуды. Внутреннее позвоночное венозное сплетение широко анастомозирует сквозь соединительные отверстия с наружным позвоночным сплетением, имеющим многочисленные анастомозы с венозными, расположенными на расстоянии, сплетениями (срамное сплетение, подчревное сплетение и т.д.), а оттуда

далее, через поясничные вены и межреберные позвоночные вены, кровь дренируется в полые нижние вены.

На уровне черепной области эпидурального пространства, вены анастомозируют с шейными венами и венозной дугой, расположенной вокруг затылочного отверстия, соединяясь затем с синусами твердой мозговой оболочки. Впрыскивая на труп, а также на обезьянах *Macacus Rhesus* красящее вещество в дорзальную вену полового члена, красящее вещество было обнаружено в венах эпидурального пространства, а затем в синусах твердой мозговой оболочке (5).

В нормальных условиях, срамное и подчревные венозные сплетения вливают свою кровь в нижнюю полую вену, но, иногда дыхательные усилия, дефекация и т.д.), направление кровотока полностью изменяется и кровь поступает в вертебральное венозное кровообращение. Этим объясняются позвоночные гематогенные и эпидуральные метастатические обсеменения некоторых инфекционных или опухолевых процессов, расположенных на расстоянии (рак предстательной железы и т.д.). Ритмические вариации давления спинномозговой жидкости, обусловленные респираторными и циркуляционными движениями, которые снаружи проявляются в форме пульсаций твердой мозговой оболочки, оказывают давление на эпидуральные вены, благоприятствуя обратному венозному кровотоку и препятствуя; появлению застоев. При подпаутинной блокаде, пульсации твердой мозговой оболочки исчезают ниже уровня блокады, что ведет к венозному застою в эпидуральных венозных сплетениях, являющемся добавочным фактором компрессии спинного мозга и спинномозговых корешков.

Подпаутинное пространство. Ограниченное снаружи паутинной оболочкой, а изнутри — мягкой мозговой оболочкой, это пространство занято спинномозговыми сосудами, спинальными корешками и частью фиброзных образований, составляющих подвешивающий и закрепляющий аппарат спинного мозга (зубчатая связка, дорзальная лептоменингеальная перегородка, *filum terminate*).

Все эти образования взвешены в спинномозговой жидкости.

На латеральных частях спинного мозга лежат расположенные в ряд *спинальные корешки* (передние и задние), которые в первой своей части, сейчас же по их выходе из спинного мозга, расположены на соответствующей поверхности медуллярного сегмента, от которого они затем отдаляются по направлению к дуральному мешку, который они перфорируют и из которого образуют для себя полную оболочку, сопровождающую их до межпозвоночного отверстия. Следовательно, спинномозговые корешки обладают излишком длины, позволяющим спинному мозгу движения вверх и вниз. Анатомические связи спинальных корешков с менингеальными оболочками и спинномозговым каналом имеют большое практическое значение в патологии радикулярной компрессии позвоночного происхождения.

На уровне выхода спинномозговых корешков из дурального мешка, твердая мозговая оболочка образует для них карман воронкообразной формы, называемый радикулярным кульком, обеспечивая спинномозговым корешкам слегка изогнутый ход, устраняя таким образом возможность их растяжения или появления складок.

Радикулярный кулек в своей наиболее суженной части, имеет два отдельных, разграниченных твердой паутинной мозговой оболочкой, отверстия, через которые выходят передние и задние корешки. Паутинная оболочка утолщается и срастается с корешками, препятствуя, таким образом, вытеканию спинномозговой жидкости по ходу корешка. Дистально от отверстия, между

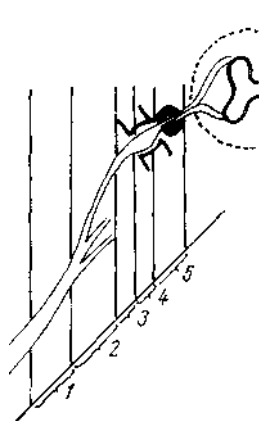


Рис. 3 — Схема образования спинального нерва и его топографическое разделение.

1 — первичный ствол; 2 — возвратные ветви; 3 — смешанный спинальный нерв; 4 — спинальный ганглий; 5 — разделение (Сикар) анатомически еще не слившиеся спинальные корешки (спинальные канатики или нервы).

этим двумя корешками становится раздвоение твердой мозговой оболочки, образуя межрадикулярную перегородку, благодаря которой передний и задний корешки идут раздельно, помещаясь в двух коротких карманах, которым англо-саксонские анатомы дали название „радикулярных рукавов“, образующих с радикулярными карманами радикулярные оболочки — термин более распространенный. Более дистально, спинномозговые корешки сливаются и продолжают путь, заключенные в общую дуральную оболочку. Сегмент спинномозгового корешка, лежащий между участком его выхода из спинного мозга и радикулярными отверстиями твердо-паутинной мозговой оболочки, является собственно корешком; сегмент, заключенный между

отверстием твердой мозговой оболочки и входом в межпозвоночное отверстие называется радикулярным нервом, а последний сегмент, лежащий внутри позвоночного отверстия называется спинномозговым канатиком или нервом. Это систематическое разделение (Сикар) анатомически совпадает в клинике иногда с явлениями синдрома радикулярной компрессии внутридурального или экстрадурального происхождения (рис. 3). Как передний, так и задний корешки участвуют в появлении болей при медуллярно-радикулярной компрессии. При шейных радикулярных компрессиях были выделены два типа болей: боли *миалгического типа* (локализованные, преимущественно, в ближайшей мускулатуре конечности, с глубоким, пронзительным характером) и боли *невралгического типа* (дистально проявляющиеся вплоть до пальцев, имея характер разрядки электрического тока и, зачастую, в сочетании с парестезиями).

Анатомический субстрат, так же как и механизм вызывания этих болей различны для обоих типов.

Вентральный корешок содержит 2 рода волокон: толстые волокна (двигательная инервация соответствующей мускулатуры) и тонкие волокна (с центростремительной проводимостью, отходят из мышечных волокон, проходят через вентральный корешок, затем в дорзальный корешок, откуда проникают в спинной мозг, включаясь в пути болезненной чувствительности). Когда компрессии подвергается только вентральный корешок, это отзывается прежде всего на тонких раздраженных волокнах, передающих в центры боли миалгического типа, несопровождающиеся контрактурой. При компрессии,

продолжающейся долгое время, начинают страдать также и толстые волокна вентрального корешка, что ведет к появлению контрактуры.

Мышечная территория, иннервируемая вентральным корешком, образует *миотом*, который не совпадает полностью со склеротом или дерматомом, но все же является неотделимой частью соответствующего склеротома.

Компрессия вентрального корешка вызывает повышенную возбудимость мышц, чем и объясняется наличие в них миалгических точек (участки, обуславливающие появление боли). Из мышц импульсы центростремительно передаются через соответствующий центральный корешок, а боль строго локализуется в скелетных мышцах, иннервируемых возбужденными вентральными корешками и исчезает, если соответствующее дорзальное разветвление спинномозгового нерва анестезируется или перерезывается. Исчезновение боли под влиянием местной инфильтрации новокаином в болезненных точках указывает, что эти точки являются первичными источниками раздражения. Локализованные миокимы являются источником болей и мышечной тугоподвижности, так как происходит непрерывная разгрузка стимулов из мышечных болезненных точек.

Компрессии, осуществляемые исключительно в отношении вентральных корешков (шейное, дисковое), в то время как дорзальный корешок остается более или менее незатронутым, вызывают боли миалгического типа, однако, без наличия совпадения зоны передачи боли с территорией дерматома.

Дорзальный корешок содержит волокна, ведающие чувствительной иннервацией дерматома, а также и волокна, иннервирующие склеротом (соответствующий костно-сухожильный и мышечный сегменты).

Боли невралгического типа, обуславливаемые раздражением корешка, имеют двойную проекцию: глубокую боль (раздражение дорзальных радикулярных волокон, иннервирующих склеротом) и поверхностную боль (раздражение радикулярных волокон, иннервирующих дерматом).

Сегментарная иннервация верхней конечности не является постоянной. Например, кожная территория малого пальца кисти может быть иннервирована корешком C₈ (в большинстве случаев), но она может получать волокно из корешка C₇ или C₆ или из D₁. Следовательно, проекция боли на территории дерматомов не может считаться непреложной при диагностике локализации выпадения диска.

Если компрессии подверглись оба корешка, боли появляются на более распространенной территории, чем территория дерматома (на пальцах распределение боли соответствует дерматому). Компрессия каждого корешка или обоих может вызывать анталгическую контрактуру соответствующей глубокой мускулатуры.

В шейной области между позвоночным диском и задним корешком расположены передние корешки, а также и спинной мозг, а ход задних шейных корешков отличается от хода позвоночных корешков. Задний корешок выходит из спинного мозга выше соответствующего диска и входит в борозду, ограниченную сзади суставным отростком, а спереди позвонково-крючковидной щелью, образованной в свою очередь крючковидным отростком и телом шейного позвонка. Поэтому, задний корешок при дисковом выпадении долгое время не подвергается компрессии и только, когда грыжа доходит до крючко-

позвоночной щели, она производит давление на корешок, от которого все же остается отделенной позвоночной связкой.

В поясничной области корешки располагаются в борозде, ограниченной спереди диском, а сзади — суставным отростком и желтой связкой (так называемое междисково-связочное ущелье), которая сужается по мере приближения ее к крестцу и доходит до минимальных размеров на уровне дисков L₅ и L₄, где иногда может еще более суживаться вследствие гипертрофии желтых связок и корешков L₅ — S₁, которые могут быть объемистее.

Фиброз радикулярной оболочки. Это название охватывает компрессивные, вертебрального происхождения, процессы (дисковая протрузия, спондилотические протрузии), долгое время воздействующие на радикулярные оболочки и, в конце концов, заканчивающиеся местными и окончательными патоморфологическими изменениями (утолщение дуральной оболочки и сращения, вызываемые компрессивным процессом; сужение или даже облитерация пространства, ограничиваемого радикулярным мешком; адгезивный арахноидит, сужающий отверстия корешков или вызывающий их сращение между собой).

Зубчатая связка, симметрически с обеих сторон расположенная по бокам спинного мозга, между участками отхождения корешков, прикрепляется на твердой и на мягкой оболочках спинного мозга. Место ее закрепления на спинном мозгу топографически — внутримедулярно — соответствует грани между боковым кортико-спинальным пучком, расположенным позади связки, и дорзальным спинно-таламическим пучком, расположенным впереди (что может служить опознавательной точкой при двух категориях вмешательства: пирамидотомии и антеролатеральной хордотомии). Зубчатая связка расположена от отверстия замылочной кости до позвонка D₁₂ (то обстоятельство, что ниже D₁₂ не появляются менингиомы говорит за предположение, что прикрепления зубчатой связки являются зонами, откуда развиваются спинальные менингиомы). Эта связка является наиболее действенным аппаратом, фиксирующим спинной мозг и позволяющим ему только минимальные передвижения в передне-заднем или черепно-каудальном направлениях (действительно, при некоторых вмешательствах, для того, чтобы повернуть или отодвинуть вбок спинной мозг, необходимо перерезать с обеих сторон 1—2 прикрепления). Медиально расположенное дисковое выпадение или же расположенная впереди спинного мозга опухоль, проталкивая вперед спинной мозг, напрягает зубчатую связку и тем самым, на месте прикрепления, подтягивает спинной мозг, что отзывается на пирамидном пучке (связка весьма близко прикрепляется к боковому пирамидному пучку) и может обусловить картину, напоминающую боковой амиотрофический склероз.

Иной раз напряженная зубчатая связка удерживает спинной мозг и препятствует его перемещению под давлением компрессивного процесса. Эта тяга сказывается и на сосудах, которые вследствие уменьшения своего калибра, снижают орошение медулярной нервной ткани. Поэтому, при медулярных ангиомах, при переломе позвонков, а также при некоторых больших опухолях рекомендуется двустороннее пересечение нескольких прикреплений зубчатой связки (маневр Кана — Kahn).

Начиная от D₁₂, где эта связка оканчивается, спинной мозг прикрепляется к самой низкой точке дна дурального мешка при помощи *filum terminale internum* — образование, представляющее собой остаток прежнего

копчикового спинного мозга, регрессировавшего у человека после исчезновения хвоста. Толщина этого образования у взрослых равна 1 мм, а длина 16 мм, с собственной артерией и веной — сосудами, орошающими спинномозговой конус; *filum terminale* перфорирует дно дурального мешка и прикрепляется к дорзальной поверхности второго копчикового позвонка (*filum terminale externum*). Из внутридурального сегмента этого *filum terminale* развиваются так называемые гигантские опухоли конского хвоста.

Начиная с 3-го месяца зародышевой жизни, спинной мозг уже не занимает все протяжение спинномозгового канала, так как позвоночник растет значительно быстрее (у 6-месячного плода спинной мозг доходит до позвонка S₁ а у новорожденного ребенка до позвонка L₃).

У взрослых лиц спинной мозг (при средней длине равной 40—50 см) не занимает всей длины позвоночного канала, а заканчивается у мужчин на уровне диска L₁, а у женщин, приблизительно, на уровне середины позвоночного тела L₂. При движениях максимального вентрального сгибания туловища каудальное окончание спинного мозга может подниматься до уровня позвоночного тела D₁₂ чем и пользуются при поясничной пункции.

Каждой паре спинномозговых корешков соответствует медулярный сегмент (нейромер), который обычно нумеруется так же, как и соответствующие позвонки (8 шейных нейромеров, 12 — дорзальных, 5 — поясничных и 5 — крестцовых).

Вследствие расхождения роста спинного мозга и позвоночного столба спинномозговые сегменты и корешки уже не соответствуют позвонкам с тем же порядковым номером. По мере продвижения вниз, это расхождение усиливается, так что в конском хвосте определенный корешок располагается на большем каудальном расстоянии от нейромера, фигурирующего под тем же номером. Таким образом, имеется позвоночно-радикулярная скелетотопия, и — другая — позвоночно-медулярная. Для того, чтобы установить, где расположено поражение (при ламинэктомии) добавляют цифру 1, для верхней шейной области, к номеру позвоночного отростка, установленного путем предварительного прощупывания; цифра 2 добавляется для отыскания нижних шейных корешков, цифра 3 — для первых 6 грудных корешков и цифра 4 — для нижних грудных и поясничных позвонков (рис. 4).

У детей эта формула, предложенная Шипо (Chipault) указанная выше, изменяется следующим образом: к номеру соответствующего позвонка добавляется цифра 3 в грудном верхнем сегменте (D₁ — D₄) и цифра 4 — в среднем дорзальном сегменте (D₄ — D₉).

Установления уровня выхода спинномозговых корешков можно осуществлять также и другим образом: в шейной области порядковый номер, подлежащего установлению корешка, является порядковым номером подлежащего позвонка; порядковым номером вышележащего позвонка — для верхних грудных корешков, а для нижних грудных и для поясничных позвонков — пользуются номером, соответствующего спинального отростка.

Шейное утолщение позвоночного столба лежит между позвонками C₂ и D₂ и оно достигает максимума между C₅ и C₆. Поясничное утолщение начинается от позвонка D₁₀ и достигает максимума на уровне D₁₂. Верхушка спинномозгового конуса соответствует у мужчин нижнему краю позвонка L₁ а у жен-

шин — середине позвонка L₂. Ниже позвонка L₂ лежат пояснично-крестцовые корешки, образующие конский хвост.

Помимо соотношений, существующих между корешками и позвонками, для нейрохирурга весьма важным является соотношение между местом выхода корешков из дурального углубления и соответствующим межпозвоночным диском. Шейные корешки, грудные корешки и первые 4 поясничные корешка выходят на уровне соответствующего по нумерации диска. Корешки L₁ и S₅ обычно находятся в связи с соответствующим диском, но могут наблюдаться также и различные вариации их расположения, чем и объясняются некоторые клинические ошибки, которые могут наблюдаться при топографическом диагнозе дисковой ишиалгии.

В нормальных условиях корешок L₅ отходит из дурального мешка позади диска L₄ (высокий выход) и реже — ниже этого диска (низкий выход). Точно так же, корешок S₁ отходит из спинного мозга на уровне верхнего края диска L₅ и значительно реже — ниже него. В 10% случаев корешок L₆ расположен весьма высоко и выходит на уровне диска L₄, а корешок S₂, заняв, таким образом, место корешка S₁ выходит на уровне диска L₅ (дисковое выпадение на уровне L₅ может сдавливать корешки S₁ и S₂). Между задней срединной бороздой спинного мозга и задней паутинной оболочкой из паутинной оболочки выделяется медиальная перегородка, которая распространяется от S_x до D₁₀ (Septum leptomeningicum dorsale).

Подпаутинное пространство, окружающее со всех сторон спинной мозг и спинномозговые корешки, максимальных размеров на уровне конского хвоста, разделяется зубчатой связкой на 2 отделения: переднее и заднее. Заднее отделение, ограниченное дорзальной лептоменингеальной перегородкой, образует правое и левое ложе. В результате этого расположения липидол во время своего продвижения, может, в зависимости от положения больного (лежащего на

Рис. 4 — Анатомические отношения между спинномозговыми нейронами и отхождением спинномозговых нервов и между телами позвонков и остистыми отростками.

животе или на спине), занимать либо переднее, либо заднее отделение. Так как некоторые внутридуральные экспансивные процессы могут блокировать только отделение, в котором они развиваются, следует обязательно производить перемещения липидола в обоих положениях больного.

Крестцово-дуральный мешок может представить нормальные варианты по форме и положению, что следует принимать во внимание при интерпретации миелограммы. Аномалии формы дурального мешка обуславливаются наличием дивертикулов. Углубление вместо одностороннего может быть многосторонним и расширенным, в результате чего контрастный препарат появляется

в участке, который нормально расположен вне дурального мешка. В углублении может быть один или несколько дивертикулов, иногда углубление может быть суженным. Иной раз дуральный мешок более расширен в своей верхней и нижней частях, соединяясь в середине при помощи узкого канала.

Аномалии положения: дуральный мешок удлинен значительно ниже позвонка S₂ в форме удлиненного цилиндра, достигающего до уровня последних крестцовых позвонков. Иногда же дуральный мешок выше позвонка S₂ и едва достигает диска L₅.

Вообще существует прямая связь между уровнем, на котором заканчивается дуральный мешок и местом выхода спинномозговых корешков из твердой мозговой оболочки (если дуральный мешок заканчивается краниально от позвонка S₂, то корешки S₁ и L₅ выходят из твердой мозговой оболочки выше, чем при норме — весьма высокий выход — и наоборот).

В. Анатомия и физиология спинного мозга

Спинной мозг в центральной своей части состоит из серого вещества (передний рог, боковой рог и задний рог), а на периферии — из белого вещества, расположенного в форме пряди. Серое мозговое вещество тянется непрерывно вдоль всего спинного мозга до конечного конуса, изменяя размеры и формы, в зависимости от участков позвоночника и достигает максимума развития на уровне шейного и поясничного утолщений.

Серое мозговое вещество.

Передний рог состоит главным образом из больших радикулярных двигательных клеток, аксоны которых выходят через передние корешки и затем иннервируют поперечно-полосатую (двигательную) мускулатуру тела. Эти нейроны группируются в несколько достаточно хорошо индивидуализированных ядер. Каждое ядро контролирует иннервацию определенной группы двигательной мускулатуры, представленной соматотопически в переднем роге. Можно было точно выделить следующие ядра: вентрально-медиальное ядро (иннервирует мускулатуру позвоночных борозд); вентрально-латеральное ядро (иннервирует мускулатуру передней стенки туловища); дорзально-латеральное ядро (иннервирует дистальную мускулатуру конечностей); дорзально-медиальное ядро (иннервирует проксимальную мускулатуру конечностей и мышечных поясов; центральное ядро, развитое только в шейной и крестцовой областях, иннервирует, соответственно, диафрагму и мускулатуру промежности.

Боковой рог состоит из промежуточно-латерального пучка (симпатические предганглионарные нейроны от C₈ — L_{2,3}) и из медиально-промежуточного пучка (предганглионарные парасимпатические нейроны), хорошо развитые только от C₈ — D₁ и от S₁ — S₃. В этих пучках содержится вегетативная иннервация внутренних органов и тут же находится месторасположение симпатических и парасимпатических вегетативных рефлексов, расположенных более или менее в метамерическом порядке (табл. II и табл. III).

Из нейронов бокового рога отходят аксоны, образующие вегетативные внутри- и экстрамедуллярные пути.

Мочевой пузырь иннервируется соматической, а также и вегетативной парасимпатической и симпатической системой. Соматические разветвления иннервируют наружный сфинктер уретры ($S_2 - S_4$), при посредстве внутреннего срамного нерва и они контролируются произвольными тормозящими центрами (лежащими в парацентральной доле).

Таблица II

Уровень проникновения афферентных симпатических волокон в спинной мозг	
Сердце	$D_1 - D_3$ ($D_4 - D_8$)
Восходящая аорта и дуга	$D_1 - D_3$
Бронхи, легкие	$D_2 - D_5$ ($D_6 - D_9$)
Грудные железы	$D_4 - D_5$
Пищевод	$D_6 - D_8$
Желудок	$D_6 - D_9$
Печень и желчный пузырь	$D_8 - D_{11}$
Кишечник	$D_9 - D_{12}$
Почки и мочеточники	$D_{10} - L_2$
Мочевой пузырь	$D_{31} - L_1 - S_1 - S_3$
Яички и придаток семенной железы	$D_{10} - D_{12}$
Яичники и придатки	$D_{10} - L_1 - S_2$
Матка	$D_{12} - L_1 - S_2 - S_4$
Прямая кишка	$S_2 - S_4$

Парасимпатические разветвления $S_{(1) 2} - S_{(3) 4}$ доходя до пузыря, при посредстве тазового нерва, оказывают двойное- действие: сокращают тело мочевого пузыря и расслабляют внутренний его сфинктер (мочеиспускание).

Симпатическое сплетение ($T_{12} - L_3$), дойдя до мочевого пузыря через подчревное сплетение, оказывает обратное действие: расслабляет мочевой пузырь и сокращает внутренний сфинктер, благоприятствуя наполнению мочевого пузыря (ретенция). Вегетативные чувствительные импульсы, исходящие из мочевого пузыря и сфинктера, доходят до спинномозговых центров $T_{12} - L_3$ где соединяются с надспинномозговыми центрами. Афферентные импульсы представлены, главным образом, расслаблением m. detrusor при наполнении мочевого пузыря и внутренним сфинктером уретры в момент прохождения мочи.

Прямая кишка функционирует в результате антагонистического действия вегетативных волокон на оба анальных сфинктера: внутренний сфинктер (гладкая мышца) и наружный сфинктер (поперечно-полосатая мышца). Опорожнение прямой кишки обеспечивается расслаблением внутренней запирающей мышцы, управляемой парасимпатическим сплетением, при посредстве тазового нерва ($S_1 - S_3$), а также и наружным сфинктером, произвольно управляемым внутренним срамным нервом ($S_2 - S_4$) и контролируемый тормозящими корковыми центрами (парацентральная доля). Наполнение прямой кишки происходит в результате действия симпатического нерва на внутреннюю запирающую мышцу прямой кишки.

Рефлекторный центр эрекции лежит в крестцовом сегменте спинного мозга (S_3) и начинает действовать под влиянием механических раздражителей на срамные нервы. Эякуляция вызывается центром, лежащим в верхней части

поясничного участка спинного мозга (L_1), который соединяется с рефлекторным центром эякуляции.

Расстройства сфинктеров, которые могут появиться при любой компрессии спинного мозга, более выражены при низко расположенных компрессиях и

Таблица III

Спинномозговые центры вегетативных рефлексов

Название рефлекса	Действие	Природа	Спинномозговые центры	Супрамедуллярные центры
Пузырный (уретральный внутренний сфинктер и detrusor urinae)	Опорожнение	Парасимпатическая	$S_2 - S_5$	Корковые (парацентральная доля оказыв. тормоз. действие)
	Наполнение	Симпатическая	$D_{11} - L_3$	Мезенцефалич. гипоталамические (малоизвестные)
Ректальный	Опорожнение	Парасимпатическая	$S_2 - S_5$	Корковые (парацентральная доля оказыв. тормоз. действие)
	Наполнение	Симпатическая	$D_{11} - L_3$	Подкорковые (неизвестные)
Половой	Эрекция	Парасимпатическая	$S_3 - S_5$	
	Эякуляция	Симпатическая	L_1	
Пиломоторный	Взъерошение волос	Симпатическая	Сегментарный $C_8 - S_2$	

Центры лица, головы, шеи и верхней части грудной клетки расположены между C_8 и D_3 .

Центры верхних конечностей между D_4 и D_7 .

Центры нижних конечностей между D_{10} и D_{12} .

чаще наблюдаются при внутримедуллярных, а не при расположенных экстрамедуллярно опухолях.

Когда поражение лежит выше ядра (над везико-спинальным центром: $S_1 - S_3$), подавляется только произвольный контроль мочеиспускания и ощущения необходимости помочиться (больной не чувствует прохождения мочи через уретру). В таких случаях мочевой пузырь опорожняется автоматически рефлекторно: это представляет собой задержку мочи с ложным ее недержанием (мочевой пузырь опорожняется автоматически и самостоятельно в результате напряжения стенок, когда достигается определенная степень наполнения пузыря — рефлекторное мочеиспускание).

Иногда, при высоко расположенных поражениях спинного мозга, стенки мочевого пузыря являются гипотоническими и у больного наблюдается задержка и растяжение мочевого пузыря (такой же патогенез, как и при вялых пара-

Спинальные центры главных поверхностных рефлексов

Рефлекс	Вид раздражения	Ответная реакция	Уровень, на котором рефлекс интегрируется в спинной мозг
Лопаточный	Прикосновение к коже между лопатками	Сокращение мышц лопатки	C ₅ -D ₁
Подложечный	Прикосновение к коже под соском	Верхние волокна поперечной мышцы сокращаются, а подложечная область втягивается в сторону стимула	D ₆ -D ₈
Верхний этаж живота	Царапанье иглой параллельно краю ребра либо выше, либо ниже края	Сокращение поперечной и прямой брюшной мышцы	D ₁₁ -D ₁₂
Нижний этаж живота	Царапанье иглой над паховой складкой и параллельно с ней	Сокращение нижних волокон поперечной и внутренней косой мышцы живота	D ₁₁ -D ₁₂
Крематеральный	Царапанье иглой на уровне верхне-внутренней поверхности бедра или же нажатие на проток аддукторов	Ипсилатеральное яичко поднимается вверх	L ₁ -L ₂
Ягодичный	Укол иглой в кожу ягодичцы	Сокращение ягодичных мышц	L ₁ -L ₂
Кожный подошвенный	Наружный контакт иглы по подошвенной поверхности от пятки к пальцам	Сокращение мышцы, натягивающей широкую фасцию бедра и сгибателя ножных пальцев вместе с сильным сгибанием всех пальцев стопы	L ₅ -S ₁
Бульбо-кавернозный	Щипок дорзальной поверхности члена	Сокращение уретральной луковицы	S ₃ -S ₄
Анальный	Щипок за кожу промежности	Сокращение наружного сфинктера заднего прохода	S ₄ -S ₅ и копчиковый нерв

плегиях с наличием сухожильной арефлексии). Частичные спинномозговые, расположенные над ядрами, поражения вызывают расстройства сфинктеров различной степени, начиная от полной ретенции и до простого снижения произвольного контроля мочеиспускания. Одностороннее поражение спинного мозга не вызывает расстройств со стороны сфинктеров.

Действительное недержание мочи появляется только при наличии поражений пузырно-спинномозгового центра. Больной непрерывно мочится, выделяя мочу капля за каплей. Если сфинктер еще сохранил некоторую степень тонуса, мочевой пузырь опорожняется с промежутками (в момент, когда содержимое мочевого пузыря достигает повышенной степени напряжения и преодолевает сопротивление, оказываемое шейкой мочевого пузыря). Сильно повышенный тонус сфинктера мочевого пузыря вызывает задержку мочи (автономный мочевой пузырь).

Наблюдаются следующие расстройства опорожнения прямой кишки: задержка фекальных масс (исчезает ощущение необходимости опорожнения прямой кишки и, следовательно, поражение лежит над ано-спинальными центрами S₁ — S₃), а также недержание (поражение центров как таковых). Если поражение Ядра является неполным, то сохраняется некоторый остаток тонуса анального сфинктера — в таких случаях наблюдается относительное недержание фекальных масс. Иногда, дисфункция прямой кишки является более выраженной, чем дисфункция мочевого пузыря.

Половые расстройства. Половая импотенция может быть полной (отсутствие эрекции и эякуляции) или же диссоциированной (эрекция сохраняется и подавляется эякуляция) — когда поражены половые спинальные центры. При поражениях, расположенных выше ядра (выше генито-спинальных центров S₁ — S₃), кавернозные тела становятся набухшими (они наполняются вследствие паралича суживающих нервов), и, следовательно, увеличивается размер полового члена и редко — наступает приапизм, как таковой. Любое местное или регионарное раздражение — в случаях, когда существует гиперрефлекторность мышц эякуляторного аппарата — вызывает типичную эрекцию, сопровождающуюся эякуляцией или без нее.

При небольших поражениях может исчезнуть эякуляция, но эрекция сохраняется, так как центр эрекции расположен ниже центра эякуляции.

Задний рог состоит почти исключительно из пучковых клеток, сгруппированных в форме многочисленных ядер: собственное ядро заднего рога, находящееся только в пояснично-крестцовом сегменте спинного мозга; ядро Штиллинга-Кларка (Stilling-Clarke) (между C₈ и L₃) и студенистое вещество Роландо (Rolando).

Серая комиссура соединяет рога одной половины спинного мозга с рогами противоположной его половины. Эпендимарный канал делит эту комиссуру на серую переднюю и заднюю комиссуру, через которую проходит большинство аксонов пучковых и сочетанных клеток, которые составят восходящие пути спинного мозга.

Внутриспинномозговое серое вещество составляет морфологический субстрат рефлекторной функции спинного мозга. В его трех рогах лежат центры всех соматических и вегетативных рефлексов, расположенные метрически (табл. III и IV).

Представление какой-либо поперечно-полосатой мышцы в переднем роге спинного мозга не ограничивается только одним спинномозговым нейромером, а распространяется на два или же большее их число. Это объясняется тем, что спинномозговые корешки происходят из несколько прилежащих нейромеров и эти корешки разветвляются, образуя несколько нервов, иннервирующих различные мышцы (табл. V).

Таблица V

Спинномозговые центры главных миотатических рефлексов

Рефлекс	Вид раздражения	Ответная реакция	Уровень на котором рефлекс интегрируется в спинной мозг
Рефлекс бицепса	Перкуссия сухожилия бицепса	Сокращение двуглавой мышцы	C ₅ —C ₆
Лопаточно-плечевой	Перкуссия внутреннего края лопатки под гребнем	Сокращение дельтовидной мышцы, круглой малой мышцы и подостной мышцы	C ₅ и C ₆
Карпо-радиальный	Перкуссия шиловидного отростка лучевой кости	Сокращение длинного супинатора и сгибание	C ₅ и C ₆
Локтевой или пронаторный (локте-пронаторный)	Перкуссия передне-внутренней поверхности нижнего окончания локтевой кости или задне-нижней поверхности малой головки локтевой кости	Сокращение пронаторных мышц	C ₆
Кистевой	Перкуссия верхнего сегмента лучевой кости	Разгибание кисти и пальцев	C ₆ —C ₈
Рефлекс трехглавой мышцы	Перкуссия сухожилия трехглавой мышцы	Сокращение трехглавой мышцы	C ₇ —D ₁
Карпо-метакарпальный (сгибание пальцев)	Перкуссия кистевых костей	Сгибание пальцев	C ₈ —D ₁
Реберно-брюшной	Перкуссия реберных краев по линии грудного соска	Пупок втягивается в сторону стимула	D ₈ и D ₉
Срединно-лобковый	Перкуссия области лобкового сочленения	Прямые брюшные мышцы и приводящие мышцы бедра сокращаются	D ₈ —D ₁₂
Коленный	Перкуссия коленного сухожилия	Сокращение четырехглавой мышцы	L ₃ —L ₄
Рефлекс голени	Перкуссия сухожилий мышц голени в подколенной области	Сокращение полуперепончатых и полусухожильных двуглавых мышц	L ₅ —S ₁
Задний большеберцовый	Перкуссия задней большеберцовой мышцы позади и выше внутренней лодыжки		L ₅
Рефлекс ахиллова сухожилия	Перкуссия ахиллова сухожилия	Сокращение трехглавой мышцы голени	S ₁ —S ₂

Таблица VI

Происхождение двигательной соматической иннервации поперечно-полосатых мышц

Мышца	Происхождение
Прямая боковая мышца головы	C ₁ —C ₂
Передняя прямая мышца головы	C ₁ —C ₂
Подбородочно-подъязычная мышца	C ₁
Задняя прямая малая мышца головы	C ₁
Задняя прямая большая мышца головы	C ₁ —C ₂
Косая верхняя мышца головы	C ₁
Косая нижняя мышца головы	C ₁ —C ₄
Грудинно-подъязычная мышца	C ₁ —C ₄
Грудинно-щитовидная мышца	C ₁ —C ₄
Лопаточно-подъязычная мышца	C ₁ —C ₄
Длинная мышца шеи	C ₃ —C ₆
Платизма	C ₂ —C ₃
Трапецевидная мышца	C ₁ —C ₄
Грудинно-ключично-сосцевидная мышца	C ₂ —C ₃
Длинная мышца головы	C ₁ —C ₃
Диафрагма	C ₂ —C ₅
Поднимающая лопатку мышца	C ₃ —C ₅
Ромбовидная мышца	C ₄ —C ₅
Надостная мышца	C ₄ —C ₅
Подостная мышца	C ₄ —C ₆
Малая круглая мышца	C ₄ —C ₅
Дельтовидная мышца	C ₄ —C ₆
Внутренняя мышца плеча	C ₅ —C ₆
Двуглавая мышца плеча	C ₅ —C ₆
Грудно-плечевая мышца	C ₆ —C ₈
Короткий супинатор	C ₅ —C ₆
Длинный супинатор	C ₅ —C ₆
Большая зубчатая мышца	C ₅ —C ₈
Подключичная мышца	C ₅ —C ₆
Подлопаточная мышца	C ₅ —C ₈
Передняя лестничная мышца	C ₅ —C ₇

(Таблица VI)

Мышца	Происхождение
Средняя лестничная мышца	C ₄ —C ₈
Большая грудная мышца	C ₅ -T ₁
Широкая спинная мышца	C ₆ -C ₈
Большая круглая мышца	C ₆ -C ₇
Малая грудная мышца	C ₆ -C ₈
Круглый пронатор	C ₆ -C ₇
I лучевая мышца	C ₆ -C ₇
Общий разгибатель пальцев	C ₆ -C ₈
II лучевая мышца	C ₆ -C ₈
Трехглавая мышца плеча	C ₆ —T ₁
Длинный супинатор	C ₆ -C ₈
Передняя локтевая мышца	C ₇ -C ₈
Поверхностный сгибатель пальцев	C ₇ -T ₁
Задняя локтевая мышца	C ₇ -C ₈
Длинный разгибатель большого пальца	C ₇ -C ₈
Длинная приводящая мышца большого пальца	C ₇ -C ₈
Собственный разгибатель указательного пальца	C ₈ —T ₁
Квадратный пронатор	C ₈ —T ₁
Большая мышца ладони	C ₈ —T ₁
Глубокий сгибатель пальцев	C ₈ —T ₁
Длинный сгибатель большого пальца	C ₈ —T ₁
Короткий сгибатель большого пальца	C ₈ —T ₁
Приводящая мышца большого пальца	C ₈ —T ₁
Короткий сгибатель большого пальца	C ₈ —T ₂
Противопоставляющая мышца большого пальца	C ₈ -T ₂
Межкостные мышцы кисти	C ₈ -T ₂
Червеобразные мышцы кисти	C ₈ -T ₂
Короткая отводящая мышца большого пальца	T ₁
Межпозвонковые мышцы шеи	C ₁ -T ₁
Ременная мышца головы и шеи	C ₁ -T ₁
Полуостистая мышца головы и шеи	C ₁ -T ₁

(Таблица VI)

Мышца	Происхождение
Длинная мышца головы и шеи	C ₁ -T ₁
Подвздошно-реберные мышцы шеи	C ₂ -T ₂
Межостистые мышцы шеи	C ₂ -T ₁
Остистые мышцы шеи	C ₂ -T ₁
Вращательные мышцы шеи	C ₁ -C ₃
Многораздельная мышца шеи	C ₂ -C ₁
Межреберные мышцы	T ₁ —T ₁₂
Межпозвоночные мышцы спины	T ₁ -L ₁
Прямая брюшная мышца — надпупочная область I	T ₅ -T ₇
Прямая брюшная мышца — надпупочная область II	T ₆ -T ₇
Прямая брюшная мышца — надпупочная область III	T ₇
Надпупочная область козои брюшной мышцы	
T ₆ -T ₉	
Подпупочная область: прямая брюшная мышца	T ₈ —T ₁₀
Подпупочная область: косая брюшная мышца	T ₉ -L ₁
Квадратная поясничная мышца	T ₁₂ -L ₃
Полуостистые мышцы спины	T ₁ —T ₁₂
Длинная мышца спины	T ₁ —T ₁₂
Подвздошно-реберные мышцы спины	T ₁ —T ₁₂
Межостистые мышцы спины	T ₁ —T ₁₂
Остистые мышцы спины	T ₁ —T ₁₂
Вращательные позвоночные мышцы	T ₁ —T ₁₂
Многораздельные мышцы спины	T ₁ —T ₁₂
Кремастериальная мышца	L ₁ —L ₂
Подвздошно-поясничная мышца	T ₁₁ -L ₃
Портняжная мышца	T ₁₁ -L ₃
Внутренняя прямая мышца	L ₁ —L ₂
Гребешковая мышца	L ₁ —L ₃
Приводящие мышцы бедра	L ₂ -L ₄
Четырехглавая мышца бедра	L ₂ -L ₄
Наружная запирающая мышца	L ₄ -L ₅

(Таблица 6)

Мышца	Происхождение
Напрягающая широкую фасцию мышца	L ₄ -L ₅
Передняя большеберцовая мышца	L ₄ -L ₅
Задняя большеберцовая мышца	L ₄ -L ₅
Средняя ягодичная мышца	L ₄ -S ₁
Длинный разгибатель большого пальца стопы	L ₅ — S ₁
Длинный разгибатель пальцев стопы	L ₅ — S ₁
Короткая малоберцовая мышца	L ₅ — S ₁
Длинная малоберцовая мышца	L ₅ — S ₁
Большая ягодичная мышца	L ₅ — S ₂
Пирамидальная тазовая мышца, квадратная мышца бедра	L ₅ -S ₂
Близнечные мышцы, внутренняя запирающая	L ₅ -S ₂
Полусухожильная мышца	L ₅ -S ₂
Полуперепончатая мышца	L ₅ -S ₂
Длинная часть двуглавой мышцы бедра	L ₅ -S ₂
Короткая часть двуглавой мышцы бедра	S ₁ —S ₂
Мышца стопы	S ₁ —S ₂
Трехглавая мышца голени	S ₁ —S ₂
Сгибатель пальцев стопы	S ₁ —S ₃
Сгибатель большого пальца стопы	S ₁ —S ₃
Межкостные мышцы стопы	S ₁ —S ₂
Поперечная мышца промежности	S ₂ -S ₄
Наружный сфинктер мочевого пузыря	S ₃ —S ₄
Бульбо-кавернозная мышца	S ₃ -S ₄
Седалищно-пещеристая мышца	S ₄ -S ₅
Наружный сфинктер заднего прохода	S ₄ -S ₅
Поднимающая задний проход мышца	S ₅
Копчиковая мышца	S ₅
Крестцово-поясничные мышцы	T ₁₁ — S ₅
Межкостистые поясничные и крестцовые мышцы	T ₁₁ — S ₅
Поясничные и крестцовые остистые мышцы	T ₁₁ — S ₅
Поясничная и крестцовая многораздельная мышца	T ₁₁ — S ₅

Спинномозговые корешки, после их выхода из спинного мозга, перевиваются в сплетения, образуя затем нервные стволы. Это расположение осложняет иннервацию конечностей.

Нервы образуются из нескольких корешков: например, лучевой нерв получает волокна из корешков С₅ — С₈, но каждый корешок может образовывать, сам по себе, несколько нервов (например, корешок С₅ предоставляет волокна для локтевого и лучевого нервов). Даже в каждом нерве существуют корешковые образования.

Можно установить, является ли существующее поражение радикулярным или стволовым в зависимости от расстройств. Точно так же, ввиду того, что каждая кожная, мышечная или висцеральная территория, иннервируется определенным нервным сегментом — можно установить, в зависимости от уровня расстройств чувствительности, местоположение спинномозгового поражения.

Внутриспинномозговые пути проводимости Помимо рефлекторной и ассоциативной функции, спинной мозг выполняет и функции координации, осуществляя таким образом, связь между рабочими органами и мозговыми центрами.

Внутриспинномозговые пути располагаются в форме пучков (восходящих и нисходящих), в три пояса: передний, боковой и задний.

Восходящие пути проводят экстероцептивную, проприоцептивную и интероцептивную чувствительность. Экстероцептивная чувствительность, воспринимающая кожные, тактильные, термические и болезненные раздражения, пользуется для передачи ощущения такта вентральным спинноталамическим пучком и пучком Голля и Бурдаха, а для термоалгических раздражений — дорзальным спинноталамическим пучком. Проприоцептивная чувствительность, проистекающая из локомоторного аппарата, пользуется спинномозжечковыми путями (бессознательная чувствительность) и пучками Голля и Бурдаха (сознательная чувствительность). Интероцептивная чувствительность, исходящая из внутренних органов, пользуется недостаточно систематизированными путями, большинство которых расположено внутри серого мозгового вещества (только болезненная висцеральная чувствительность передается по дорзальному спинноталамическому пути).

Дорзальный спинноталамический путь начинается из нейронов собственного ядра заднего рога и из студенистого вещества Роландо, где аксоны перекрещивают среднюю линию на протяжении 2—3 сегментов, проходя сквозь переднюю комиссуру серого вещества значительно позади тактильных волокон и доходят затем до бокового пояса, где располагаются впереди латерального кортико-спинального пути. Внутри этого пути существует определенная соматотопия: волокна, исходящие из крестцовых дерматомов, располагаются снаружи, а за ними к центру спинного мозга располагаются поясничные, грудные и шейные волокна (рис. 5).

Спинноталамический вентральный пучок начинается из ядер заднего рога зонального слоя Вальдейера (Waldeyer), а затем он перекрещивается на уровне передней комиссуры серого вещества и в белой комиссуре перед термоалгическими волокнами, переходят в боковой пояс с противоположной стороны, располагаясь перед дорзальным спинноталамическим пучком.

Пучок Голля и Бурдаха образуется из задних радикулярных волокон, проникающих в спинной мозг через задний рог. И в этих пучках имеет место

пластинчатая соматотопия (обратная, имеющейся в дорзальном спинноталамическом пучке): крестцовые волокна, расположенные наиболее медиально, а за ними, к поверхности, располагаются поясничные, грудные и шейные волокна (рис. 5).

Спинномозжечковые пути проводят произвольную проприоцептивную чувствительность к корке червячка и мозжечковых полушарий.

Спинномозговые компрессии, оказываемые в отношении дорзальных чувствительных спинномозговых пучков, вызывают боли на расстоянии. Так, например, опухоли локализованные в шейной области или же в верхней спинной области, могут вначале проявляться молниеносными болями в нижних конечностях на стороне поражения, на противоположной стороне или же с обеих сторон. Точно так же, расположенные низко дорзальные компрессии, могут вызывать ишиалгические боли в результате раздражения спинномозговых пучков. Так как эти боли вызываются раздражениями пояссов, они и получили название *поясовых болей*.

Соматотопией и внутримозговой топографией путей чувствительности объясняются неврологические, кажущиеся парадоксальными, расстройства. Таким образом, полная тактильная анестезия обуславливается только поражением распространившимся как в поперечном, так и вертикальном направлении, которое разрушило вентральный спинноталамический пучок, а также пучок Голля и Бурдаха. Отдельно расположенное поражение каждого из этих путей, вызывает только небольшую тактильную гипестезию (вентральный спинноталамический путь) или тактильную гипестезию с диссоциацией глубокой чувствительности (пучок Голля и Бурдаха), когда эта диссоциация табетического типа.

Расположенное в центре перипендимарной части спинного мозга поражение разрушает дорзальный спинноталамический путь, что ведет к термоалгической анестезии, но с сохранением тактильной чувствительности (сирингомиелическая диссоциация чувствительности).

Нисходящие пути представлены прямым пирамидальным, а также *скрещенным (боковым кортико-спинальным) пучками*. Прямой пирамидальный пучок охватывает около 10 % всех пирамидальных волокон, спускается непосредственно через педункулярную ножку по направлению к спинному мозгу, располагаясь в переднем поясе вентральной медиальной борозды, откуда аксоны заканчиваются, после предварительного скрещения вокруг двигатель-

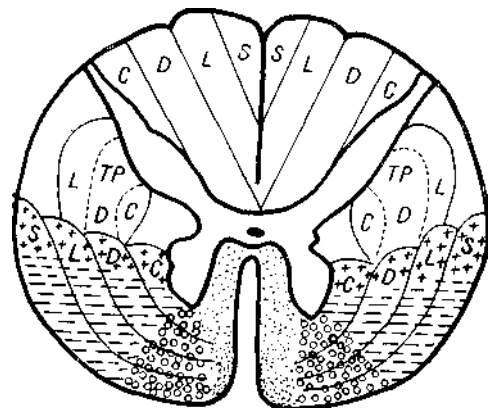


Рис. 5 — Схема главных чувствительных и двигательных спинномозговых путей проводимости.

C — шейный; D — грудной; L — поясничный; S — крестцовый; TP — корково-спинномозговой боковой (пирамидный путь); пезаштриховано — пучки Голля и Бурдаха; спинноталамические пути для температуры (+++); спинноталамические пути для боли (--); спинноталамические пути для осязания (ooo); вентральный кортикоспинальный путь (...).

ных радикулярных клеток переднего рога, при посредстве нескольких ассоциативных нейронов. Скрещенный пирамидальный пучок (проходит через луковичный перекрест) располагается в боковом поясе, позади дорзального спинноталамического пояса; его волокна также представляют пластинчатую соматотопию (рис. 5).

Экспериментальные и клинические исследования указали, что двигательные функции спинного мозга восстанавливаются при условии, если волокна кортико-спинального пути не разрушены полностью (6).

Васкуляризация. Орошение спинного мозга кровью обеспечивается позвоночными артериями и сегментарными разветвлениями нисходящей аорты (рис. 6).

Из первичных 30 двусторонних сегментарных артерий, у взрослых существуют только 10—15, берущих начало из различных источников (щитовидно-шейный артериальный ствол, реберные, поясничные и т.д. артерии), которые входят через соединительное отверстие в спинномозговой канал, пронизывают твердую мозговую оболочку, и под названием передних и задних радикулярных артерий идут вдоль соответствующих корешков до спинного мозга, где разделяются на восходящую и нисходящую ветви. Из анастомоза этих ветвей получаются 3 более крупные артерии: передняя спинальная артерия (непарная) и дорзальные спинальные артерии (парные).

Передняя спинальная артерия, расположенная на самой передней части вентральной средней борозды спинного мозга, тянется до уровня шейных

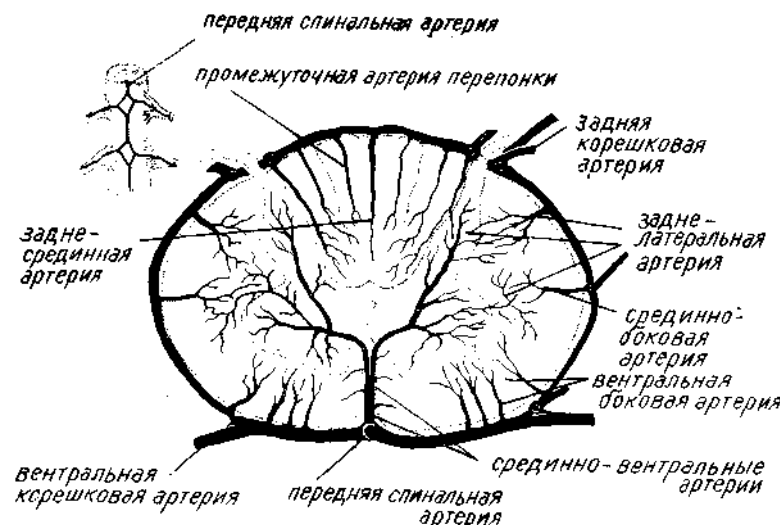


Рис. 6 — Васкуляризация спинного мозга.

сегментов C₄—C₅, где продолжается дальше с передней спинальной артерией — ответвлением позвоночной артерии. Спинальные дорзальные артерии доходят до этого же уровня и анастомозируют с их омонимами — разветвлениями позвоночной артерии. Радикулярные артерии — меньших размеров в шейной области — увеличивают свой калибр в области спины. Иногда — обычно с

левой стороны — на уровне одного из корешков D₉—D₁₁ расположена корешковая артерия весьма большого калибра (артерия Адакевича или же передняя большая корешковая артерия), повреждение которой обуславливает синдром, напоминающий до некоторой степени синдром Броун-Секара (Brown-Sequard). В поясничной области корешковые артерии имеют значительный калибр, компенсируя тем самым обстоятельство, что ниже L₃ спинной мозг уже не имеет никакого источника для своего орошения (в случаях, когда радикулотомия производится на нескольких поясничных, рекомендуется сохранять соответствующие корешковые артерии для того, чтобы предупредить последующее размягчение спинного мозга). Передние и задние спинальные артерии, так же, как и корешковые артерии, обладают богатой, расположенной под мягкой мозговой оболочкой, анастомозирующей сетью, откуда внутрь отходят артерии серого мозгового вещества (артерии краевой борозды), которые разветвляются с обеих сторон в переднем и заднем роге, а также и артерии белого мозгового вещества, которые лучеобразно располагаются в спинномозговых поясках. Несмотря на то, что внутриспинномозговые артерии обычно терминального типа — этот их недостаток компенсируется богатством околоспинномозговых анастомозов, так что спонтанное или хирургическое прекращение кровообращения в одном из этих анастомозов не компрометирует орошение спинного мозга (за исключением артерии Адамкевича и корешковых поясничных артерий, расположенных выше L₃).

Обратное венозное кровообращение идет по артериальному пути. Из спинальных внутренних, расположенных вокруг эпендимы вен, образуется сеть, анастомозирующая с наружными спинальными венами, расположенными под мягкой мозговой Оболочкой (передняя- и задняя спинальная вена, боковые передние и задние спинальные вены), которые после выхода из твердой оболочки анастомозируют с венозными эпидуральными и перивертебральными сплетениями. Из-за этих анастомозов некоторые вертебральные и эпидуральные процессы могут привести к необратимым внутриспинномозговым поражениям, несмотря на отсутствие компрессии спинного мозга.

В спинном мозгу допускают существование скудноорошаемых зон: зона С₁ —С₄ — на уровне шейного отдела спинного мозга и зона D₃ —D₆ — на уровне грудного отдела спинного мозга, которые расположены на уровне, где главные артериальные территории, с анатомической точки зрения, анастомозируют между собой. Имеются и другие территории с несколько более обильной васкуляризацией, но все же недостаточной, при некоторых патологических условиях.

Снижение системного давления или местное снижение давления, в результате прямого повреждения спинномозговых сосудов, вызывает расстройства орошения прежде всего в вышеупомянутых зонах.

Сдавление, оказываемое на спинномозговые корешки, вызывает снижение орошения на территории соответствующих корешковых артерий, в результате чего появляются мелкие очаги размягчения, которые, иногда, могут распространяться на много сегментов краниально от уровня сдавления. Этим объясняется высоколежащая клиническая симптоматика, констатируемая выше существующей компрессии.

В происхождении клинических симптомов, сосудистые расстройства играют обычно значительно более важную роль, чем прямое сдавление спинного

мозга, и этим объясняется наблюдающаяся, иногда, неожиданная рекуперация после операции, всех утраченных функций, даже если его диаметры снизились до 1/5. Наличие некоторых симптомов значительно выше уровня компрессии, при поясничном выпадении диска, подчеркивает роль кровообращения в появлении или в регрессии спинномозговых симптомов. При компрессии спинного мозга или же его корешков появляются артериальные ишемические расстройства или конгестивные венозные процессы, расположенные выше поражения, с симптомами значительно выше уровня компрессии. Волнообразное развитие некоторых спинномозговых компрессий, с внезапным появлением острых тяжелых явлений, объясняется тяжелыми сосудистыми расстройствами и последующим размягчением мозговой ткани. Циркуляционные расстройства, наблюдающиеся после травм позвоночника или после физических усилий, являются причиной появления симптомов в случаях наличия спинномозговых, латентно-развивающихся, опухолей.

Венозный застой, вызываемый положением на спине и теплым воздухом в течение ночи, когда больной спит, является при спинномозговых опухолях причиной ночных болей, вынуждающих больного вставать и ходить, чтобы уменьшить боли или же для того, чтобы эти боли исчезли).

Венозный застой вызывает усиление радикулярных болей после физических нагрузок (резко повышается внутрибрюшное и внутригрудное давление, вызывающее венозный застой в эпидуральных сосудах; это ведет к повышению давления в спинномозговой жидкости и к последовательному расширению дурального мешка; компрессия большого спинномозгового корешка вызывает появление боли или же ее усиление).

Тромбозирующие процессы грудно-брюшной аорты могут вызывать явления недостаточности спинномозгового кровообращения, что клинически проявляется расстройствами в форме различных видов недостаточности, достигающими до синдрома полного перерыва спинного мозга.

При паравертебральных опухолях, иногда резко наступающая параплегия объясняется не компрессией спинного мозга, а острым его размягчением вследствие повреждения сосудов опухолевой массой. При некоторых дисковых выпадениях (шейных или грудных), как и при позвоночных миелопатиях, внезапное появление параплегии объясняется компрессией передней спинальной артерии.

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНОГО С КОРЕШКОВО-СПИННОМОЗГОВОЙ КОМПРЕССИЕЙ

Подробная история болезни, а также и все данные относительно личного и наследственного анализа больного, вместе со сроками появления симптомов в их хронологическом порядке и картины их развития, должны предшествовать объективному обследованию больного. Больного надлежит исследовать подробно, методически и полностью, как с неврологической, так и соматической точек зрения ввиду того, что это исследование является существенным для установления причины, природы и локализации спинномозговой компрессии.

При неврологическом исследовании прежде всего рассматриваются двигательные расстройства. Снижение мышечной силы в одном сегменте, вообще, трудно доказать, но если оно может быть установлено, это имеет большое локализационное значение. Снижение мышечной силы иногда может быть замаскировано отсутствием ловкости соответствующей конечности, вследствие болей, ограничивающих движения или вследствие снижения мышечной силы в результате пониженной активности, вызванной мышечными атрофиями.

Двигательные расстройства. *Большие параличи* конечностей, вообще, выявляются легко. Параличи подлежат исследованию, с топографической точки зрения, сегмент за сегментом. Стертые парезы оцениваются с трудом и поэтому следует пользоваться специальными тонкими приемами (прием Барре — Вагге) или же прибегают к электромиограммам.

Обращается особое внимание на различные положения сегментов туловища при ходьбе, в положении на ногах или же в лежачем положении на спине. Особо внимательно исследуется походка, так как она может сохраняться еще долгое время после начала заболевания, а если существует парез, походка в громадном большинстве случаев приобретает спазматический характер (односторонний или двухсторонний) а, иногда, отмечается петушиная походка (односторонняя или двухсторонняя).

Активные движения исследуются поочередно в каждом отдельном сегменте тела. Можно наблюдать все степени недостаточности произвольной

подвижности, начиная от маловыраженного спастического парализа и кончая полной вялой параплегией. Двигательные расстройства могут существовать на уровне всех конечностей, а вначале только на одной конечности или только на одной половине тела. Всякий раз, когда констатируется, что больной больше не может производить движение конечностей в постели, эта конечность захватывается руками и поддерживается в взвешенном состоянии, подкладывая одну руку под колено, а другую — под голеностопное сочленение, так что конечность находится в полусогнутом положении, в котором больной должен попытаться двигать конечностью. При этом больной может лишь наметить некоторые движения, которые не может производить, когда конечность находится на постели; это можно объяснить тем, что тяжесть конечности, как таковой, являющаяся препятствием, достаточным для того, чтобы не проводить ограничение движения, устранена.

Изменения мышечного тонуса (контрактура или вялость) сопровождаются расстройствами, обуславливаемые двигательной недостаточностью. Контрактура может сочетаться или не сочетаться с параличами, являясь, таким образом, критерием для отличия спазматических параплегии от вялых параплегии. Контрактуры могут доминировать в картине заболевания или же быть стертыми и трудновываемыми. Контрактура мало выражена при спастическом парализе, а пассивные движения, сообщенные заинтересованным сегментам соответствующих конечностей, встречают сниженную сопротивляемость. Это представляет собой спазматическую параплегию в состоянии контрактуры, которая может наблюдаться в состоянии разгибания (более часто) или же в состоянии сгибания.

Степень сгибания нижних конечностей, при параплегиях в состоянии сгибания, может быть различной: при наиболее выраженной форме сгибания бедра согнуты почти до контакта с животом, пятки приближены к ягодицам, а тонус сгибательных мышц настолько усилен, что пассивное разгибание этих мышц является невозможным. Пока контрактура еще не превратилась в необратимую, вследствие анатомических изменений на уровне мышц и суставов, покой и сон снижают гипертонию и спонтанное разгибание нижних конечностей становится возможным. Иногда, контрактура может быть настолько застарелой, что ее нельзя преодолеть. Наиболее развитая контрактура отмечается при гиперспазматической параплегии (как в состоянии сгибания, так и разгибания). Параплегия, сопровождающаяся мышечной гипотонией, представлена вялой формой.

Патофизиологический субстрат появления гипертонии спинального происхождения еще остается спорным. Некоторые авторы выдвигают теорию, согласно которой она объясняется снижением степени раздражения двигательных спинальных нейронов, или же порождающие рубцом, образовавшимся на уровне пересечения, антидромальных импульсов в восходящих волокнах, ведающих их передачей на нижние уровни, при помощи коллатерали Коликера. Приводится также теория пролиферации невроматозного типа конечных утолщений нисходящих нервных волокон, поддерживающих состояние постоянного раздражения в восходящих волокнах, что обуславливает непрерывное поступление импульсов ниже места перерезки.

Исследование рефлексов. Изменения миотатических рефлексов — название более адекватное для костно-сухожильных рефлексов классических авторов, — так же как и, собственно, кожных рефлексов, не имеют сами по себе, особой диагностической значимости, с точки зрения природы

обусловливаемых ими спинномозговых поражений. Чрезмерность, инверсия, снижение или исчезновение миотатических рефлексов, так же как и наличие симптома Бабинского, указывают только на нарушение пирамидальных путей независимо от природы патологоанатомического процесса. Все же исследование изменений миотатических рефлексов является весьма ценным, для уточнения в некоторых случаях тяжести спинномозговых поражений, возможность их стать снова обратимыми, и что еще важнее, эти исследования могут уточнить уровень сегмента, на который оказывается давление.

Миотатические рефлексы подлежат сравнительному исследованию на всех 4 конечностях, так как в противоположном случае их можно посчитать патологическими, в то время как в действительности они нормальны. Оценивается: нормальны ли они или снижены, потеряны или чрезмерны.

Миотатические рефлексы усиливаются при параплегиях с разгибанием, имея зачастую поликинетический характер, который, однако, не следует смешивать с клоническими явлениями. Миотатические рефлексы кажутся сниженными при параплегиях со сгибанием, а в случаях гиперспазматических параплегии с разгибанием вследствие сильной контрактуры, рефлексы могут не появляться вследствие блокады суставов. При вялых параплегиях Миотатические рефлексы исчезают, а при вялых спазматических параплегиях они имеются и даже можно констатировать наличие клонуса стопы и надколенной чашки.

Подлежат исследованию также и *кожные рефлексы* (брюшные, кремастерные, анальные, подошвенные-кожные). Признак Бабинского обычно налицо. Существует в спинном мозгу сегментарное представление различных рефлексов, что оказывает помощь при уточнении уровня поражений (табл. IV и V).

Извращение шило-лучевого рефлекса, описанного Бабинским (перкуссия шиловидного лучевого отростка не вызывает сгибания пальцев к ладони), указывает на компрессию 5 шейного сегмента. Извращение сгибательного рефлекса пальцев руки выявляется путем перкуссии шиловидного отростка локтевой кости: отмечается отсутствие пронации кисти и усиление движения сгибания пальцев, что указывает на компрессию, локализованную на уровне нейромера С₆. Извращение рефлекса олекранона [рефлекс разгибания предплечья (6) на плечо отсутствует, а перкуссия сухожилия трехглавой мышцы вызывает сгибание предплечья] — отмечается при компрессии на уровне С₇.

Изменения рефлексов в своем развитии проходят через различные стадии, дающие возможность наблюдать развитие анатомо-клинических поражений. Различные аспекты, отмечаемые в связи с рефлекторностью составляют элементы, на которых основывается интерпретация клинической картины.

Защитные рефлексы большой семиологической, но не патогномической ценности — встречаются, обычно, при уже сильно развившихся компрессиях спинного мозга, будучи двигательными явлениями, резко контрастирующими с полным отсутствием произвольных движений. Иногда, эти движения происходят автоматически, без участия какого-либо выраженного раздражения. Таков спинномозговой автоматический рефлекс (тройное сокращение), который проявляется тремя последовательными сгибаниями нижней конечности (сгибание стопы в голени, сгибание голени на бедре и сгибание бедра на таз), вызываемое кожным раздражением (например, уколom в подошву или расслаблением связок, какими является пассивное сгибание пальцев стопы).

Симптом Бабинского, сопровождающийся и сокращением мышцы, напрягающей широкую фасцию бедра, является начальной стадией рефлекса спинномозгового автоматизма. Перекрестный рефлекс разгибания состоит в сокращении разгибательных мышц одной конечности вследствие раздражения афферентных кожных нервов контралатеральной конечности. Происходит спонтанное разгибание нижней конечности, когда на противоположной нижней конечности применяются различные стимулы или, когда применяется насильственное пассивное сгибание голени к бедру противоположной стороны. Спонтанные, рефлекторные, весьма интенсивные, контрактуры в состоянии сгибания происходят в парализованных конечностях даже при минимальном раздражении, примененном на территории лежащей ниже поражения. Массовый рефлекс проявляется рефлекторным сокращением в состоянии сгибания, в сочетании с сильно выраженной контрактурой брюшных мышц, дефекацией, непроизвольным мочеиспусканием, при обильном потении на территории, расположенной ниже поражения и повышением артериального давления, когда осуществляется небольшое раздражение на пораженной территории.

Кожный участок, раздражение которого вызывает защитный рефлекс, вообще обширен и может распространяться от территории пальцев ног до уровня, соответствующего нижней границы компрессии. Все же, в громадном большинстве случаев, верхняя граница участка, обуславливающего появление защитных рефлексов, не переходит за паховую складку, несмотря на то, что поражение расположено в средней или верхней части грудной области. Если участок появления защитных рефлексов лежит выше паховой складки — в таких случаях поражение несомненно расположено в средней или верхней части грудной области.

Расстройства чувствительности. Исследование расстройств чувствительности имеет самое большое семиологическое значение при диагнозе сдавления спинного мозга.

Корешковая боль отличается определенными постоянными особенностями. Вообще, она продолжительна, пронизывающая, со строго локализованной и постоянной радикулярной топографией. Боли появляются сразу или постепенно, могут быть непрерывными или же перемежающимися, с периодами их усиления, чередующимися с периодами ремиссии, они могут быть одно- и двухсторонними; усиливаются при напряжениях, (кашель, чихание, дефекация, наклонение головы) и этим они отличаются от болей, обуславливаемых различными висцеральными заболеваниями или же заболеваниями периферических нервов.

Боли появляются или усиливаются, главным образом, по ночам. Их интенсивность у больных, находящихся в лежачем положении, бывает настолько выраженной, что они заставляют больного вставать с постели, прогуливаться или же сидеть на стуле („акатися" или невозможность находиться в лежачем положении). Вертикальное положение или же наклоненная вперед голова значительно облегчает боль. Корешковые боли не поддаются никаким обычным терапевтическим средствам.

Некоторые положения головы, шеи или же конечностей смягчают боли (анталгические положения). Поэтому, при некоторых медленных корешково-спинномозговых компрессиях, с радикулярной симптоматикой, может наблюдаться порочное положение конечностей (кривошея, тугоподвижность затыл-

ка, сколиоз, невозможность двигать плечом, согнутая нижняя конечность и т.д.).

Интенсивность и распространенность *объективных расстройств* чувствительности — если поражение не вызвало тяжелых анатомических поражений — могут варьировать со дня на день или даже в течение того же обследования из-за отсутствия сотрудничества со стороны больного. Объективную чувствительность надо исследовать с большим терпением, обстоятельно и часто, с промежутками в несколько часов или дней, так как больные устают и могут давать противоречивые ответы. Верхняя граница недостаточной чувствительности обозначается на коже больного при помощи дерматографического карандаша. Значение верхней границы расстройств чувствительности — с точки зрения диагноза — иногда может быть относительным, вследствие общего состояния больного или наличия некоторых субъективных факторов (эмоции, логоррея), в результате чего и ответы больных могут быть ошибочными. Этот признак, имеющий большое значение для диагноза уровня границ поражения, может стать одним из источников ошибок, что касается локализации и прогноза существующей компрессии спинного мозга.

Поверхностная чувствительность исследуется сравнительно во всех сегментах тела как спереди, так и сзади, включая и область промежности, так как могут быть участки с приостановленным изменением чувствительности, чередующиеся с участками, в которых чувствительность остается нормальной. Эта констатация имеет большое значение для определения локализации поражения, главным образом, для уточнения является ли поражение вне- или внутриспинальным, а также уровня этого поражения.

Расстройства чувствительности будут представлены графически на типовых схемах (рис. 7).

Тактильная чувствительность исследуется при помощи ватного тампона, вместе с исследованием полей Вебера. Болевая чувствительность исследуется при помощи иглы и циркуля, а температурная — при помощи 2 пробирок: одна с холодной, а другая с теплой водой. Во время исследования больной лежит с закрытыми глазами и должен считать, сколько раз почувствует прикосновение или укол, после чего он должен сказать, что он чувствует: холодное или горячее, укол или простое прикосновение. Больной может, иногда, смешать ощущение холодного с горячим или же наоборот (изотермогнозия). Иногда у больных бывает полная анестезия и любое раздражение (тактильное, болевое или же температурное) они воспринимают всегда как прикосновение или какое-то неопределенное ощущение, или же жжение на неясном участке, где применяется раздражитель, иногда на расстоянии на той же или же на противоположной конечности.

Затем исследуется глубокая чувствительность: вибрационная, с применением камертона на уровне костных возвышений, и артрокинетическая — путем создания определенного положения для сегмента конечности, а больной должен определить свое положение, то ли словами, то ли приводя противоположную конечность в то же положение. Мышечная чувствительность исследуется путем нажатия на соответствующую мышечную массу.

Вообще, при начинающихся компрессиях спинного мозга, тактильная чувствительность весьма мало затронута или же она может быть сохранена, зато другие виды поверхностной чувствительности представляют значительные

изменения. Таким образом, в рамках глубокой чувствительности, вибрационная чувствительность подвергается наибольшим изменениям. Исследуется верхняя граница расстройств чувствительности, причем важно установить, является ли она постоянной и четко выраженной или наоборот — диффузной и изменяющейся со дня на день. Над верхней границей зоны нечувствитель-

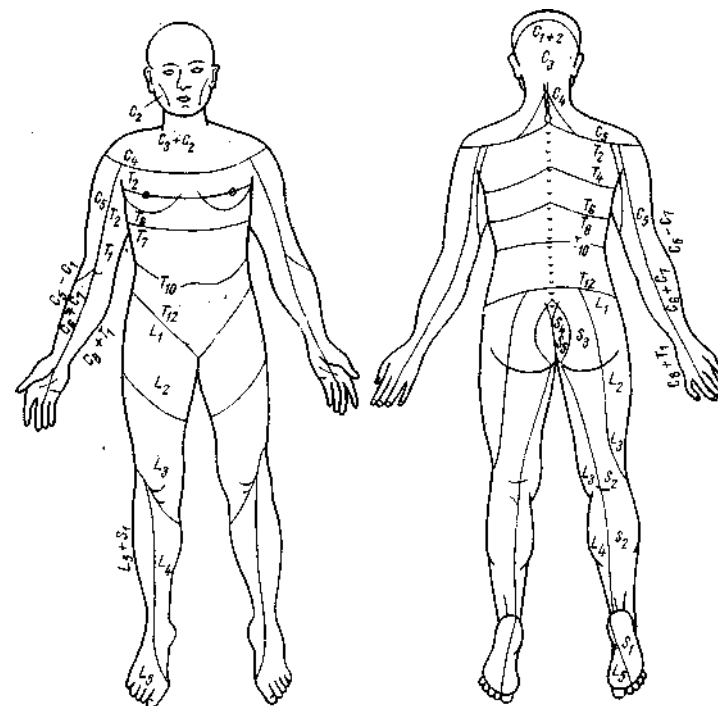


Рис. 7—Схема чувствительности с распределением дерматомов.

ности может находиться полоса гипо- или даже гиперестезии. Обычно, при застаревших медулярного или вертебрального происхождения компрессиях, существуют изменения всех видов поверхностной чувствительности.

Расстройства сфинктеров и половые расстройства. Обычно, но необязательно, эти расстройства наблюдаются при компрессиях спинного мозга. Их выявление зависит, иногда, от искусности исследующего врача, так как больной по стыдливости или по другим причинам, умалчивает об этих расстройствах.

Вегетативные расстройства. Пиломоторный рефлекс, расстройства пототделения, сосудодвигательная полоса и т.д., должны быть исследованы при всех случаях вертебро-медулярной компрессии.

Расстройство рефлекса пототделения, обычно, более выражены, в то время, как сосудодвигательные или пиломоторные рефлексы менее заметны. Пиломоторные реакции и пототделение, вообще, нарушаются при спинномозговых поражениях и, иногда, могут полностью исчезнуть на всей, лежащей ниже поражения территории.

Расстройства потоотделения выявляются при помощи впрыскивания пилокарпина, с последующим наблюдением за уровнем границы между гипергидрозом и ангидрозом (отсутствие потоотделения) или же помещая больного в световую ванну и проводя пальцем снизу вверх (уровень, где кожа начинает быть влажной, соответствует местоположению поражения). Расстройства потоотделения также могут быть обнаружены при помощи пробы Минора: все тело покрывается люголевским раствором или же разведенным иодированным спиртом, оставляется чтобы просохло, а затем припудривается порошком крахмала. После этого больного помещают в световую ванну, где он начинает потеть. Участки, где потоотделение сохраняется, окрашиваются в черновато-коричневый цвет, а участки ангидроза остаются белого цвета.

Пиломоторный рефлекс состоит во взъерошивании волос и в появлении характерной картины покровов (гусиная кожа). Этот рефлекс может быть обусловлен различными кожными неприятными ощущениями (ватный тампон, смоченный эфиром, холодная вода, лед и т.д.) или же болезненными ощущениями (электрический ток, гальванический, фарадический ток и т.д.). Рефлекс ограничивается в соответствующих дерматомах и, вообще, исчезает на срединной линии.

Дермографизм (сосудодвигательная полоса) представляет собой ответную реакцию кожи на контакт с тупым концом какого-либо предмета: появляется белая полоска, сопровождающаяся выпрямлением волос с каждой стороны. Спустя 30 сек. белая полоска становится красной, а еще через 3 минуты кожа начинает выпячиваться, а краснота становится диффузной.

В качестве *трофических расстройств* могут наблюдаться: сухая, тонкая, блестящая кожа (*glossy skin*), пролежни мышечные атрофии, сокращения сухожилий, артрозы, деформации различных сегментов тела и т.д.

*

Неврологическое исследование нужно заканчивать местным обследованием позвоночного столба и общим соматическим обследованием.

Производится обстоятельное статическое и динамическое обследование позвоночника. Исследуется наличие или отсутствие деформаций позвоночного столба (сколиозы, кифозы). Пытаются искусственно вызвать позвоночные или паравертебральные боли. Перкуссия шиповидных отростков позвонков или же паравертебральной мускулатуры может вызвать появление местных болей на уровне компрессии спинного мозга; эти боли могут распространяться вдоль спинномозговых корешков (как это, например, наблюдается при дисковых грыжах), в каком случае они имеют весьма большое значение, с точки зрения диагноза локализации.

Осуществляется также общее медицинское обследование, вместе с дополнительными анализами, необходимыми для обнаружения причины компрессии (цистицеркоз, эхинококкоз, рак) или же специальные исследования, в зависимости от предполагаемого диагноза.

ГЛАВА III

СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

A. Медленные компрессии спинного мозга

Медленные компрессии спинного мозга развиваются в двух стадиях: радикулярная стадия и стадия, собственно, сдавления спинного мозга, которое может быть частичным или полным. Многие авторы делят развитие спинномозговых компрессий на 3 стадии — радикулярная стадия, стадия частичной компрессии спинного мозга и стадия полной его компрессии. Различие между частичной и полной компрессией спинного мозга, однако, редко может быть достаточно выраженным, так что мы, в нашем изложении, не будем принимать во внимание это достаточно искусственное деление.

Радикулярная стадия. Симптоматика при этой стадии обуславливается компрессией чувствительных и двигательных спинномозговых корешков. *Кардинальным симптомом радикулярной стадии является боль радикулярного типа.* Радикулярные боли могут быть долгое время единственным симптомом сдавления спинного мозга, который может продолжаться месяцами и, даже, годами (иногда до 20 лет). Эти долго продолжающиеся боли, зачастую, обуславливают ошибочный диагноз, в особенности если отсутствуют объективные неврологические расстройства. Большинство больных с радикулярными болями, вызываемыми сдавлением спинного мозга, долгое время лечат от грудных или брюшных заболеваний, а, приблизительно, в 10% случаев они даже исследуются хирургическим путем по поводу этих предполагаемых заболеваний, конечно, с отрицательными результатами.

Корешковые компрессии дают два главных типа болей: боли невралгического типа и боли миалгического типа.

а) *Боль невралгического типа* — это боль резкая, острая, пронизывающая, сравнивается больными с электрической разрядкой и сочетается с парестезиями, быстро распространяющимися по всей территории размещения разветвлений мозгового корешка, в проксимально-дистальном направлении, вплоть до пальцев конечности. Наибольшая интенсивность боли наблюдается

на периферии, она хорошо локализована в дистальных участках, а в проксимальных участках — диффузна, охватывает сначала всю конечность или же может начинаться в проксимальной области, продвигаясь затем в дистальном направлении.

Эта боль ощущается как поверхностный укол в периферическом участке, затем она распространяется проксимально и, зачастую этой боли предшествует ощущение онемения: или ползания мурашек. Иной раз, больные жалуются на глубокие, констриктивные и ограниченные боли, усиливающиеся при движениях и нередко сопровождающиеся тугоподвижностью, локализованной в области шеи, лопаток или плеча. В редких случаях боль охватывает большую область. Иногда глубокие боли иррадируют на весьма расплывчатую территорию, не соответствующую сегментарной иннервации.

б) *Боли миалгического типа* характеризуются глубоким, неприятным, сильным, сверлящим ощущением, в сочетании с мышечной тугоподвижностью. Миалгическая боль нередко доминирует во всей этой клинической картине, будучи первым болевым проявлением. Она локализована в проксимальной части конечности, затем иррадирует в дистальном направлении, в зависимости от местоположения, например, в области лопатки и плеча (C₆); в плечо, в лопаточно-грудную область, в подмышечную область, в плечо и предплечье (C₇), в область лопатки, плеча, локтевого сустава (C₈); в голень и пятку (S_j). Иногда констатируются только болезненные точки или участки на территории пораженных корешков, а нажатие на миалгические точки вызывает местные боли. Болезненные миалгические точки локализованы на уровне, где периферические нервные разветвления входят в контакт с фасцией или же прободают ее. Боль широко отражается на площади соответствующего сегмента.

Миалгические боли, иногда, представляют собой единственный клинический симптом, но все же, в большинстве случаев, отмечается сочетание этих обоих типов боли.

Радикулярные боли вызываются опухолью, непосредственно развившейся из спинномозгового корешка (невринома), компрессионным процессом, непосредственно сдавливающим задний корешок или же корешок подвергается косвенной компрессии со стороны увеличенного в размерах спинного мозга, вследствие наличия внутримозговой опухоли.

Односторонние боли являются указанием на то, что компрессия развивается на той же стороне спинного мозга. Двухсторонние боли, даже в начале заболевания, указывают на заднюю локализацию компрессии спинного мозга.

Появление и усиление болей в результате различных манипуляций зависят от природы спинномозговой компрессии. При лежащей внутри отверстия межпозвоночного диска грыже, чрезмерное разгибание шейного сегмента позвоночника или ипсилатеральное сгибание увеличивает боль, так как эти положения снижают размеры межпозвоночного отверстия, в то время, как сгибание головы или же туловища обуславливает расширение межпозвоночного отверстия и, таким образом, боль успокаивается или даже исчезает. Точно так же сколиоз, увеличивая межпозвоночное отверстие, с противоположной стороны, ослабляет боль. При спинномозговых опухолях, сгибание головы в вертикальном положении вызывает боли. То же положение, в сочетании со сгибанием нижней конечности, вызывает боли в случаях наличия дисковой

грыжи. Появление парестезии указывает на значительную компрессию и на неизбежную опасность появления пареза; эти парестезии опаснее, чем боли и служат показанием для срочного вмешательства.

Радикулярные боли могут спонтанно исчезать, если фактор компрессии обусловил анатомический перерыв заднего корешка.

Объективная неврологическая картина в этой стадии представлена синдромом раздражения или же появлением радикулярной недостаточности как с чувствительной, так и с двигательной точки зрения. Со стороны чувствительного корешка отмечается вначале радикулярная гиперестезия, которая затем заменяется гипостезией в сочетании с парестезиями или без них. В редких случаях, имеется полоска поверхностной анестезии, когда компрессии подвергаются не менее 2 прилегающих корешков. Могут наблюдаться также трофические расстройства в участке гипостезии или же болезненной анестезии. Выше зоны гипо- или анестезии, иногда можно констатировать зону гиперестезии, вызванной раздражением сензитивного корешка, расположенного выше компрессии. Объективные расстройства радикулярной чувствительности варьируют от большого к большому, так как вариации дерматомов весьма велики, в особенности в нижних шейных, а также и поясничных корешках. Так, у некоторых больных наблюдается значительная утрата чувствительности, в результате поражения только одного корешка, у других же отмечаются ограниченные расстройства чувствительности, несмотря на поражения многочисленных корешков. Расстройства чувствительности радикулярного типа всегда начинаются с периферии, но они могут распространяться до срединной линии (как дорзально, так и вентрально).

У большинства больных, с корешковой компрессией, часто отмечаются парестезии или гипостезии и это указывает на то, что корешок поражен только частично. Для определения сегментарного уровня радикулярных поражений, на уровне конечностей надо исследовать наличие дистальных расстройств чувствительности (кисти рук и подошвы), так как на этом уровне расстройства чувствительности более постоянны и лучше отграничены, что объясняется, надо полагать, порядком расположения дерматомов. По-видимому, в дистальной части конечностей дерматомы более четко различаются один от другого, а потому на пальцах отмечаются границы раздела, в то время, как в проксимальных участках эти границы сплетаются. Расстройства чувствительности снижаются по направлению к проксимальным частям конечностей, так как чувствительные волокна, иннервирующие дистальные участки, расположены в спинном мозгу ближе к поверхности и, следовательно, больше всего страдают в результате компрессии.

Объективные расстройства чувствительности в области только одного спинномозгового корешка долгое время могут создавать клиническую картину ограниченной компрессии спинного мозга.

При компрессии двигательного спинномозгового корешка кожные и миотатические рефлексы понижаются или даже исчезают. Двигательные расстройства появляются в форме локализованных спазмов или, позже, в форме частичного или полного паралича мышц, иннервируемых соответствующим двигательным корешком. Пораженные мышцы, обычно, являются гипотоническими, они атрофируются, а иногда в них отмечаются фибиллярные сокращения.

Стадия компрессии спинного мозга. Компрессия спинного мозга может быть частичной или полной, а частичная компрессий, в свою очередь, может быть одно- или двусторонней.

1. Частичная односторонняя компрессия спинного мозга (синдром Броун-Секара). Этот синдром, обычно, следует после радикулярной стадии и только изредка бывает первым неврологическим проявлением спинномозговой компрессии. Синдром Броун-Секара обнаруживается посредством признаков непосредственного поражения корешков и признаков спинномозговой компрессии, локализованной ниже предыдущих. Признаки непосредственного поражения являются радикулярные поражения 1-стадии. Ниже поражения констатируются симптомы пареза и расстройства чувствительности: *гомолатеральный двигательный паралич*, вследствие поражения бокового кортико-спинального пучка (более живые миотатические рефлексы, наличие симптома Бабинского, бедренная моноплегия и т.д.); *гомолатеральный сосудодвигательный паралич* (холодная и синюшная кожа, вследствие перехвата сосудодвигательных волокон бокового пучка); *расстройства глубокой чувствительности* со стороны поражения, вследствие перерыва восходящих путей перед перекрестом (снижение или прекращение вибрационной чувствительности, которая нарушается первой, объясняется поражением пучка Голля и Бурдаха; степень гипестезии гораздо большая, чем при остальных формах глубокой чувствительности. После удаления компрессии, несмотря на улучшение двигательных расстройств, расстройства глубокой чувствительности могут продолжаться и поэтому у больного еще долгое время наблюдается спинального типа атаксия, а также сильно сниженная или даже прекращенная артрокинетическая чувствительность); *расстройства поверхностной чувствительности* (термоалгическая анестезия противоположной поражению стороны, так как спинноталамический пучок прерван над перекрестом, в сочетании с простой тактильной гипестезией, проявляющейся увеличением кружков Вебера, так как тактильные волокна только частично страдают, а с другой стороны — тактильная чувствительность доходит до мозговой как через спинноталамические пучки, так и при посредстве задних путей. Зачастую у больных не наблюдается расстройств тактильной чувствительности, так как пучки Голля и Бурдаха могут полностью заменить спинноталамический путь).

Синдром Броун-Секара может принять различные аспекты, в зависимости от природы компрессии.

Типичный синдром Броун-Секара, обусловливаемый небольшой, расположенной вне спинного мозга, хорошо отграниченной компрессией, которое сдавливает спинной мозг только с одной стороны и вызывает расстройства поверхностной чувствительности со стороны противоположной расположению опухоли (рис. 8).

Типичный синдром Броун-Секара может быть представлен различными клиническими аспектами в зависимости от локализации поражения. Так, в *верхней шейной области* (над С₄) он сопровождается расстройствами чувствительности лица, вследствие поражений нисходящей ветви тройничного нерва и поражений на территории нерва Арнольда; оба поражения расположены на пораженной гемиплегией половине тела. В *нижней части шеи* отмечается паралич верхней конечности, радикулярного типа — верхнего, нижнего или полного — в зависимости от пораженного сегмента. В *верхней грудной части* (D₁) он сочетается с синдро-

мом Клод-Бернара-Горнера ипсилатеральной компрессии; в *поясничной области* наблюдаются те же симптомы, как и при гемисиндроме конского хвоста.

Обратный синдром Броун-Секара вызывается опухолью, которая, отодвигая в сторону спинной мозг, прижимает его к противоположной стенке позвоночного канала, играющего, из-за своей ригидности, прямую ком-

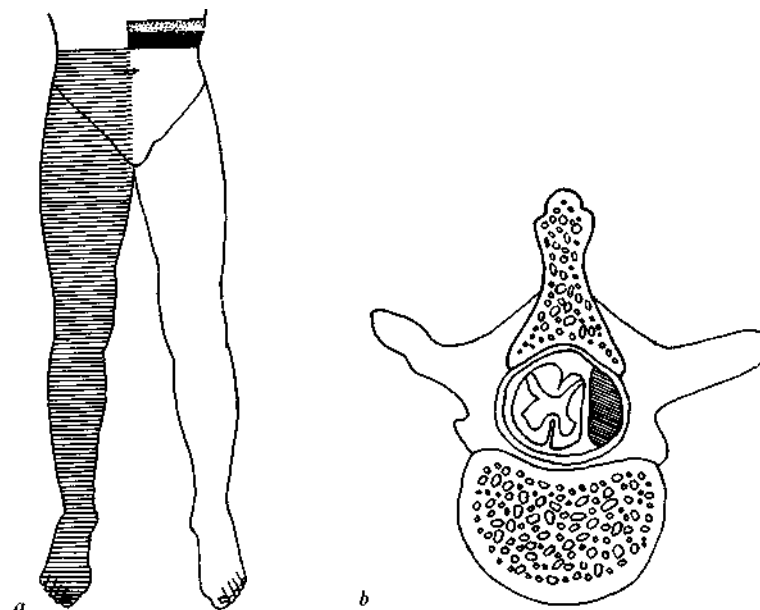


Рис. 8 — а) распределение неврологических расстройств в одном случае типичного синдрома Броун-Секара:

- = термоалгическая анестезия на стороне противоположной поражению;
- радикулярная анестезия на стороне поражения;
- гиперестезия выше поражения.

на незаштрихованном участке — моноплегия бедра на стороне поражения.
 б) местоположение опухоли с указанием подвергшейся компрессии территории, обусловившей синдром Броун-Секара:

прессивную роль. У больных отмечаются расстройства поверхностной чувствительности с той же стороны, на которой лежит опухоль, моторные расстройства и расстройства глубокой чувствительности будучи гетеролатеральными. Местополжение корешковых болей — вызываемых непосредственным сдавлением со стороны опухоли — намечается на той же стороне, с расстройствами поверхностной чувствительности (рис. 9).

Неполный синдром Броун-Секара, в который могут отсутствовать расстройства глубокой чувствительности, а паралитические явления также могут отсутствовать или быть маловыраженными, представляет только картину термоанестезии на уровне одной нижней конечности, которая может предшествовать остальным клиническим проявлениям.

2. Частичная двусторонняя компрессия спинного мозга. После радикулярной стадии и после стадии синдрома Броун-Секара, а иногда даже вначале, может появиться стадия неполной двусторонней компрессии спинного мозга, т.е. стадия парапареза, которая проявляется двойным синдромом Броун-Секара (расстройства частичной подвижности, рас-

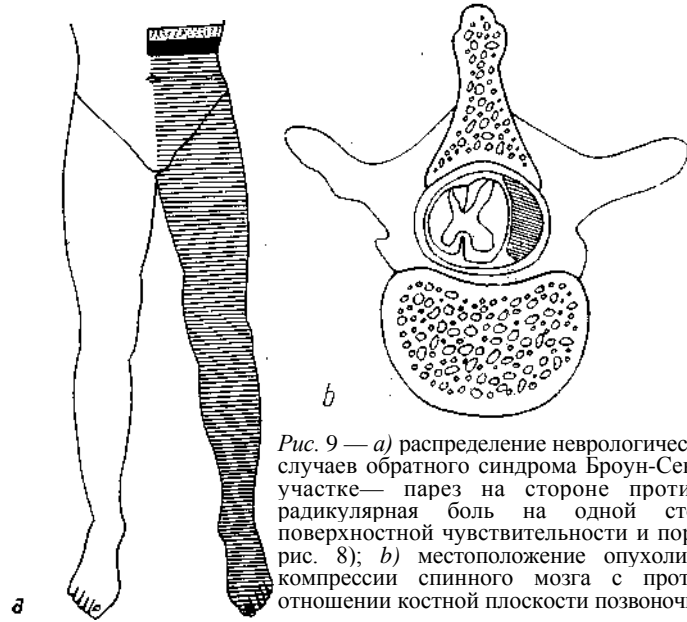


Рис. 9 — а) распределение неврологических расстройств в одном из случаев обратного синдрома Броун-Секара: в незатрихованном участке — парез на стороне противоположной поражению; радикулярная боль на одной стороне с расстройством поверхностной чувствительности и поражениями (см. объяснение рис. 8); б) местоположение опухоли, указывающее механизм компрессии спинного мозга с противоположной стороны в отношении костной плоскости позвоночника.

стройства чувствительности и расстройства со стороны сфинктеров). У больного наблюдается спастическая походка и четкие границы расстройства чувствительности.

Клиническая картина варьирует в зависимости от местоположения поражения: центрального, переднего, заднего.

а) *Центральная частичная компрессия спинного мозга* проявляется сирингомиелическим синдромом. Поражение лежит в центре перизиппендимного серого мозгового вещества, прерывая волокна, проводящие термическую и болевую чувствительность на уровне места их перекреста. Получается двусторонняя анестезия, прекращающаяся на соответствующей высоте площади поражения (ленточный синдром) (рис. 10).

б) *Передняя частичная компрессия спинного мозга.* Первые — амиотрофического типа — признаки сопровождаются большими спастическими двигательными явлениями, без расстройств чувствительности. Позже появляются спинномозгового происхождения расстройства чувствительности, зачастую расходящиеся, но с четкой верхней границей. Важным признаком является, повидимому, ощущение ползания мурашек в нижней конечности, противоположной местоположению опухоли (рис. 11).

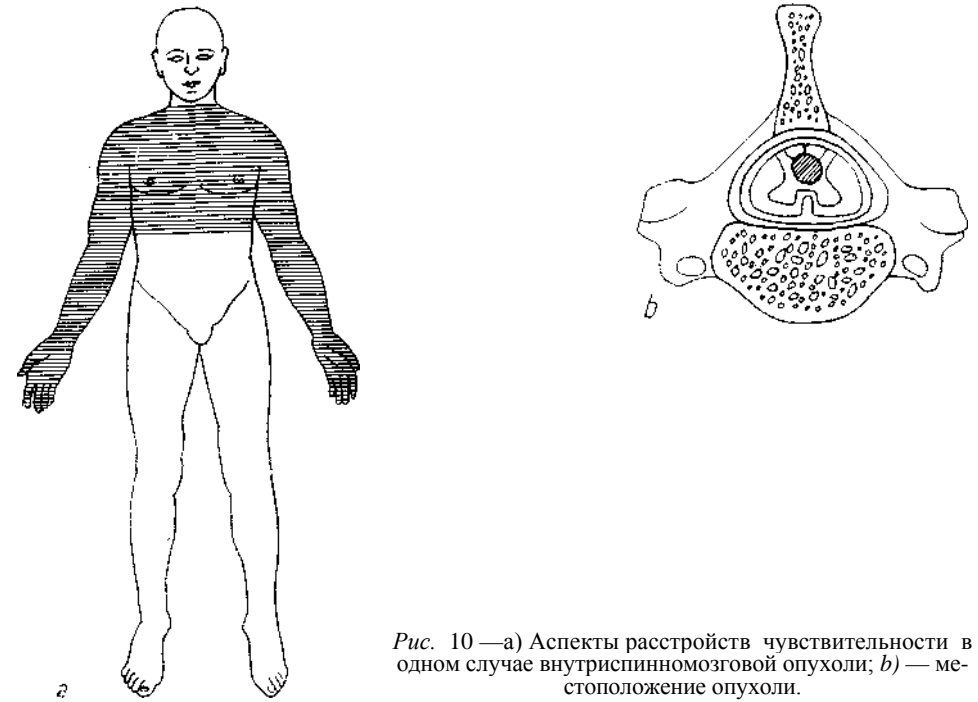


Рис. 10 — а) Аспекты расстройств чувствительности в одном случае внутриспинномозговой опухоли; б) — местоположение опухоли.

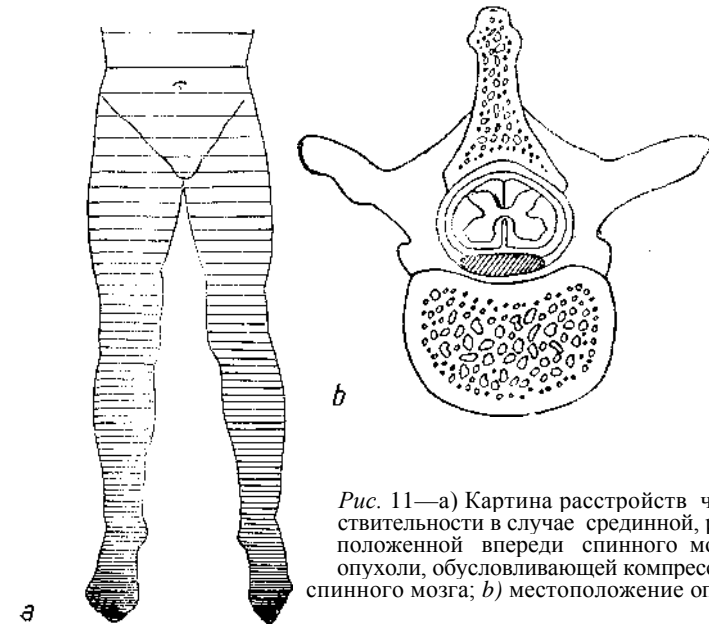


Рис. 11 — а) Картина расстройств чувствительности в случае срединной, расположенной впереди спинного мозга опухоли, обуславливающей компрессию спинного мозга; б) местоположение опухоли.

в) *Задняя частичная компрессия спинного мозга* (Русси и Лермитт). Наблюдаются сильные боли пучкового типа, маловыраженный парез (небольшое поражение) или же вялая параплегия (более выраженное поражение), с прекращением глубокой чувствительности и сохранением поверхностной, с наличием атаксии и асинергии спинального типа (рис. 12).

3. Полная компрессия спинного мозга проявляется утратой всех двигательных и чувствительных функций ниже уровня поражения, представляя собой позднюю стадию компрессивного процесса; наступает после периода синдрома Броун-Секара, но, иногда, все же может быть даже началом заболевания.

Спазматическая параплегия в состоянии разгибания является наиболее часто встречающимся типом компрессии спинного мозга: характеризуется контрактурой разгибательных мышц на территориях всех сегментов. Миотатические рефлексы усиливаются, а брюшные и кремастерный рефлексы исчезают. У больных наблюдается клонус коленной чашки и ахиллова сухожилия, наличие двустороннего симптома Бабинского и явление тройного сгибания.

Спазматическая параплегия в состоянии сгибания встречается при попережных анатомических перерывах спинного мозга; преобладают рефлексы сгибания, вызываемые даже самыми малыми периферическими раздражениями

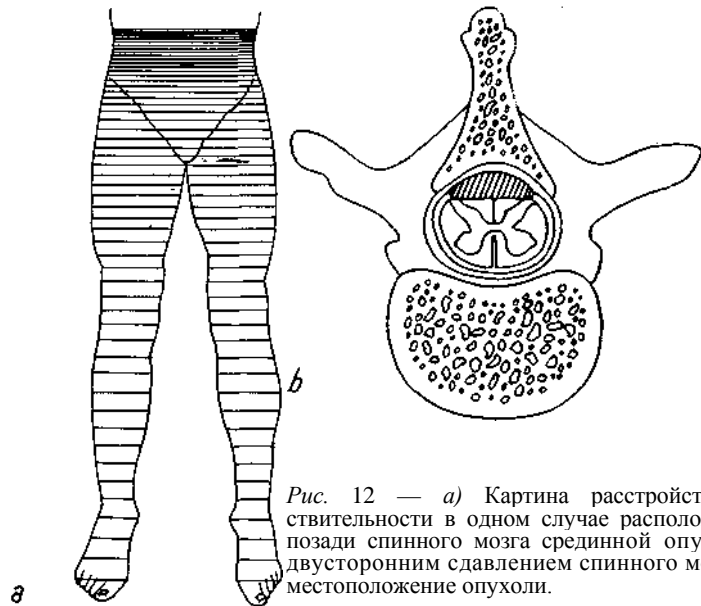


Рис. 12 — а) Картина расстройств чувствительности в одном случае расположенной позади спинного мозга срединной опухоли с двусторонним сдавлением спинного мозга; б) местоположение опухоли.

и поэтому нижние конечности находятся почти всегда в состоянии сгибания. Отмечается также наличие массового рефлекса.

Параплегия в состоянии сгибания представляет собой, по существу, непрерывно сохраняющийся защитный рефлекс тройного сгибания, который происходит при любой спазматической парапегии в состоянии разгибания. Может считаться непосредственно последую-

щей стадией и противоположной спазматической парапегии в состоянии разгибания, с явлениями усиленного спинномозгового автоматизма. Бабинский называет это первой формой сухожильно-рефлекторной контрактуры, ввиду того, что она сопровождается усилением миотатических рефлексов, в то время как форма парапегии в состоянии сгибания, с усилением защитных рефлексов, он называет кожно-рефлекторной контрактурой, так как любое прикосновение к кожным покровам ниже поражения вызывает рефлекторную сгибательную контрактуру. Это название является неподходящим (Фуа), так как защитные рефлексы могут быть вызваны не только щипком кожи, но и путем раздражения глубоких частей (растяжения связок, раздражения фарадическим током).

Параплегия в состоянии сгибания: объясняется поражениями вестибулярных и ретикуло-спинальных волокон. Сокращения в состоянии сгибания бы-вают преимущественно спинального происхождения, а сокращения в состоянии разгибания находятся под влиянием тонических центров, расположенных в мозговом стврле.

Некоторые авторы описывают *третью форму парапегии с контрактурой*. Эта форма характеризуется отсутствием миотатических и защитных рефлексов. Все же, достаточно выраженная гипертония, по их мнению, не объясняется пирамидальными поражениями, а раздражением клеток лежащих в передних рогах спинного мозга (ядерная контрактура по Бабинскому, наблюдающаяся при внутриспинномозговых опухолях и при сирингомиелии).

Наличие контрактур в состоянии разгибания или сгибания, при компрессии спинного мозга указывает на физиологическую целость лежащего ниже поражений сегмента спинного мозга. Сохранение целости передней части спинного мозга (вентральный квадрант) необходимо, чтобы вызвать парапегиию в разгибаний.

При спазматической парапегии в состоянии разгибания или сгибания, расстройства чувствительности и расстройства сфинктеров — постоянны. Верхняя граница анестезии соответствует верхней границе подвергшегося компрессии сегмента спинного мозга, а нижняя граница компрессии соответствует наиболее краниально расположенному участку, в котором кожные раздражения еще вызывают защитные рефлексы. В результате устранения компрессивного процесса, до того как контрактура еще не вызвала вялости, в многих случаях достигается возвращение нормального тонуса и рекуперация произвольной подвижности. Спазматическая параплегия может со временем превратиться в вялую парапегиию, что уже служит признаком обострения поражений.

Спазматическая-вялая парапегиия является промежуточной стадией между спазматической и вялой парапегией: констатируется мышечная гипотония, наличие миотатических рефлексов и симптома Бабинского. Бывает и нарек на защитный рефлекс. Согласно Фуа и Никулеску, спазматические-вялые парапегии встречаются, главным образом, при распространенных спинномозговых компрессиях, сопровождающихся циркуляционными расстройствами, с сочетанными спинномозговыми воспалительными явлениями (рак позвоночника и, главным образом, болезнь Потта). Рекуперация происходит частично и поздно даже в случае полного устранения компрессии спинного мозга.

При вялой парапегии констатируется мышечная гипотония, миотатическая и кожная арефлексия (кремастерный рефлекс может сохраняться) и, в большинстве случаев, прекращение подошвенного кожного рефлекса (только в исключительных случаях — в состоянии разгибания). Эта стадия переходит

в стадию терминальной спинномозговой кахексии, когда констатируется полное отсутствие всех миотатических рефлексов, наличие признака Бабинского и защитного рефлекса, сильно выраженные трофические расстройства (твердые отеки нижних конечностей, глубокие пролежни), нарушенное общее состояние, лихорадка, мочевиная инфекция.

*

Часичные или тотальные компрессии спинного мозга могут в клинической картине давать, помимо болей радикулярного типа, боли пучкового и менингеального характера.

В стадии полной спинномозговой компрессии, наряду с двигательными расстройствами, существуют выраженные двусторонние объективные расстройства чувствительности и весьма выраженные расстройства со стороны сфинктеров (задержка мочи или фекальных масс, исчезновение рефлекторных сокращений, с сохранением некоторой степени типичности сфинктеров), а иногда также и эрекция мужского полового члена. Секретция пота отсутствует на территории сегмента, лежащего ниже поражения. Пиломоторные и сосудодвигательные рефлексы отсутствуют. Констатируются также большие трофические расстройства (пролежни на ягодицах, в области крестца и пяток). Когда спастическая параплегия, с полным прекращением движений становится выражение вялой, может наступить клиническое улучшение (могут появиться некоторые произвольные движения, раньше замаскированные гипертонией), но это все на короткое время, так как водворяется вялая параплегия.

Пучковые боли, молниеносного характера, наблюдаются в одной или в обеих нижних конечностях, чаще всего — перемежающиеся и — реже — постоянные.

При задних компрессиях спинного мозга, большие, иногда, помимо радикулярных болей, жалуются на диффузные боли, иррадиирующие на расстоянии на всю спину и даже в нижние конечности, без соблюдения корешковых границ. Эти боли, объясняющиеся сдавлением задних пучков (пучковые боли) могут спонтанно исчезать (спонтанная хордотомия), и это явление, якобы, обуславливается внутриспинномозговыми циркуляционными расстройствами или сдавлением задних спинноталамических путей.

Боли, вызываемые *раздражениями мозговых оболочек*, отзываются на всем протяжении позвоночного канала, соблюдая или несоблюдая сегментарный характер, сопровождаясь умеренной мышечной тугопозвонностью в соответствующем сегменте. Иногда, даже констатируются мало выраженные симптомы со стороны мозговых оболочек: тугоподвижность затылка, симптом Кернига. Надавливание или же перкуссия остистых позвоночных отростков могут, иногда, вызывать боли на уровне существующей спинномозговой компрессии.

Боли, вызываемые растяжением твердой мозговой оболочки или прямым сдавливанием внутриспинномозговых чувствительных путей, являются диффузными, глубокими; они локализуются в верхних и нижних конечностях или же в грудной или поясничной областях, приближаясь по своему характеру скорее к ревматическим болям, с которыми иногда могут быть смешаны.

Б. Острые компрессии спинного мозга

Подобные компрессии встречаются только при открытых или закрытых, прямых или косвенных травматических позвоночно-спинномозговых поражениях. Не все авторы согласны с определением острой компрессии. В этом определении некоторые авторы объединяют все послетравматические параплегии (парапарезы), включая также и параплегии, вызываемые контузиями и разрывами спинного мозга. Все же, большинство авторов — к которым присоединяемся и мы — считают острой компрессией только те, которые являются последствием позвоночно-спинномозговой травмы и которые осуществляют действительную компрессию спинного мозга (например: пояснично-крестцовую костную мозоль, послетравматическое выпадение диска и т.д.).

Клиническая картина. 1. *Период спинномозгового шока или спинномозгового торможения* (продолжительность 1—3 недели). Сейчас же после травмы неожиданно появляется полная вялая параплегия с анестезией для всех видов чувствительности, ниже существующего поражения, с отсутствием миотатических и кожных рефлексов. Кремастерный рефлекс может сохраняться, а кожный подошвенный рефлекс может полностью исчезнуть или появляться в состоянии сгибания или даже разгибания. Отмечается наличие расстройств со стороны сфинктеров (задержка мочи или фекальных масс); иногда, появляется приапизм. Констатируются сосудодвигательные расстройства (отек нижних конечностей и их цианоз), появляются серьезные трофические расстройства (пролежни), вегетативные расстройства (потоотделение отсутствует в сегментах ниже поражения, но пиломоторные и сосудодвигательные рефлексы могут сохраняться). Может, иногда, наблюдаться гематурия, мелена, артериальная гипотония.

Признаки состояния шока обуславливаются внезапным подавлением нервных импульсов, исходящих из надспинномозговых центров, а также расстройствами кровообращения и отеками в пораженном спинномозговом сегменте.

2. *Период восстановления рефлексов или остаточная параплегия* следует после стадии спинномозгового шока. Утрата произвольной подвижности и чувствительности остается окончательной в случаях анатомического перерыва спинного мозга. В этой стадии, в первую очередь, вновь появляются пузырьные и ректальные рефлексы (восстанавливается автоматическое рефлекторное опорожнение мочевого пузыря и прямой кишки, если поражение лежит выше центров ведающих сфинктерами), а затем появляется признак Бабинского (если его не было). Рефлексы спинномозгового автоматизма, миотатические рефлексы и рефлексы перекрестного разгибания появляются последними. Момент появления различных рефлексов варьирует в зависимости от каждого случая. Появление рефлексов спинномозгового автоматизма и усиление рефлексов в стадии восстановления спинномозговых функций обуславливаются освобождением рефлекторных дуг в спинном мозгу, от контроля нервных образований мозгового ствола.

Иногда, когда существуют частичные травматические поражения (после стадии спинномозгового шока), у больного восстанавливается часть подвижности и чувствительности, в зависимости от места и степени поражения.

Улучшение наступает более или менее быстро, в течение недель, месяцев или лет, в зависимости от тяжести циркуляционных расстройств, единствен-

ные являющиеся частично обратимыми, в то время как нервные поражения составляют субстрат остаточных симптомов (парапарез, параплегия, трофические расстройства и т.д.).

3. *Период терминальной синномозговой кахексии* или *период исчезновения всякой рефлекторной деятельности*, наступает в случае полного перерыва спинного мозга.

Эта стадия наступает спустя несколько месяцев, а, иногда, даже через несколько лет после несчастного случая. Рефлексы исчезают, обычно в порядке, обратном их появлению по происшествии стадии шока. Арефлексия в терминальной стадии объясняется атрофией двигательных клеток передних рогов спинного мозга, вызываемой септическими процессами, происходящими в организме. Контрактуры исчезают, появляются мышечные атрофии агонистической и антагонистической мускулатуры, вследствие чего конечности могут находиться в состоянии сгибания или разгибания. Автоматизм сфинктеров, исчезает, а потому появляется задержка мочи и недержание фекальных масс. Потоотделение и эрекция волос также исчезает. Больные умирают при явлениях септического состояния, с пролежнями, отеками нижних конечностей, при симптомах мочевого инфицирования, почечного амилоидоза и т.д.

В. Диагноз уровня компрессии

Целью этого диагноза является уточнение (в кранио-каудальном направлении), на котором расположена компрессия "спинного мозга и соотношения компрессивного процесса со спинным мозгом на поперечном разрезе.

1. **Местоположение сдавления спинного мозга в поперечной плоскости** (соотношение: сдавление спинного мозга — поверхность сечения спинного мозга). Для установления локализации компрессии спинного мозга в горизонтальной плоскости следует принимать во внимание двигательные расстройства (степень нижележащего одно- или двустороннего паралича и форму паралича: спазматическая, гиперспазматическая, вяло-спазматическая, вялая), трофические расстройства (мышечные атрофии; если они ранние и тяжелые, они обуславливаются поражением передних рогов серого мозгового вещества и сопровождаются фибрилляциями); расстройства чувствительности (радикулярного или спинномозгового происхождения; болезненная и тактильная анестезия, исчезновение глубокой чувствительности указывает также на поражение, либо на полный перерыв спинного мозга, либо на распространенное на большей поверхности поражение, обусловившее перерыв тактильной чувствительности, соответствующие волокна которой перекрещиваются на уровне многих сегментов).

Компрессия может быть расположена внутри спинного мозга или вне него (спереди, сзади или сбоку) (рис. 13).

Приводим ниже несколько типов спинномозговых поражений, рассматриваемых в горизонтальной плоскости: компрессия, обуславливаемая внутриспинномозговой опухолью, вызывает сирингомиелический синдром; расположенная снаружи спинного мозга компрессия может вызывать появление синдрома Броун-Секара, если поражение расположено латерально; заднее поражение вызывает синдром задней частичной компрессии, а передняя компрес-

сия спинномозгового или же позвоночного происхождения дает синдром частичной передней компрессии.

2. **Уточнение уровня компрессии** (продольная локализация Бинга) осуществляется легко, если поражение не распространяется вверх, и производится путем сопоставления данных полученных при клиническом, рентгенологическом исследовании и применении электрических методов. Клиническое исследование устанавливает наличие различных спинномозговых симптомов, характерных для определенной локализации опухоли.

Симптомы радикулярных поражений. Наличие корешковых болей и полосковая анестезия, с постоянной корешковой топографией, имеют большое значение при определении локализации. Все же эти признаки иногда могут отсутствовать. Могут прекратиться или быть сниженными также миотатические и кожные рефлексы на уровне поражения.

Топография расстройств чувствительности. Ниже уровня спинномозговой компрессии констатируется гипо- или же анестезия.

Верхняя граница расстройств чувствительности имеет большое значение, с 1 — расположенная позади спинного мозга опухоль; 2 — задне-латеральная опухоль; 3 — срединная передняя опухоль; 4 — передне-Соковая опухоль; 5 — внутриспинномозговая опухоль.

с 1 — расположенная позади спинного мозга опухоль; 2 — задне-латеральная опухоль; 3 — срединная передняя опухоль; 4 — передне-Соковая опухоль; 5 — внутриспинномозговая опухоль.

состоянная (будь то анестезия для всех видов чувствительности, будь то диссоциированная анестезия, либо гипостезия). В этих случаях, компрессия вызывается внутримозговой опухолью или хорошо ограниченной позвоночной опухолью. Если граница чувствительности расплывчата, с наличием наслоения участков гипостезии и поверхностной анестезии — в таких случаях, патологоанатомическое поражение имеет диффузный характер (пахименингит при поттовой болезни, распространенные спинномозговые опухоли или же спинномозговые арахноидиты). Нижняя граница компрессии, соответствующая наиболее высокорасположенному в краниальном направлении участку, где еще могут появляться рефлексы спинномозгового автоматизма, имеет значение только в том случае, если она расположена выше паховой складки.

При расстройствах чувствительности со спинномозговой топографией отмечается уровень, расположенный ниже уровня компрессии, так как компрессия оказывает свое действие на спинноталамические волокна, перекрещивающиеся на уровне 2—3 сегментов. При медленных компрессиях, прежде всего, появляются нарушения температурной чувствительности, затем нарушения болевой чувствительности, а тактильная чувствительность нарушается последней. Термоанестезия может иметь большое значение, когда она распространяется на весь сегмент, лежащий ниже поражения, и временно не прекращается, как при сирингомиелии.

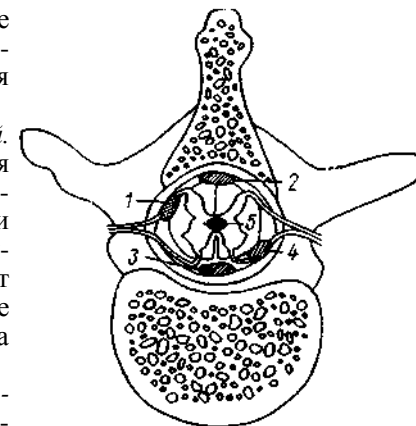


Рис. 13 — Картина спинномозговой компрессии в поперечной плоскости.

Двигательные расстройства. Наиболее краниальный уровень двигательных расстройств, если он может быть уточнен, имеет большое топографическое значение. Двигательные расстройства, вызываемые радикулярной компрессией, локализованы, обычно, на уровне соответствующего сегмента. Двигательные расстройства радикулярного типа имеют меньшее значение, с точки зрения определения локализации, чем расстройства чувствительности, так как каждая мышца иннервируется несколькими корешками, а снижение мышечной силы, в результате анатомического перерыва одного лишь корешка, вообще, настолько незначительно, что не может быть выявлено. Быстрая усталость, слабость и гипотония мышц, иннервируемых пораженным спинномозговым корешком, более ранние и более постоянные, но выявляются труднее, в то время, как сильная мышечная усталость и подчеркнутое ослабление мышечной силы наблюдаются реже, но легче обнаруживаются. Только электромиограмма может точно указать пораженные мышечные группы.

Топография вегетативных расстройств имеет меньшую ценность, так как внутриспинномозговые центры не расположены строго метамерически. Исследуется граница пиломоторного рефлекса, граница расстройств потоотделения (аспекты распределения гипергидроза и ангидроза) и дермографизм.

Рентгенологическое исследование простое или же с применением контрастного вещества, наиболее точно указывает уровень корешково-спинномозговой компресси в краниальном направлении.

Г. Спинномозговые синдромы в зависимости от уровня компрессии спинного мозга

В связи с уровнем компрессии спинного мозга были описаны различные характерные спинномозговые синдромы. Почти каждый сегмент спинного мозга имеет свою особую клиническую картину. А когда компрессия стала очевидной, расстройства чувствительности являются самым важным элементом при определении уровня компрессии спинного мозга.

Шейные спинномозговые компрессии. Спинномозговой канал в шейной области шире в поперечнике, чем в дорзальной области, а потому расположенная вне спинного мозга, в его шейной части, компрессия вызывает появление синдрома Броун-Секара, который остается таковым долгое время, тогда как в дорзальной области, где спинномозговой канал гораздо уже, за экстрамедуллярной компрессией быстрее следует параплегия.

Высоко расположенные шейные компрессии вызывают маловыраженные расстройства чувствительности, если опухоль развивается вентрально или в вентрально-латеральном направлении; тактильная, а также и глубокая чувствительность сохраняются, но у больного отмечаются аналгезия и термоанестезия (сирингомиелическая диссоциация). Расстройства субъективной чувствительности в области первых шейных дерматомов, могут быть, зачастую, первыми проявлениями, когда опухоль расположена дорзально или дорзальнолатерально. В этих случаях больные жалуются на боли в области затылка и у них отмечаются отклонения головы, напоминающие

кривошею (как при субокципитальной форме поттовой болезни) или же только на тугоподвижность затылка.

Двигательные расстройства вначале проявляются моно- или гемиплегией, с последующей спастической тетраплегией. Наряду с тетраплегией, шейное поражение спинного мозга вызывает ряд признаков, в связи с наличием анатомических образований на этом уровне. Синдром затылочного отверстия (промежуточный синдром между бульбарным и верхним шейным синдромом, как таковым), представляет радикулярные признаки, затрагивающие последние черепные нервы, а расстройства чувствительности расположены на высоком уровне.

Компрессия на уровне сегментов $C_1—C_2$ может обусловить непрерывный и болезненный приапизм, сосудодвигательные и пиломоторные расстройства.

Компрессия на уровне $C_2—C_3—C_4$ дает вначале жестокие боли в области затылка и шеи и невралгию нерва Арнольда. Голова: обычно, находится в наклонно-боковом положении (кривошея), вследствие паралича грудино-ключично-сосцевидной мышцы или же, иногда, вследствие раздражения спинального нерва. Движения головы вызывают непереносимые боли, в то время как прямое ее положение успокаивает их. При задней компрессии можно констатировать расстройства чувствительности в области дерматомов $C_2—C_3$. При компрессиях на уровне C_3 отмечается упорная икота, предшествующая другим чувствительным или двигательным симптомам. Икота может появляться в форме кризов, продолжающихся 3—4 дня. Компрессия на уровне сегмента C_4 дает гипотонию трапециевидной мышцы и паралич соответствующей половины диафрагмы. Если паралич двусторонний, то наблюдаются тяжелые респираторные расстройства. Одно- или двусторонний паралич диафрагмы устанавливается легко при рентгеноскопическом исследовании и этот признак имеет большое значение, с точки зрения дифференциального диагноза, позволяющего исключить какое-либо торако-абдоминальное заболевание.

При поражениях на уровне $C_3—C_5$ могут наблюдаться тяжелые расстройства дыхания. (На этом уровне лежат центры для иннервации диафрагмы). Расположенные выше диафрагмального центра поражения могут обусловить дыхательные расстройства вследствие перерыва волокон, идущих от бульбарного респираторного центра. Раздражение диафрагмального центра, в результате расположенного поблизости поражения, вызывает кашель и икоту.

Низко расположенные шейные компрессии проявляются, обычно, болями в области шеи, иррадирующими в верхние конечности. Эти боли, иногда, предшествуют другим симптомам, сопровождающим развитие заболевания. Паралитические и атрофические радикулярного типа расстройства составляют характерную картину компрессий, осуществляемых в отношении последних шейных сегментов ($C_5—D_1$). Мышечная атрофия, даже больше чем паралич, служит ценным указанием на локализацию поражения в соответствующем сегменте переднего рога или на соответствующих передних корешках; электрические изменения появляются позже, при радикулярных параличах, обусловливаемых компрессией. Низкий шейный синдром характеризуется нарушениями со стороны корешков, образующих плечевое сплетение (вялый паралич с чувствительными расстройствами и радикулярные симптомы в верхних конечностях), а также подлежащей спастической параплегией,

с расстройствами чувствительности и расстройствами со стороны сфинктеров. В безупречной их форме существуют 3 главных синдрома:

1. **Верхний тип Дюшенн-Эрба (C₅—C₆—C₇):** паралич и атрофия дельтовидной, двуглавой, передней плечевой, над- и подостной мышцы, супинатора, ключичного пучка большой грудной мышцы, трехглавой мышцы плеча (компрессии C₇), а также и обратный шиловидно-лучевой рефлекс. При поражении на уровне C₆ констатируется характерное положение, описанное Торнбургом (отведение плеча, предплечье и кистевой сустав в положении сгибания, супинации и согнутые пальцы — это положение объясняется параличом мышц, приводящих плечо, а также и разгибателей предплечья и кисти). При поражениях C₇ констатируется аддукция плеча: предплечье — в состоянии полусгибания и пронации, пальцы 3—5 в положении сгибания, а пальцы 1—2 в положении полуразгибания.

2. **Нижний тип Аран-Дюшенна (C₈—D₁):** паралич и атрофия охватывают мышцы возвышения большого пальца и малого пальца, а также и межкостные мышцы, переднюю локтевую мышцу и сгибатели пальцев. Типичное положение в форме скрюченной „когтевой“ кисти, редко отмечается при компрессии спинного мозга, так как паралич и атрофия не селективны. Атрофия дистального окончания верхних конечностей, в сочетании с пирамидальными явлениями в нижних конечностях, напоминают клиническую картину амиотрофического бокового склероза, с которым могут быть смешаны некоторые локализованные на этом уровне спинномозговые опухоли.

3. **Синдром Дежерен-Клюмпке (C₈—D₁—D₂):** К синдрому Аран-Дюшенна можно прибавить глазные-зрачковые расстройства, вследствие поражения цилио-спинального центра, расположенного на уровне C₈—T₁ (уменьшение глазной щели, паралитический миоз, энофтальмия), сосудодвигательные расстройства на соответствующей половине лица, проявляющиеся покраснением, жаром и синюхой, сопровождающиеся ангидрозом соответствующей области, а, иногда, гипергидрозом (вследствие раздражения), а также и сердечные расстройства (брадикардия).

Эти три главных синдрома могут сопровождаться также и симптомами, обусловливаемыми сдавлением чувствительных и двигательных спинномозговых, расположенных ниже, путей.

Торакальные компрессии спинного мозга. Высоко расположенные компрессии (D₂—D₇) вызывают в начальной стадии спонтанные боли, а также и боли при надавливании на позвонки, лежащие на уровне компрессии; эти боли сопровождаются вначале односторонними радикулярными, а затем двусторонними радикулярными болями. В большинстве случаев, природа радикулярных болей устанавливается одновременно с появлением двигательных расстройств, которые наступают довольно рано, так как спинномозговой канал будучи довольно узким, не позволяет больших передвижений спинного мозга при развитии опухоли.

Даже в радикулярной стадии можно выявить полосу гипестезии или же поверхностную анестезию, семиологическое значение которой весьма значительно, потому что только позже появляются собственно спинномозговые симптомы. Торакальные позвоночно-спинномозговые компрессии, сдавливая вегетативные спинномозговые центры, откуда исходит симпатическая иннервация верхних конечностей, могут на расстоянии обусловить в верхних конеч-

ностях расстройства выше уровня поражения (боли, парестезии, снижение мышечной силы).

Низкорасположенные компрессии (D₇ — D₁₂): Начальная радикулярная стадия заболевания (односторонняя, а затем двусторонняя) может продолжаться месяцами и даже годами. Боли появляются в поясничной области. Могут наблюдаться параличи и атрофии брюшных мышц, что констатируется в случаях респираторных усилий. Исчезновение брюшных рефлексов происходит в зависимости от поражения соответствующих центров. Симптомы могут быть односторонними. Компрессии в пределах D₈—D₉ вызывают гипотонию брюшных мышц с исчезновением верхних, средних и нижних брюшных рефлексов. Компрессии ниже D₈ и выше сегмента D₁₁ могут выявляться по признаку Бивора (при поднятии головы и туловища, пупок двигается кверху, так как верхняя часть прямой брюшной мышцы еще продолжает получать двигательные импульсы, в то время как нижняя часть парализована). Компрессия на уровне D₁₀—D₁₂ вызывает появление верхних брюшных рефлексов, в то время как средние и нижние брюшные рефлексы исчезают. При компрессии ниже D₁₂ брюшные рефлексы сохраняются. Расстройства чувствительности точно указывают местоположение опухоли. Пояснично-грудные спинномозговые компрессии вызывают радикулярное нарушение последних межреберных корешков и первых поясничных корешков, что проявляется наличием подлежащей спастической параплегии.

Поясничные спинномозговые компрессии (L₁—L₄): Поражение этого сегмента вызывает боли в нижней части брюшной области, в поясничной области, в области половых органов и бедра, в области седалищного нерва и объективные расстройства чувствительности на соответствующих территориях. При компрессии на уровне L₁—L₂ нижний брюшной кожный рефлекс (D₁₁—D₁₂) сохраняется, коленный рефлекс (L₃—L₄) усиливается, а рефлекс заднего прохода (S₂) сохраняется. При компрессии на уровне L₃—L₄, кожный брюшной нижний рефлекс сохраняется, коленный рефлекс исчезает, рефлекс ахиллова сухожилия усиливается, а анальный рефлекс — сохраняется.

При верхних поясничных компрессиях парапарез еще пирамидального типа, явления спастического типа вообще отсутствуют, несмотря на то, что они не обязательны. Когда опухоль распространяется к конскому хвосту, расстройства подвижности приобретают классические особенности периферического неврона.

Крестцовые спинномозговые компрессии. При нижних поясничных или пояснично-крестцовых компрессиях имеется поражение конского хвоста и, следовательно, наблюдаются радикулярные расстройства в нижних конечностях или в промежности, но без пирамидальных расстройств.

Компрессия эпиконуса (L₅—S₂), описанная Минором, вызывает радикулярные расстройства (одно-или двусторонние ишиалгические боли, с расстройствами чувствительности, радикулярной топографии), вялый паралич периферического типа на территории внутреннего седалищного надколенного нерва (атрофия ягодичных и передне-наружных мышц голени, с исчезновением ахилловых рефлексов, но с сохранением коленных рефлексов и с прекращением кожного подошвенного рефлекса), расстройства со стороны сфинктеров (повелительное мочеиспускание, иногда задержка мочи и фекальных масс); редко

наблюдаются половые расстройства (приапизм, импотенция, непроизвольное семяизвержение).

Компрессия спинномозгового конуса ($S_3—S_5$) вызывает боли радикулярного типа в перианальной и ягодичной областях, в области половых органов, перианально-генитальную анестезию (седловидная форма) в дермотомах $S_3—S_4—S_5$, с исчезновением анального рефлекса. Двигательные расстройства нижних конечностей вначале отсутствуют, а коленные и ахилловы рефлексы сохраняются (могут быть нормальными или несколько сниженными). В то же время отмечается паралич мышц генитально-анальной зоны, в результате чего отмечается задержка или же пассивное недержание мочи, с мочеиспусканием при переполнении мочевого пузыря, недержание фекальных масс или запоры, импотенция или же диссоциированные расстройства половой функции.

Компрессия конского хвоста проявляется вялой параплегией, с седловидными расстройствами чувствительности, расстройствами со стороны сфинктера и половой сферы, амиотрофиями, а также ранними и интенсивными болями. Наличие миотатических рефлексов на территориях с двигательной недостаточностью, в сочетании с расстройствами чувствительности, говорит за поражение спинного мозга, в то время как отсутствие рефлексов, в сочетании с электрической реакцией перерождения, указывает на то, что речь идет о поражении конского хвоста.

Полный синдром конского хвоста (начиная от корешка $L_2—S_5$), представлен сильными болями пояснично-крестцовыми, болями в промежности и в нижних конечностях, которые могут долгое время быть единственным симптомом, сопровождающимся изжогой и покалываниями. Двигательные расстройства в нижних конечностях объясняются поражением периферического нейрона, следовательно, речь идет о полном параличе с атрофией мышц, иннервируемых пояснично-крестцовым сплетением и исчезновением или снижением кожных и миотатических рефлексов на этих территориях, вместе с исчезновением анального рефлекса (S_5).

Расстройства чувствительности имеют радикулярную топографию: анестезия распространяется на все виды и она полная. Иногда осязательная чувствительность сохраняется частично или даже полностью.

Расстройства со стороны сфинктеров и половых органов — также же как и при спинномозговых поражениях. Отмечается наличие сосудодвигательных расстройств; кожные трофические расстройства появляются рано и они не обуславливаются длительной компрессией кожных покровов, находящихся в контакте с постелью.

Более часто наблюдаются: прободающая язва стопы, быстрая прогрессирующая амиотрофия, охватывающая ягодичные мышцы или же близлежащие мышцы голени, а также ее передне-наружные мышцы; болтающаяся стопа; позже отмечается склонность к появлению конской стопы. Пролежни появляются поздно, они мало поддаются лечению и сопровождаются, обычно, расстройствами со стороны сфинктеров. Объясняются недостаточным уходом за кожными покровами, постоянно остающимися влажными.

Частичные синдромы конского хвоста, вызываемые частичным поражением корешков конского хвоста, состоят в двигательных расстройствах плюрикорешкового типа.

Верхний поясничный или верхний пояснично-крестцовый тип компрессии (поражение корешков) характеризуется параличем мышц, иннервируемых бедренным и запирающим нервом (четырёхглавая мышца бедра, приводящие мышцы бедра и т.д.). При этих поражениях, стояние на ногах и ходьба являются невозможными; вялые нижние конечности, сохраняется сгибание голени к бедру, болтающиеся стопы. Надколенные рефлексы исчезают, но рефлексы ахиллова сухожилия сохраняются. Анестезия ограничивается передне-наружной поверхностью бедра; боли иррадируют вдоль бедренных нервов, вдоль бедренно-кожного и запирающего нервов. Исчезновение кремастерного рефлекса и нижнего брюшного кожного рефлекса указывает на поражение первого поясничного сегмента и даже последнего грудного (если появляются гипертонические элементы).

Средний пояснично-крестцовый тип компрессии (поражение корешков $L_5—S_1—S_2$) включает пояснично-седалищное и срамное сплетение, таким образом, двигательные расстройства такие же, как при пояснично-крестцовом типе. Анестезия не захватывает мошонку и внутреннюю поверхность ягодиц. Расстройства со стороны сфинктеров и половой сферы отсутствуют, анальный рефлекс — норма, рефлекс ахиллова сухожилия отсутствует, коленный рефлекс сохраняется, а кожные подошвенные рефлексы отмечаются при сгибательном положении стопы.

Нижний пояснично-крестцовый тип компрессии (поражения корешков $S_2—S_3—S_5$) или же чисто крестцовые компрессии не дают двигательных расстройств, а в клинической картине доминируют расстройства со стороны сфинктеров и половых органов. Анальный рефлекс и бульбо-кавернозный

Таблица VII

Различия симптомов при поражении конского хвоста и поражении спинномозгового конуса

Поражения конуса	Поражения конского хвоста
Мало интенсивные спонтанные боли: в области: задний проход — промежность — половые органы	Весьма сильные спонтанные радикулярные боли в пояснице и в нижних конечностях: термоалгическая и тактильная анестезия-
Седловидные, иногда диссоциированные расстройства чувствительности (вследствие центральных поражений)	Расстройства чувствительности радикулярного типа
Отсутствие двигательных расстройств и исчезновение миотатических рефлексов	Двигательные расстройства нижних конечностей типа периферического нейрона, с изменением миотатических рефлексов
Редко наблюдающиеся мышечные фибрилляции или тоническо-клонические сокращения	Фибрилляции в парализованных мышцах отмечаются редко
Типичные расстройства поражения пузырно-анально-генитальных центров (недержание) и ранние пролежни	Поздние и редко встречающиеся трофические и сосудодвигательные расстройства
Симметрическое распределение расстройств	Асимметрическое распределение расстройств

рефлекс исчезают, анестезия — седловидная (внутренняя поверхность ягодиц, область промежности и мошонки). У больных имеются боли в области крестца, промежности, мошонки, полового члена и в подложечной области. Нижнего типа поражения конского хвоста могут давать различные клинические аспекты (мочевая форма, болевая форма или же форма с кишечными явлениями).

Синдром конского хвоста может прогрессировать и распространиться на спинномозговой конус; в этом случае, наряду с синдромом конского хвоста, констатируются и небольшие нарушения со стороны поясничных мышц, аддукторов, четырехглавой мышцы; расстройства чувствительности распространяются вверх до паховой складки, а средне-лобковый, кремастарный и нижний брюшной рефлекс исчезают.

ГЛАВА IV

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рентгенологические исследования, имеющие большое значение при диагнозе спинномозговых компрессий, требуют большого опыта как с точки зрения выполнения, так и с точки зрения интерпретации результатов. Ошибочные интерпретации могут иметь печальные последствия как для диагноза, так и в отношении лечения.

А. Простое рентгенологическое исследование

Всякий раз, когда клинически подозревается наличие позвоночно-спинномозговой компрессии, обязательно производится простая рентгенография позвоночного столба, которая, для ее надлежащей убедительности, должна быть наведена прицельно на местоположение поражения и по меньшей мере во фронтальном и профильном положении.

Выбор уровня, на котором следует центрировать исследование, имеет особое значение. Уровень устанавливается в зависимости от верхних границ неврологических отклонений рефлексов и чувствительности, по правилам позвоночно-спинномозговой и позвоночно-корешковой топографии, а также и в зависимости от местных деформаций мягких частей, если таковые имеются, несмотря на то, что они не всегда указывают на уровень поражения.

Простая рентгенография позвоночного столба дает, в громадном большинстве случаев, точные данные относительно его целостности. Совпадение изображений и различные изгибы позвоночного столба требуют иногда проведения рентгенографии под различным углом или же применения томографии в 2 плоскостях: переднезадней и боковой.

Следует сказать о том, что определенные поражения требуют специальных положений (исследуются межпозвоночные отверстия при шейной невриноме в двухмешотчатой форме; при дисковой грыже применяются кинематические рентгенографии при различных положениях позвоночного столба: сгибание, разгибание и т.д.)

Рентгенография позвоночного столба в физиологических положениях тела — ортостатическое положение, сгибание (вентральное, дорзальное, боковое, в большую или в противоположную сторону), вращение — представляет безусловное преимущество, по сравнению с обычным положением тела на спине: или же на боку.

И действительно, обычное положение больного на спине предполагает выпрямление поясничного или шейного лордоза для того, чтобы создать параллелизм позвонковых плоскостей и, следовательно, чтобы оценить степень раскрытия позвоночных дисков. Это положение, следовательно, показывает на степень обратимости деформации позвоночного столба, находящегося в нефизиологическом положении.

Рентгенография в функциональных наклонах тела дают взамен этого аспекты позвоночного столба под влиянием нагрузок и, следовательно, более полно информируют относительно возможности компенсации со стороны оси позвоночника, со стороны межпозвоночных дисков и связочного аппарата позвоночного столба. Кроме того, — функциональные рентгенографии имеют то преимущество, что они могут быть повторены, спустя различные промежутки времени, в таком же точно положении, — известно, что некоторые больные, вследствие болей, не всегда точно соблюдают положение тела, требуемое исследователем в стандартных условиях, в то время как установка для получения функциональных рентгеновских снимков обеспечивает полную иммобилизацию больного.

Недостатком этого метода является то, что он требует более продолжительного времени для установления больного в надлежащее положение и требует также специальной аппаратуры.

Топография или позвоночная стратиграфия позволяет обнаружить наличие недостатков в костном веществе (в случаях, когда обычные снимки дают нормальную картину) или же внутри-спинномозговые кальцификации (например, при некоторых внутри-спинномозговых, невидимых на стандартных снимках, менингиомах).

Компрессии спинного мозга

Простое рентгенографическое исследование позвоночного столба является необходимым и обязательным при дифференциальном диагнозе позвоночно-спинномозговых компрессиях, по сравнению с другими неврологическими или внутренними заболеваниями.

Костные рентгенологические изменения встречаются редко и появляются сравнительно поздно при спинномозговых компрессиях, как таковых. Наличие костных изменений констатируется в 50% случаев уже развившихся спинномозговых компрессиях: так, например, при невриномах позвоночные поражения обнаруживаются в 65 % случаев, при менингиомах — в 11%, при эпендимоммах в 66%, при гемангиомах или гемангиоэндотелиомах — в 33% случаев. Внутри-спинномозговые опухоли, за исключением эпендимом, только в редких случаях и то у детей, или в исключительно редких случаях у взрослых обуславливают костные изменения.

Костные изменения становятся выраженными только тогда когда опухоль достигла больших размеров и оказывает давление на кость. В резуль-

тате этого давления спинномозговой канал расширяется из-за процесса атрофии ножек, пластинок, а также и позвоночных тел.

Атрофия дугowych ножек представляет собой первое костное изменение, обуславливаемое сдавлением спинного мозга, как такового. Число подвергающихся этим изменениям позвонков зависит от распространения опухоли.

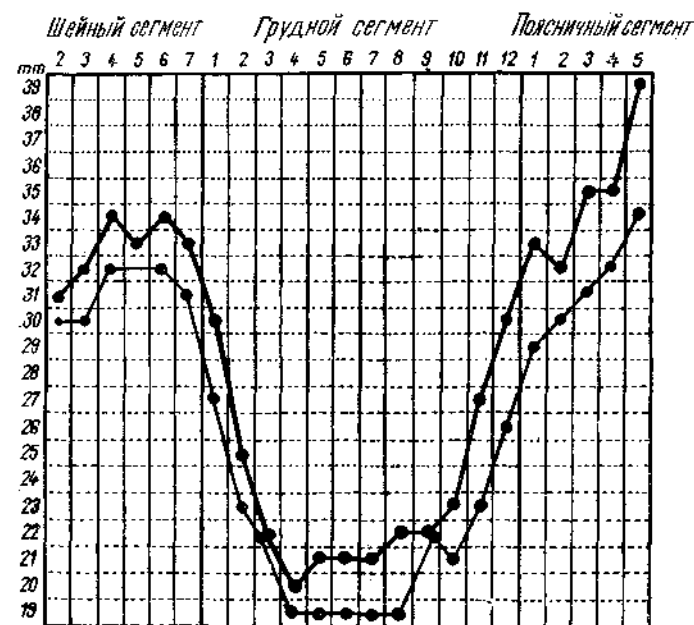


Рис. 14 — График нормального расстояния между позвоночными ножками.

В нормальных условиях внутренний край ножек является выпуклым или прямым на всем протяжении шейного и верхнего грудного сегмента позвоночного столба (до T₇). Существование вогнутого края выше этого уровня служит основанием предполагать наличие спинномозговой опухоли.

Увеличение расстояния между ножками (признак Эльсберга и Дайка), заметное только в передне-заднем положении, представляет собой самое значительное костное изменение при спинномозговых поражениях (рис. 14). Вообще, увеличение на 2—4 мм нормального расстояния между внутренними краями ножек является указанием на наличие прилегающей внутри-спинномозговой опухоли. Это расширение промежутка между ножками имеет значение только тогда, когда оно ограничено с точки зрения распространения и когда существует выраженная разница между пораженными позвонками и выше- и нижележащими позвонками. Этот признак может указать не только на уровень и распространенность компрессии, но даже и на природу процесса. При менингиомах констатируется увеличение расстояния между ножками только одного позвонка; если дело идет о двух, рядом лежащих позвонках, весьма вероятно,

что опухоль представляет собой невриному, а если расстояние между ножками увеличено на нескольких последовательно лежащих друг на друга позвонках — речь идет об эпендимоме или же об эпидермоиде (рис. 15 и 16).

Иногда, при невриноме констатируется одностороннее увеличение расстояния между ножками в двух соседних позвонках (рис. 17). В 42% случаев низко расположенных спинномозговых опухолей (ниже T₁₀) и в 74% случаев экстрамедуллярных опухолей констатируется увеличение этого расстояния между ножками. Невриномы, чаще всего менингиомы, обуславливают увеличение расстояния между ножками позвонка. При экстрамедуллярных опухолях это изменение реже встречается в области шейно-грудного (10%) и среднего грудного (12%) сегментов, а отмечается часто ниже T₉ (60%). Если процесс охватывал 3 позвонка нижнего грудного сегмента или больше, оперативный контроль указывал наличие кистозного экстра- или субдурального образования.

Атрофия дорзальных сторон тела позвонков встречается редко, и в большинстве случаев, она обуславливается невринами или холестеатомами (рис. 18). В некоторых случаях двумешковой шейной спинальной невриномы, опухоль может обусловить атрофию тела одного или двух рядом лежащих позвонков, в результате чего получается сплющивание тела позвонка, вместе с компрессией спинного мозга.

Увеличение размеров межпозвоночных отверстий указывает, что речь идет о невриноме в форме двойного или тройного мешка. В этих случаях можно даже видеть хорошо контурированную круглую тень части расположенной экстравертебрально опухоли.

Ограниченная эрозия, с хорошо очерченными краями одной или обеих пораженных пластинок, констатируется при некоторых глиомах (главным образом, при эпендимоме), локализованных в нижнем поясничном сегменте когда случается, что и фрагмент опухоли выпадает между двумя соседними пластинками.

Рентгенологические изменения позвоночного столба в форме атрофии, вызываемые экспансивным внутри-спинномозговым процессом, следует отличать от редких случаев агенезии одной позвоночной ножки, главным образом, на уровне шейного отдела позвоночника (12). Этот врожденный дефект сопровождается, иногда, дивертикулярным расширением мешка твердой мозговой оболочки, что может говорить о наличии небольшого, приостановившегося в своем развитии, менингоцеле.

Позвоночные опухоли

Общие рентгенологические изменения позвонков одинаковы при первичных и при вторичных опухолях. Патогистологический тип опухоли вносит в это общее понятие некоторые, более или менее характерные, особые аспекты.

С момента появления первых неврологических симптомов и до рентгенологических изменений, обычно, проходит короткий период времени (после нормальной рентгенографии, другая, уже через 1—2 месяца, может показать массивные изменения позвонков). В исключительных случаях, при отсутствии клинических симптомов, рентгенологически констатируются костные изменения. Распространенность патогистологических изменений вообще не про-

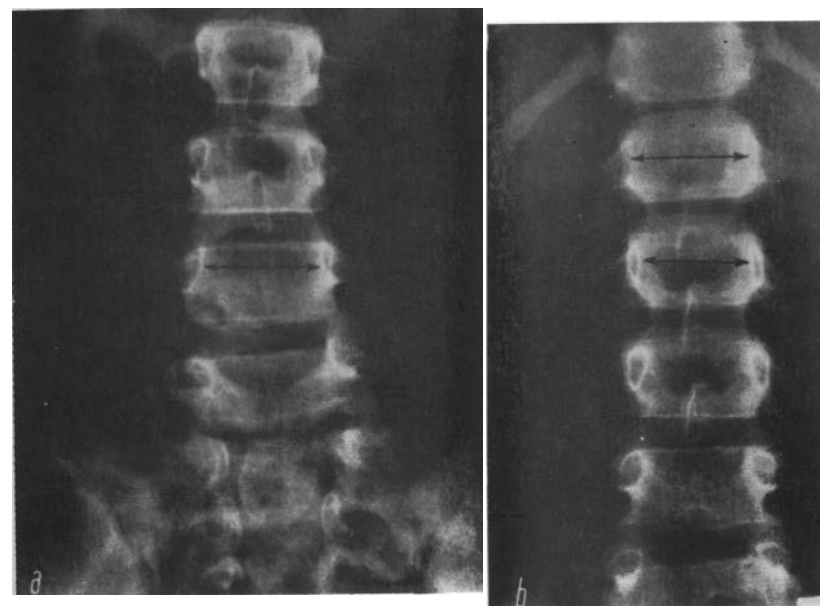


Рис. 15 — Атрофия позвоночных ножек и увеличение расстояния между ножками, сниженного в случаях неврином (а и б).

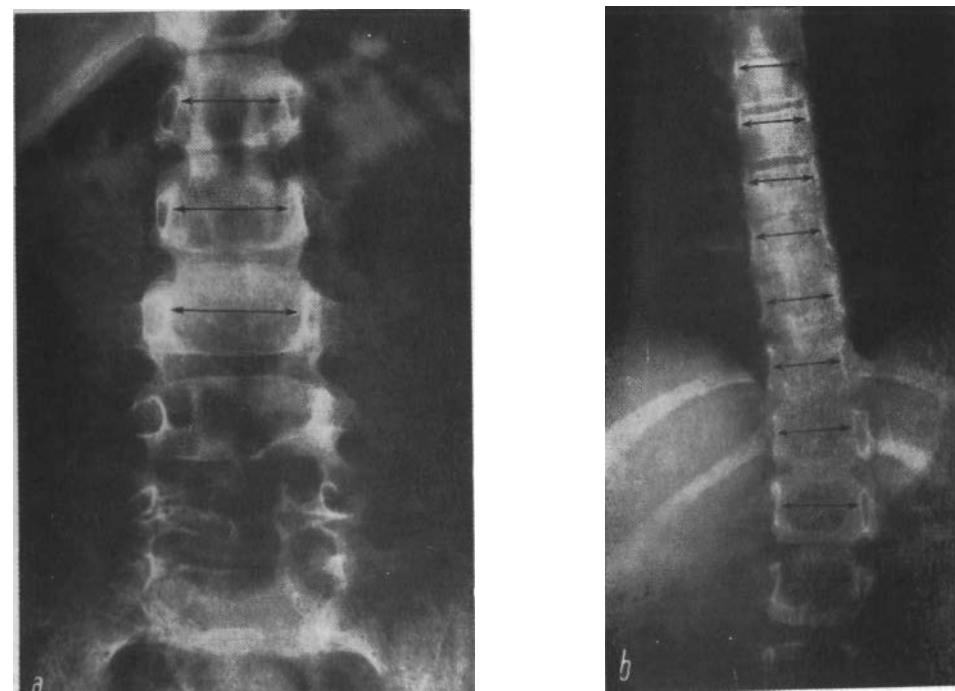


Рис. 16 — Атрофия позвоночных ножек и увеличение расстояния между ними на нескольких позвонках.

а — Холестеатома; б — Грудно-поясничная эпендимомма.

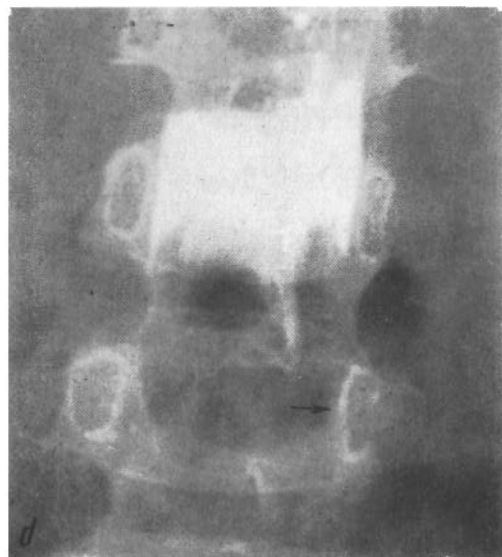
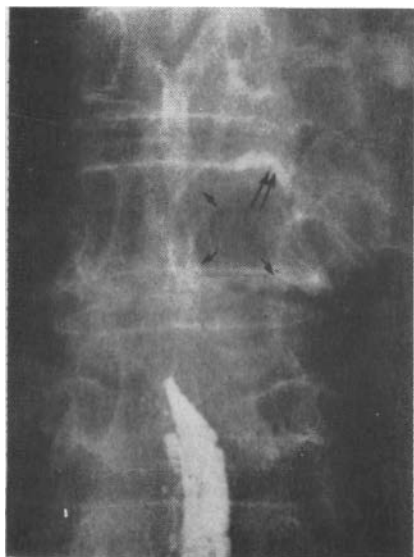
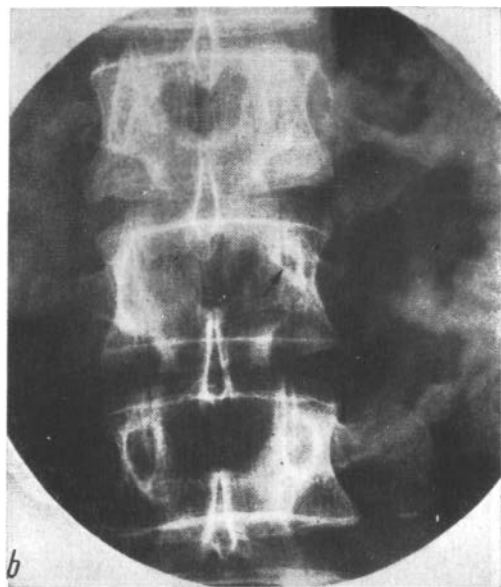
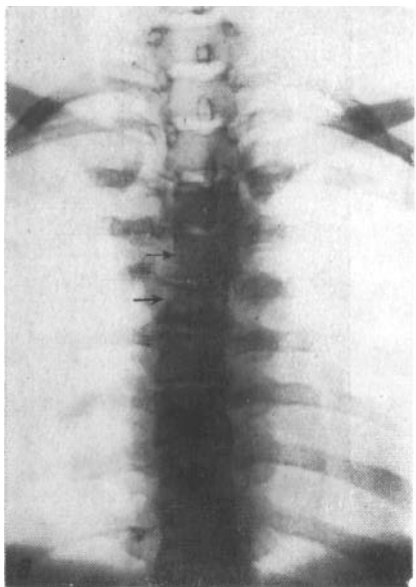


Рис. 17 — Односторонняя атрофия ножек соседних позвонков.

a — атрофия 2 ножек соседних позвонков (T₄—T₅) при невриноме в форме двойного мешка; *b* — атрофия нижней половины ножки позвонка L₂ при невриноме; *c* — атрофия ножки позвонка T₁₀ и соответствующей половины пластинки; продвигавшийся в каудально-краниальном направлении липидол приостановился на уровне нижнего полюса невриномы в форме двойного мешка; *d* — односторонняя атрофия ножек позвонка L₃ при невриноме с приостановкой продвижения липидола на уровне верхнего полюса опухоли.



Рис. 18 — Атрофия задних поверхностей позвоночных тел.

a - при невриноме C₆ где имеет место и увеличение межпозвоночного отверстия; *b* — атрофия позвоночных тел L₂-L₃ при холестеатоме.



Рис. 19 — Увеличение межпозвоночных отверстий при спинальной невриноме, имеющей форму двойного мешка.

a — невринома в форме двойного мешка C₃, с увеличением межпозвоночного отверстия на этом уровне; *b* — невринома в форме двойного мешка C₄, обусловившая эрозию позвоночных пластинок C₃—C₄-C₅.

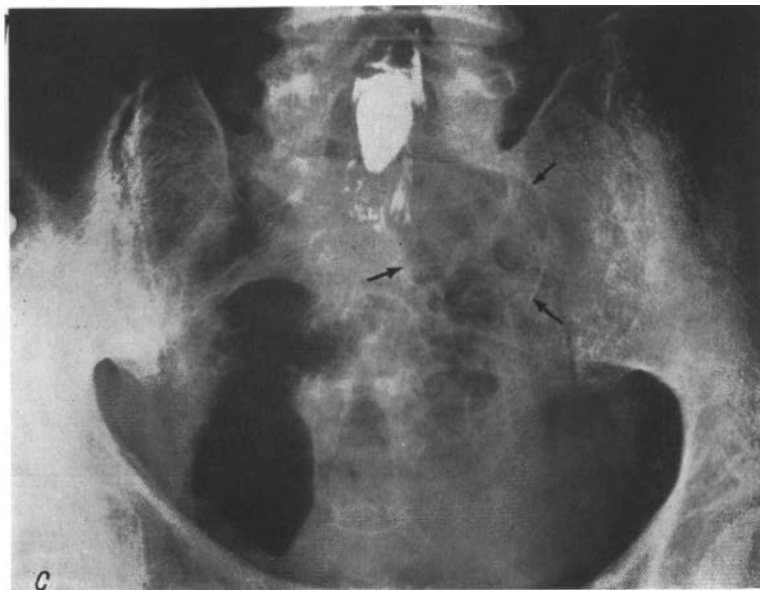


Рис. 19 — с — невринома L₅ с увеличением межпозвоночного отверстия L₅—S₁; — исчезновение позвоночной ножки L₅ и позвоночной пластинки S₁—S₂.

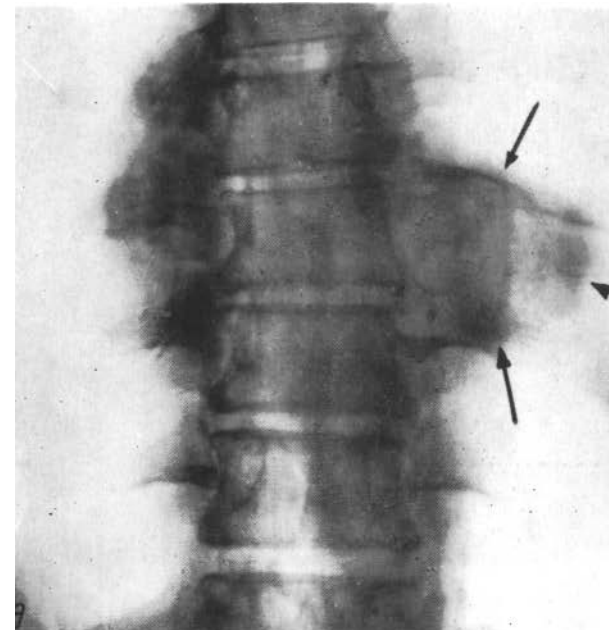


Рис. 20 — Внепозвоночный участок невриномы в форме двойного мешка.

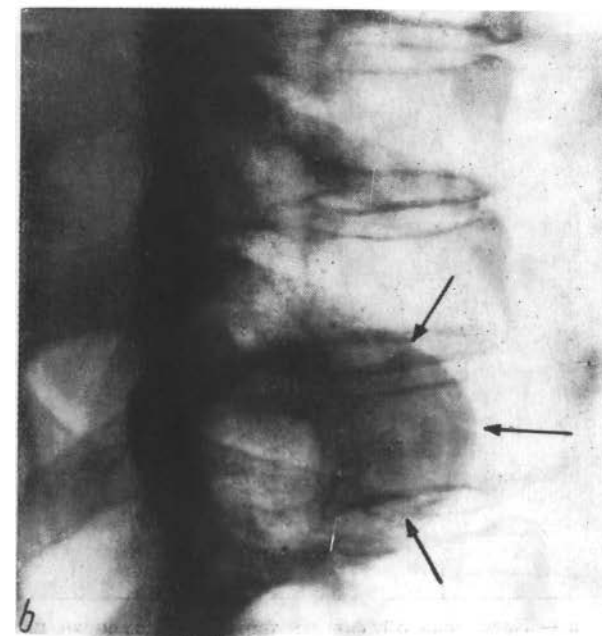


Рис. 21 — Невринома в форме двойного мешка D₈; внепозвоночный, видимый на изображении, участок (а и б).

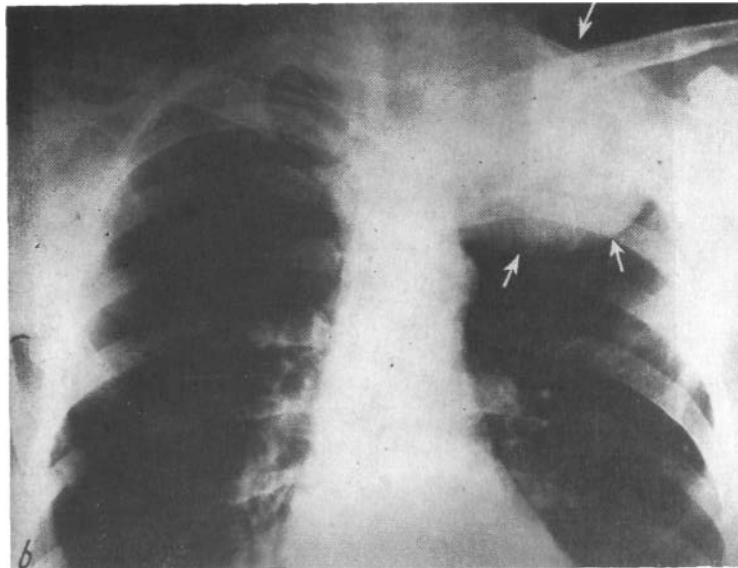
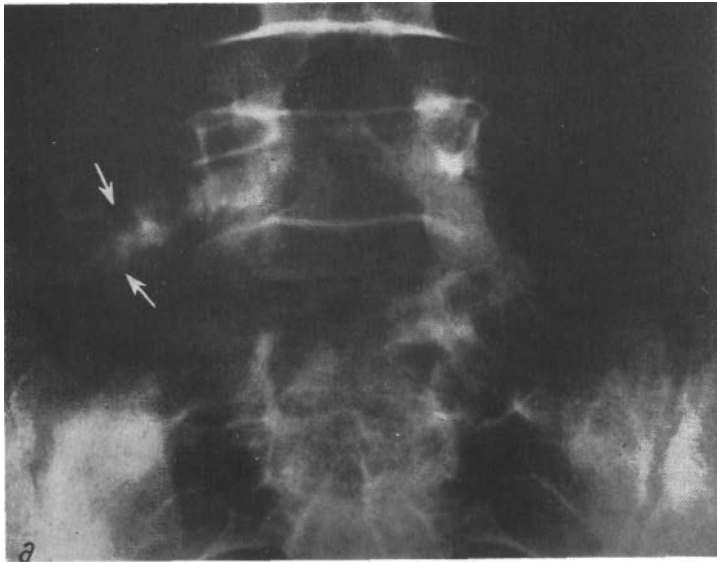


Рис. 22 — *a* — Неправильной формы тень, расположенная паравертебрально L₅, при кальцифицированной невриноме в форме двойного мешка; *b* — тень невриномы, имеющей форму двойного мешка, лежащей в области верхушки легкого которую можно смешать с легочной опухолью.

порциональна интенсивности рентгенологических изменений и их характеру (распространенные макроскопические позвоночные изменения могут сосуществовать с нормальной рентгенологической картиной).

При спинномозговых компрессиях позвоночного происхождения, костные поражения которые появляются достаточно поздно, могут охватывать тело позвонка, позвоночные пластинки, остистые отростки, дуговые ножки или же межпозвоночный диск. Зачастую, вторичные спинномозговые компрессии позвоночного происхождения исходят из ближайших позвонков, обуславливая инвазию позвоночного канала, через межпозвоночные отверстия и вызывая компрессию спинного мозга без рентгенологических изменений или же с едва заметными изменениями. Распространенность позвоночных поражений отражается, прежде всего, на известковой нагрузке губчатого вещества, обуславливая, таким образом, рентгенологические изменения прозрачности позвонков: остеолит (рис. 23) или же уплотнение костной ткани (рис. 24, 25).

При некоторых позвоночных опухолях изменения могут быть смешанного характера (мозаичность тела позвонка, которой французские авторы дали название „позвонка в черном домино“, заволоченный облаками позвоночник и т.д.) (рис. 26).

Контуры тела позвонка и, следовательно, его размеры остаются некоторое время нормальными, а межпозвоночные пространства и диски остаются целыми, в отличие от болезни Потта.

При остеолитических формах очаги могут сливаться, а позвонок полностью опорожняется от губчатого вещества; тогда появляются первые изменения контуров позвонка, от простой приплюснутости, на уровне экватора (рис. 27—29) и до аспектов позвонка в форме галеты — в этом случае межпозвоночные пространства остаются тоже без изменений (рис. 30—31).

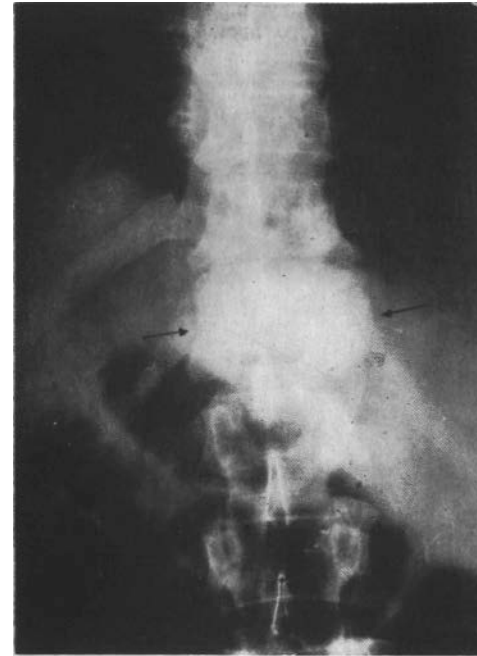
На профильных рентгенографиях позвонок виден совершенно сплюснутым и, иной раз, его размеры сводятся к трехугольной пластинке, с более или менее достаточно обозначенными контурами. Когда опухоль заполняет 2 или 3 соседних позвонка, межпозвоночное пространство остается нормальным (рис. 32). В стадии кифоза аспекты иногда могут напоминать болезнь Потта и в таких случаях диагноз оказывается более трудным, в связи с чем следует иметь в виду 2 важных признака: при болезни Потта угол кифоза образуется самое меньшее 2-мя позвонками, в то время как при позвоночных опухолях этот угол, обычно, обозначен лишь одним позвонком, в случаях же когда опухоль разрушила 2—3 позвонка и появляется кифоз, межпозвоночные пространства остаются нормальными и позвонки не сращены в форме блока, как при болезни Потта (рис. 33).

Остистые, суставные и поперечные отростки позвонка могут давать картину изменений остеолитиза при опухолях, которые распространяются на позвоночный столб со стороны более мягких частей (рис. 34—39), в то время, как при метастатических опухолях, обычно наблюдаются изменения остеопластического типа.

В случаях ракового диффузного остеоза, весь позвоночный столб, так же как и остальная часть костного скелета, может давать картину наличия опухолей (рис. 40). Межпозвоночные пространства и диски могут, с течением времени, подвергаться некоторым изменениям (при инфильтрирующих саркомах, исчезают одновременно с инвазией тела позвонка и разрушением краев



Рис. 23 — Остеолитические позвоночные метастазы.



a - легочного происхождения метастазы C_2-C_3 ; *b* — легочного происхождения метастазы позвонка L_3 .

Рис. 24 — Конденсирующего типа позвоночные метастазы, исходящие из предстательной железы.

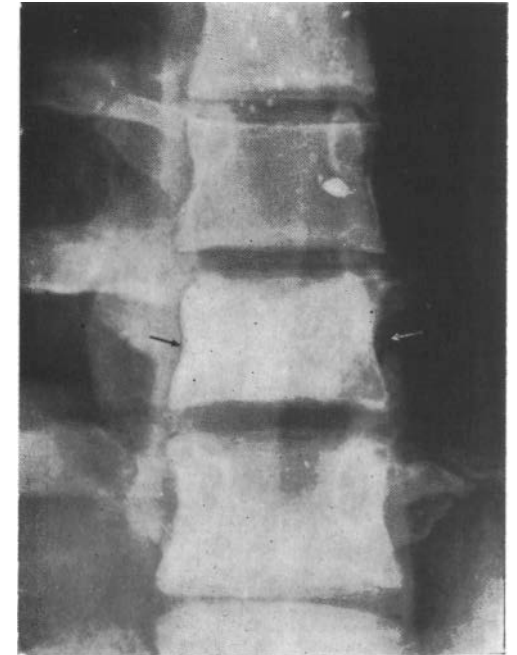


Рис. 25 — Конденсирующий метастаз L₅ простатического происхождения.

a — Профильная рентгенография позвоночного столба *in vivo*; *b* — рентгенография анатомического препарата позвоночного столба; *c* — фотография анатомического препарата.

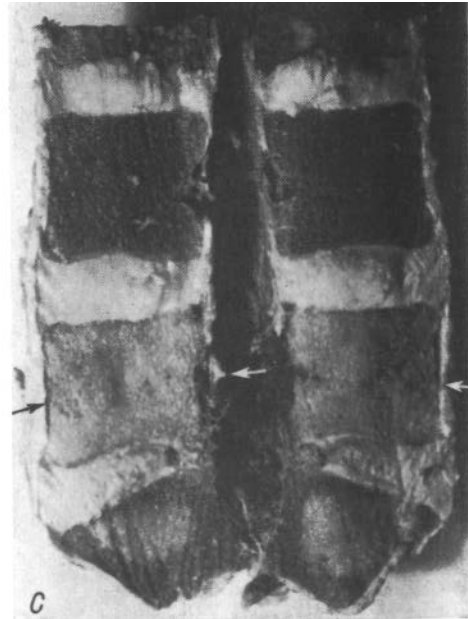
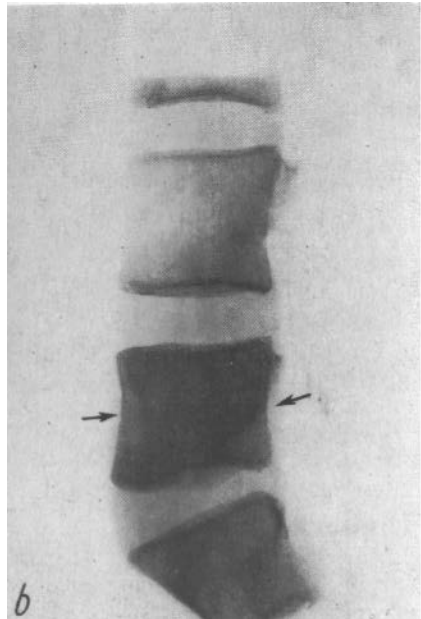


Рис. 26 — Позвоночные метастазы смешанного конденсирующего и остеолитического типа (исходящие из предстательной железы (*a*, *b* и *c*)).

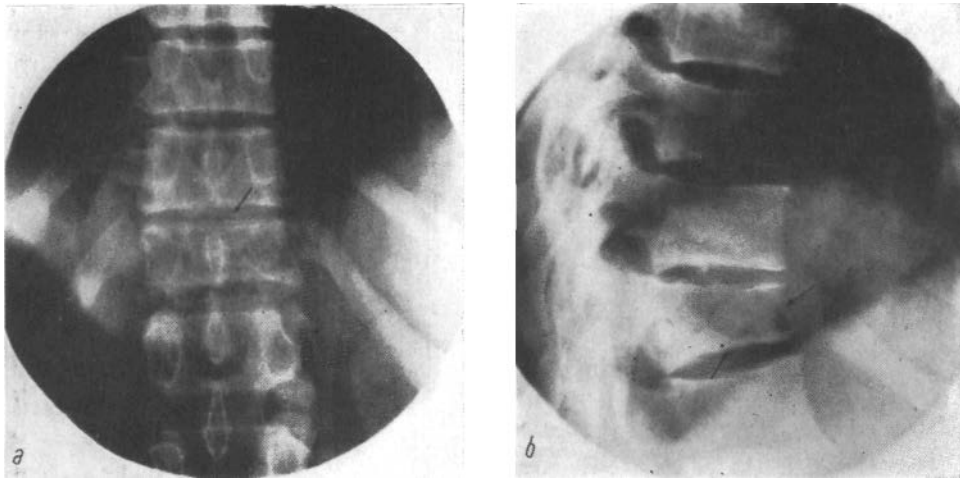


Рис. 27 — Позвоночная опухоль с легко сплюснутым позвоночным телом (a и b).

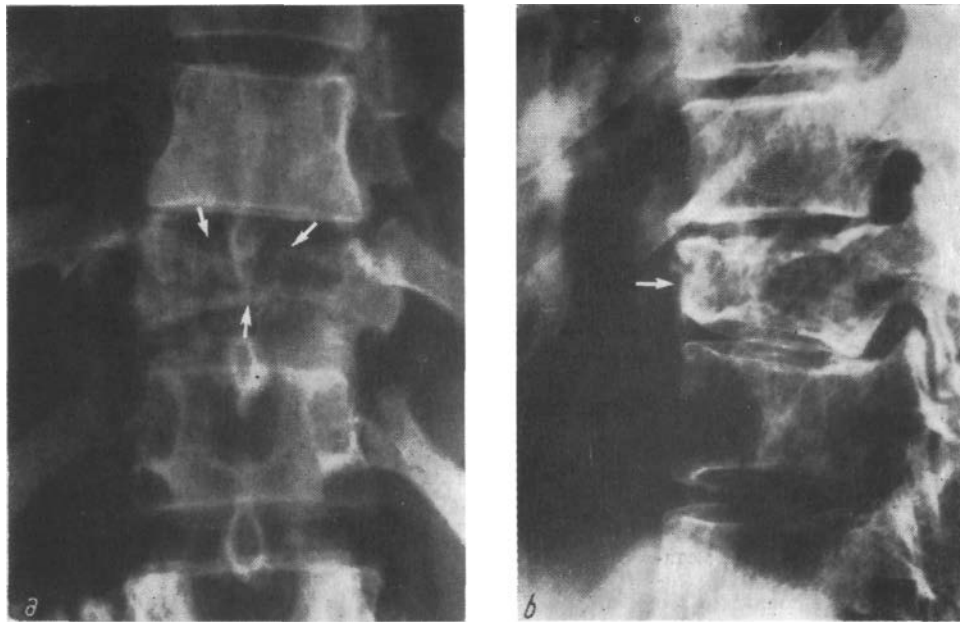
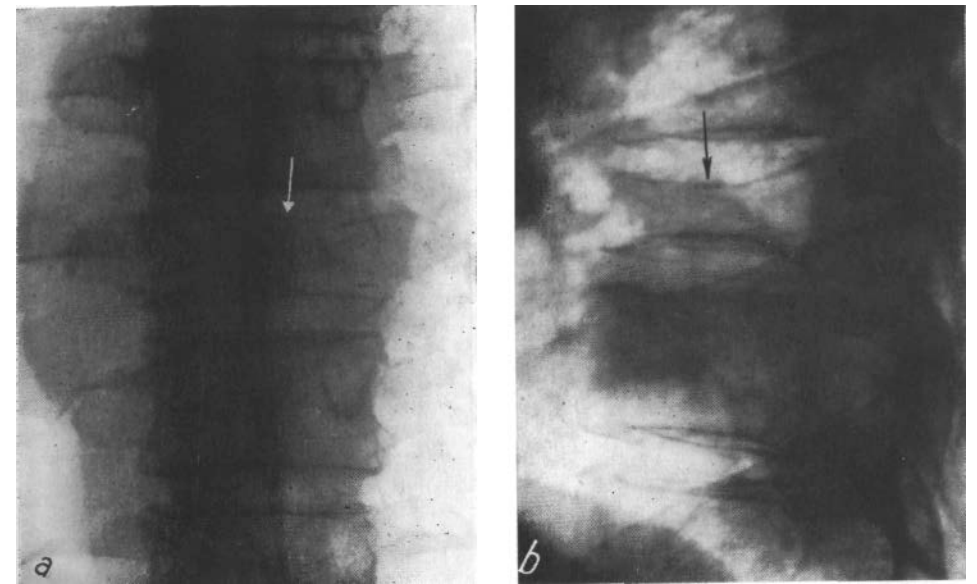


Рис. 28 — Позвоночная опухоль, с умеренно сплюснутым позвонком (a и b).

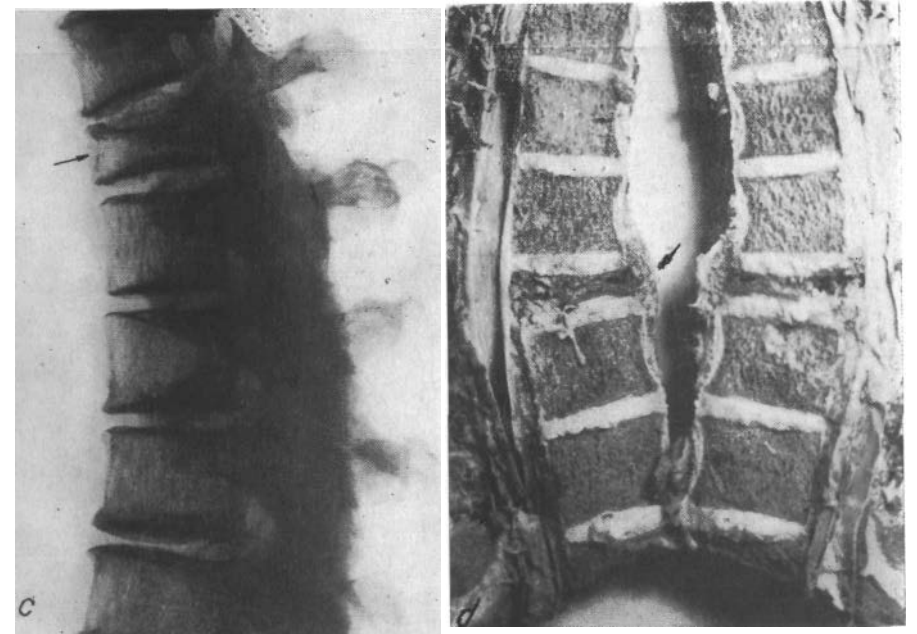


Рис. 29 — a, b — позвоночная опухоль с выраженным сплющиванием; c — рентгенографированный анатомический препарат d — анатомический препарат.

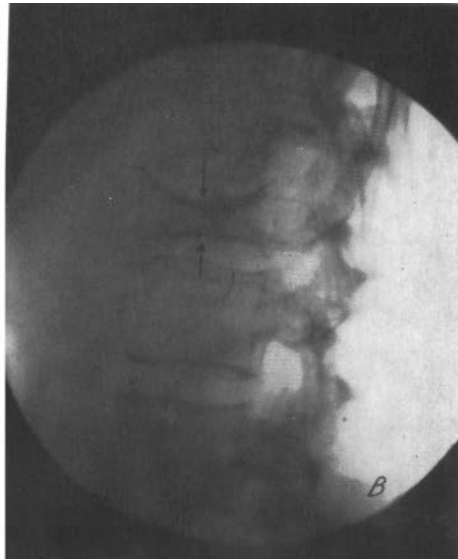
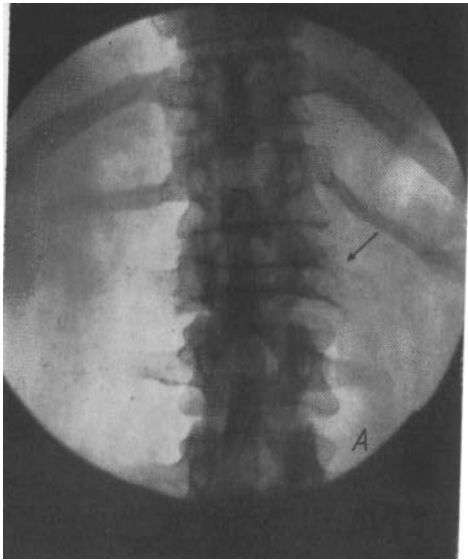
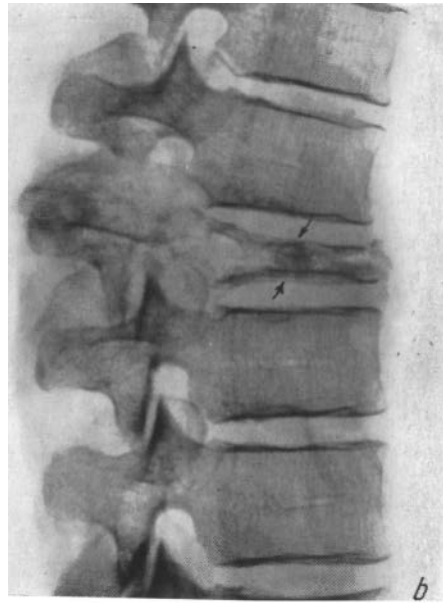


Рис. 30 — а — Позвоночная опухоль со сниженными до 1/3 размерами позвонка; б — рентгенография анатомического препарата; А и В — позвоночная опухоль en gallette.

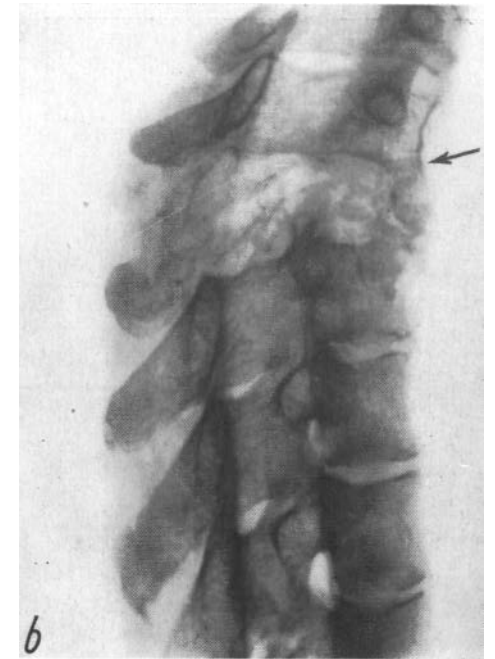


Рис. 31 — а — Метастатическая, исходящая из щитовидной железы опухоль позвонка С₇. Позвонок сводится к простой клиновидной пластинке; б — рентгенологическая картина анатомического препарата; с — анатомический препарат.

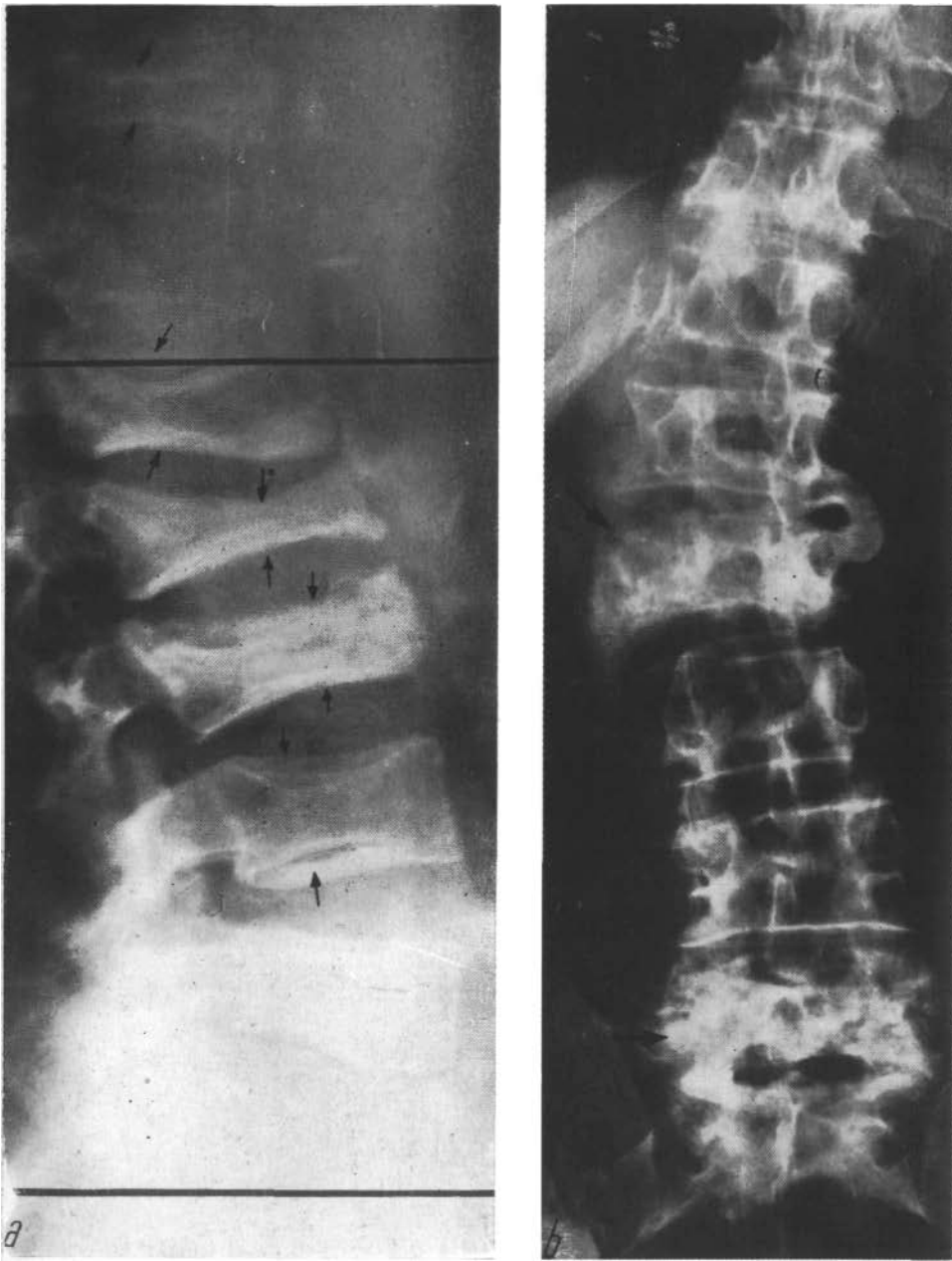


Рис. 32 — Многочисленные сплюснутые позвонки, с сохранением межпозвоночного пространства, при метастатических позвоночных опухолях (а и б).

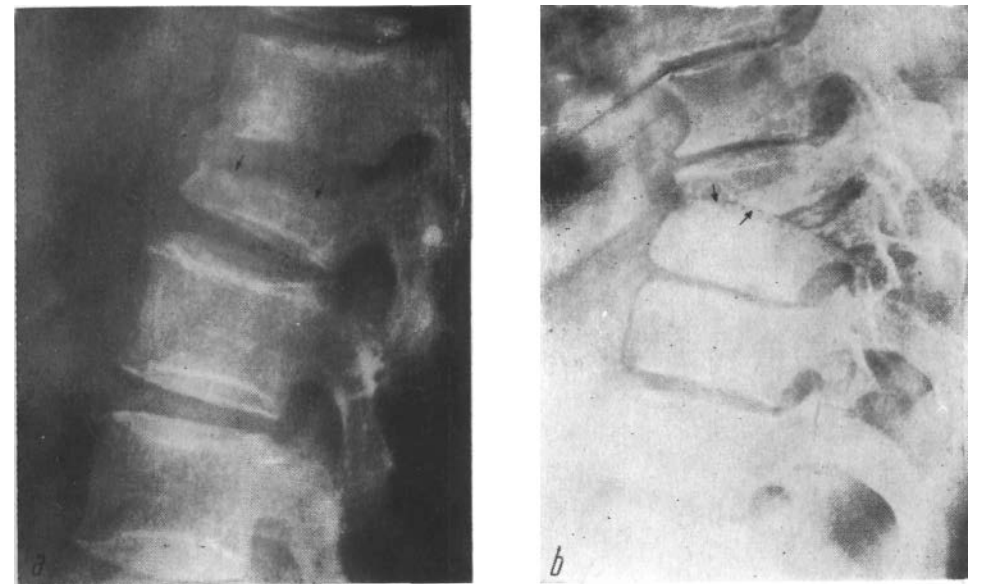


Рис. 33 — а — Позвоночная опухоль: разрушение нижней половины позвонка, но с сохранением межпозвоночного пространства; б — поттова болезнь: разрушение 2 позвоночных тел с лизисом позвоночного пространства.

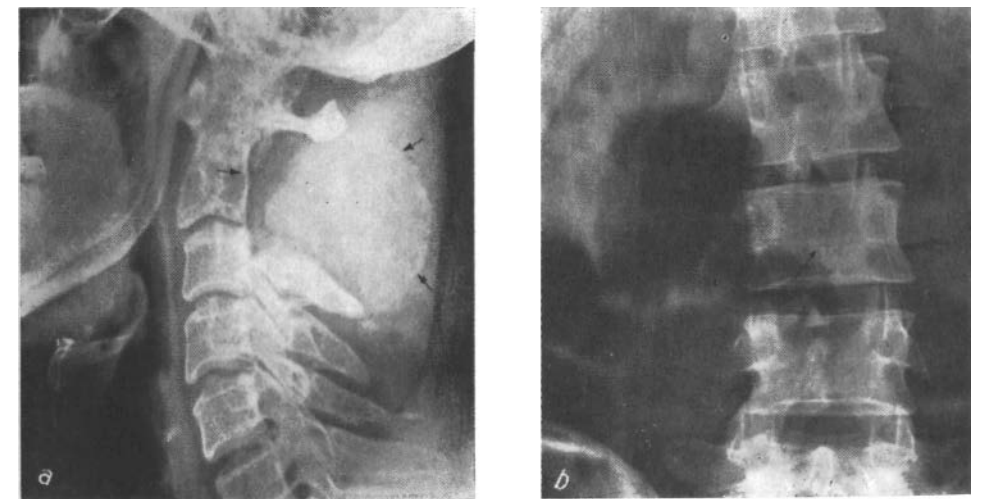


Рис. 34 — а — Метастаз в остистом отростке С₂; б — метастаз в остистом отростке L₃.

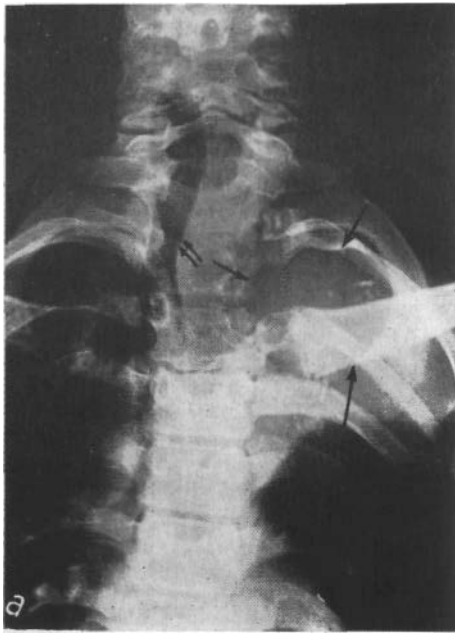


Рис. 35 — *a* — Опухоль верхушки легкого с инвазией ребер, позвоночных ножек и позвоночных тел и смещением трахеи; *b* — околопозвоночная опухоль с разрушением ребер, позвоночных пластинок и боковой части позвоночного тела.

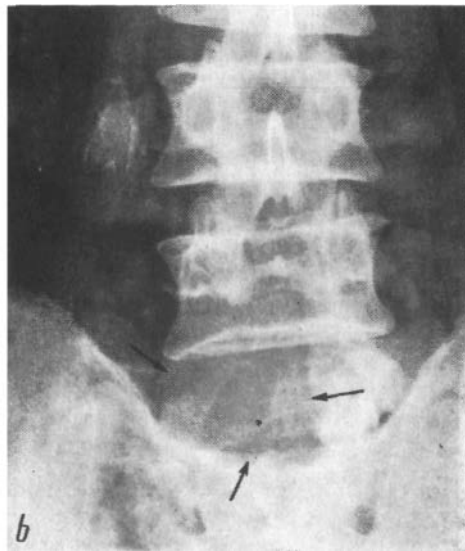


Рис. 36 — *a* — Метастаз из соседнего позвонка, разрушивший поперечный отросток, позвоночную пластинку, всю позвоночную ножку и частично — позвоночное тело; *b* — позвоночный метастаз L₅, частично инвадировавший позвоночное тело и разрушивший позвоночную пластинку.

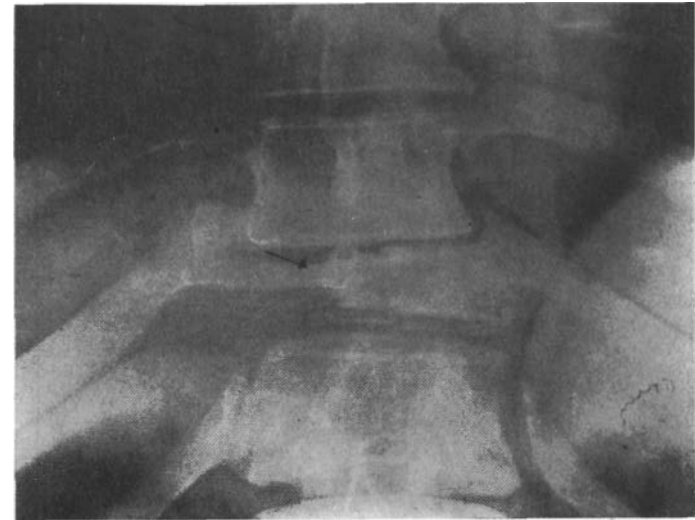


Рис. 37 — Метастаз, из соседних органов, разрушивший половину позвоночного тела.

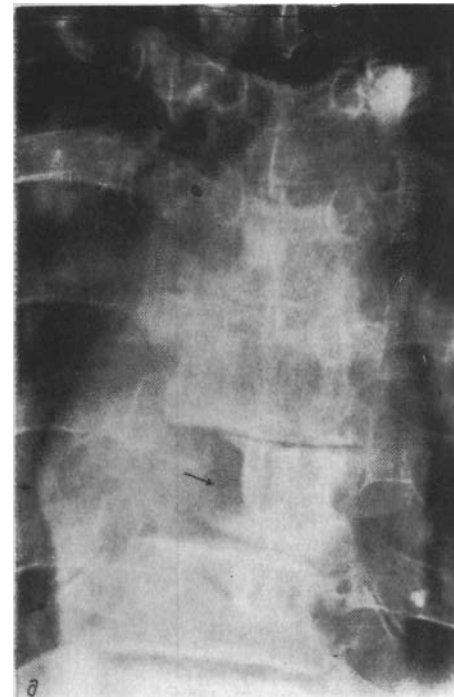


Рис. 38 — *a* — Метастаз из соседних органов, разрушивший половину позвоночного тела (видна тень опухоли); *b* — тень медиастинальной опухоли, инвадировавшей эпидуральное пространство сквозь межпозвоночные отверстия, без костных позвоночных изменений.

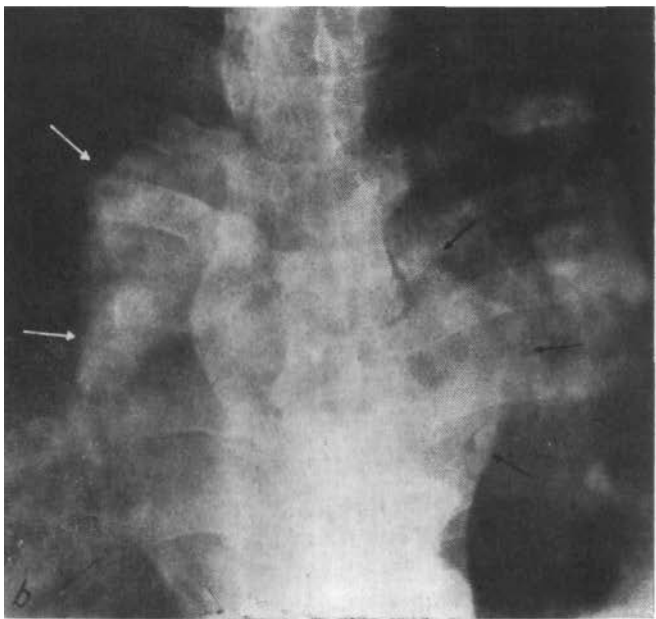
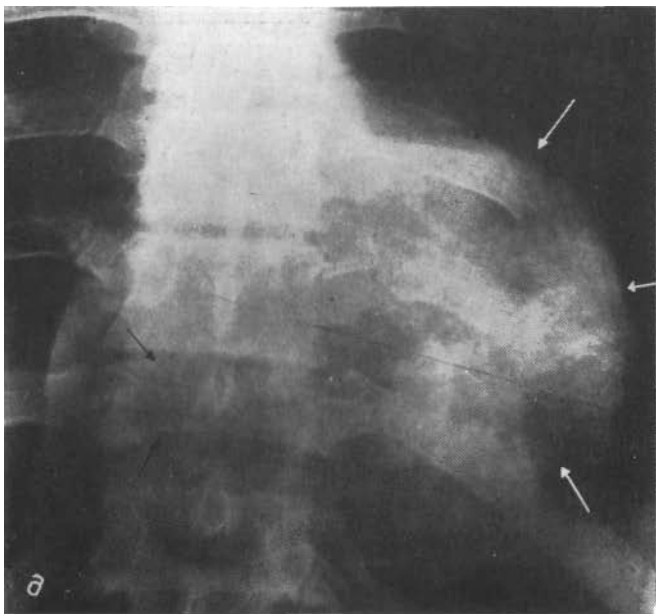


Рис. 39 — а — Кальцифицированная опухоль почки с позвоночными метастазами (сплюснутый позвонок); б — позвоночная опухоль с разрушением позвонков и околопозвоночной тенью.

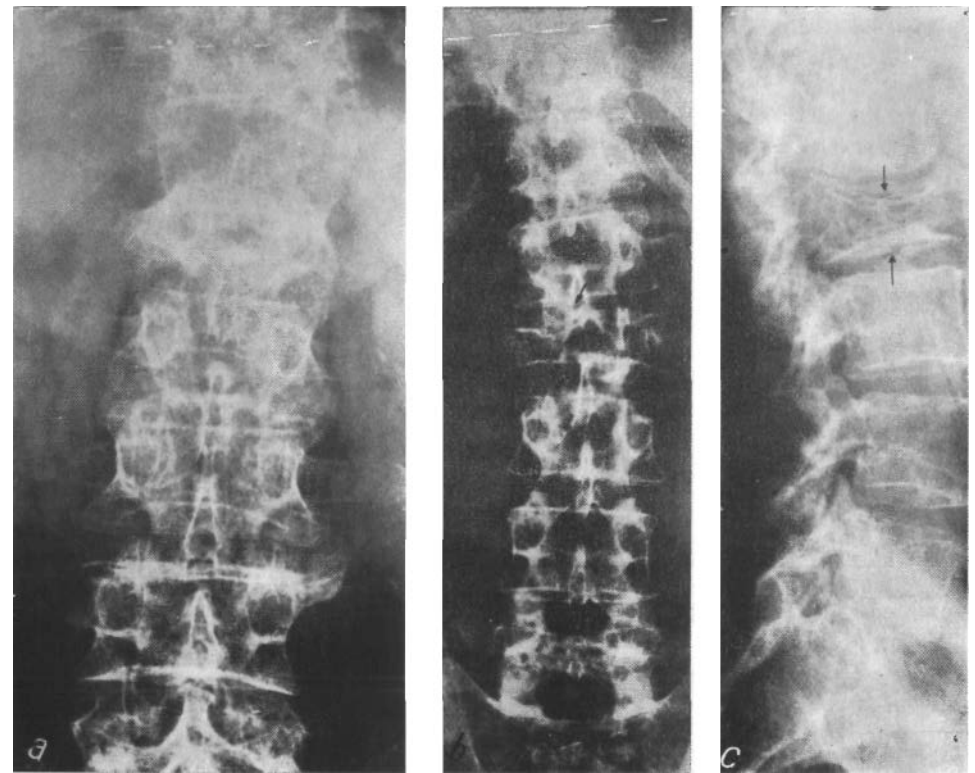


Рис. 40—Множественные позвоночные метастазы.
а — плазмцитомы; б и с — множественная миелома.

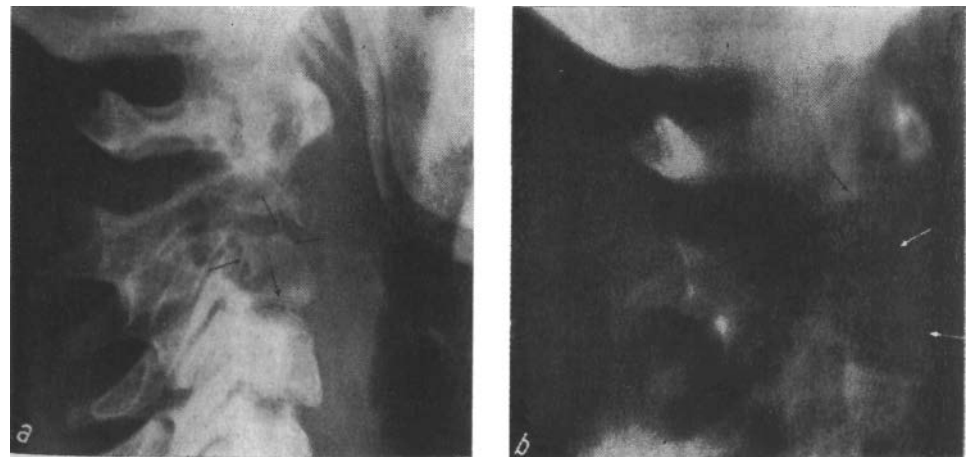


Рис. 41 — Сравнение между простой рентгенографией (а) и томографией (б) в случае начинающегося метастаза позвонка С₂.

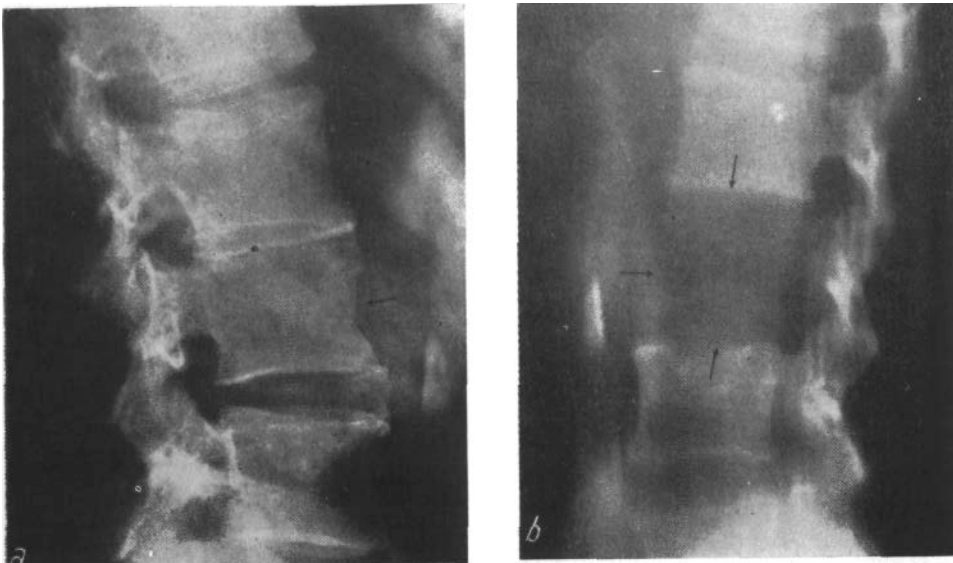


Рис. 42 — Сравнение картины простой, почти нормальной рентгенографии, с легким остеопорозом (а) и томографией, в которой отмечается почти полный лизис позвонка (b).

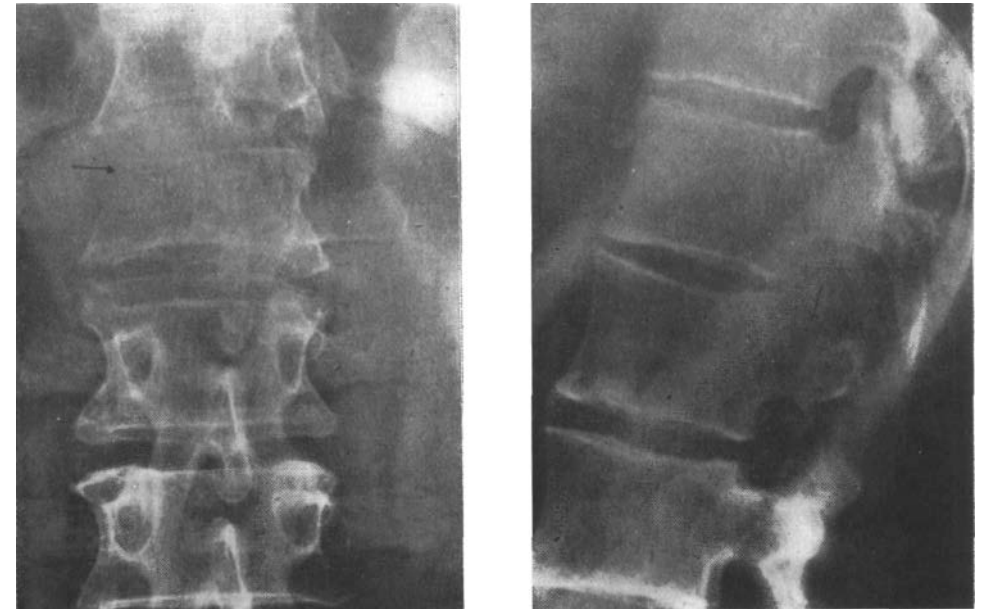


Рис. 44

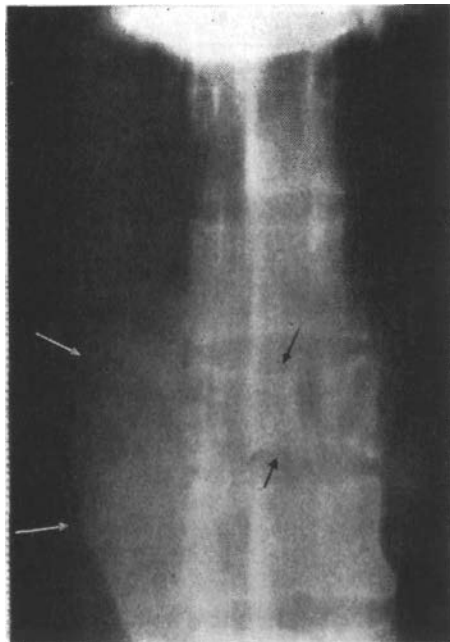


Рис. 43 — Томография указывает на наличие опухоли позвонка T₃; сбоку видна тень опухоли; простая рентгенография дала нормальные результаты.

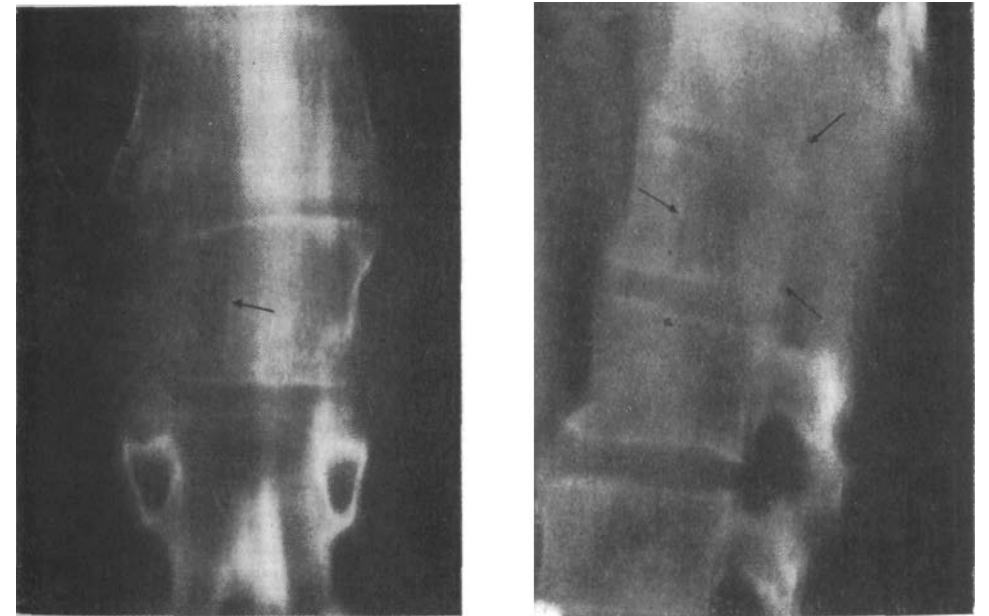


Рис. 45

Рис. 44—45 — Сравнение между простой рентгенографией позвоночного столба (фронтальный снимок — маловыраженный остеопороз, а профильный снимок — нормальная картина) и томографией, в этом же случае, где отмечается сильный лизис тела позвонка и позвоночной пластинки.

позвонок; при некоторых метастазах, исходящих из предстательной железы и сопровождающихся субпериостальной конденсацией, эти пространства могут уменьшаться). Не следует также забывать возможность наличия многочисленных очагов во всем позвоночном столбе, а также и в остальных частях костного скелета; при начальных поражениях томография может иногда дать более точные указания (рис. 41—45).

Грыжа межпозвоночных дисков

Шейное выпадение диска. В шейном сегменте позвоночного столба, приблизительно у 1/3 лиц в возрасте свыше 50 лет, констатируются локализованные артрозы, а у 2/3 — диффузные артрозы, без того, чтобы они представляли бы собой собственно дисковые грыжи (рис. 46).

В свежих случаях рентгенологические изменения не появляются. В застарелых случаях на профильной рентгенографии могут быть обнаружены изменения изгиба шейного сегмента позвоночного столба: уменьшение нормальных угловых аспектов шейной части позвоночника (выпрямленный позвоночник), сжатие межпозвоночных дисков, отсутствие выравнивания дорзальных краев позвоночных тел, рентгенологические признаки ограниченного или распространенного шейного спондилоза (дискартроз, фиброз позвоночных связок на уровне диска), местные вторичные, вызываемые дисковой грыжей, остеопатии.

На фронтальных рентгенографиях, в косом восходящем положении, видна хорошо выраженная крючковая-позвоночная щель. В нормальных условиях, позвоночный крючок является заостренным, но он может появляться деформированным, увеличенного объема или сжатым. Иной раз к этому добавляется остеофит или конденсация прилегающих позвонков, так что позвоночно-крючковая щель суживается. На рентгенографиях в 3/4 с обеих сторон (справа и слева) можно видеть межпозвоночное отверстие, в котором отмечается концентрическое снижение просвета, обычно следующее за остеофитами, лежащими на дорзальной стороне позвоночно-крючкового сочленения. Иногда можно наблюдать остеофиты, которые развиваются из дорзальных позвоночных суставов и которые выпячиваются в межпозвоночное отверстие.

При позвоночной миелопатии простая рентгенография шейной части позвоночника дает ценные указания и в то же время некоторые патогенетические объяснения. Передне-задний диаметр шейной части спинномозгового канала варьирует в пределах от 7 до 12 мм и „игра" шейного сегмента спинного мозга внутри мешка твердой оболочки варьирует в весьма тесных рамках, чем и объясняется, почему экспансивный процесс, развивающийся по направлению к внутренней части шейного отдела спинномозгового канала вызывает более ранние и более тяжелые неврологические симптомы, в случаях, когда этот канал, оказывается более узким (позвоночная миелопатия шейного отдела спинного мозга встречается, главным образом, у больных с узким шейным отделом позвоночного канала). Помимо сужения шейной части позвоночного канала, оказывает свое действие также и складчатость задней стенки мешка твердой оболочки и желтых связок, оказывающих давление на заднюю сторону шейной части спинного мозга, когда голова находится в состоянии максимального разгибания. К этому всему добавляется ретролистезис поз-

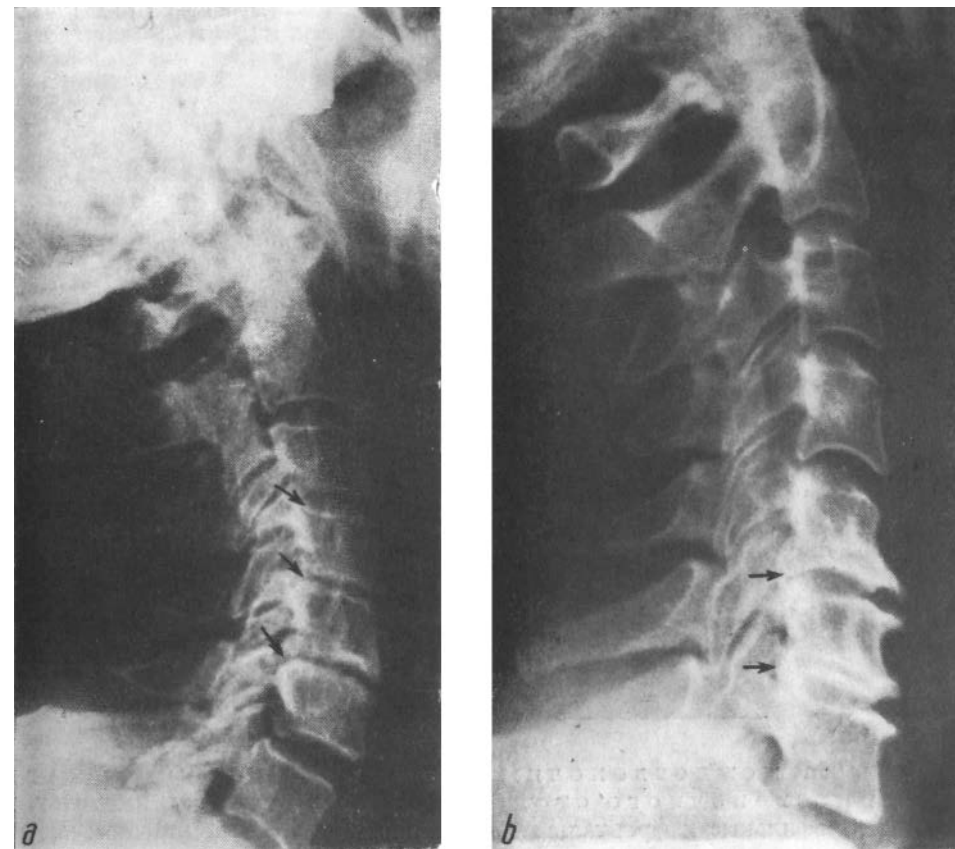


Рис. 46 а — Шейный диффузный дискартроз с остеофитозом; б — шейный дискартроз С₆, с исчезновением шейного лордоза при дисковой грыже.

вонка, лежащего выше протрузии диска на нижележащем позвонке. Таким образом, шейный участок спинного мозга подвергается компрессии и дает искривление в форме угла между телом соскользнувшего позвонка и задней дужкой нижележащего позвонка. Понятно, что компрессивное действие соскользнувшего позвонка более сильное в положении максимального разгибания головы. Сагитальная томография шейного отдела позвоночного столба может дать важные сведения относительно наличия дисковой грыжи.

Дисковая грыжа грудного сегмента позвоночного столба. Простая рентгенография дает, обычно, нормальную картину и, только в редких случаях, указывает на дегенеративные или спондилитические процессы. Кальцификация диска, при дисковой грыже грудного сегмента является исключением (рис. 47). Мы все же в нескольких случаях наблюдали кальцификацию диска вместе с нижележащей опухолью спинного мозга, что, конечно, имеет значение при дифференциальном диагнозе.

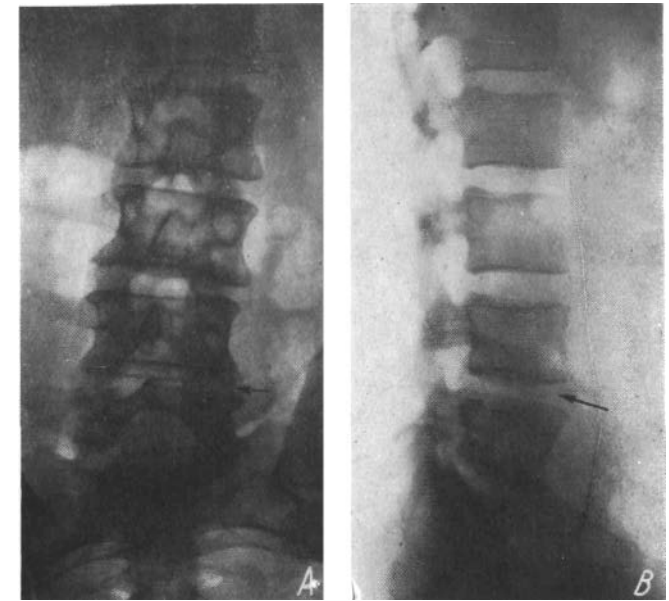


Рис. 47 — Кальцификация диска при дисковой грыже грудного сегмента.

Грыжа межпозвоночных дисков поясничного сегмента позвоночного столба. В этого рода случаях используются простые профильные и фронтальные рентгенографии всей поясничной части позвоночного столба, нацеленные, однако, на L₄—L₅, со стороны, где чувствуется боль для того, чтобы с несомненностью исключить некоторые заболевания позвоночного столба и, возможно, подтвердить диагноз поясничной дисковой грыжи. Идентификация позвонков и дисков производится, принимая во внимание возможные позвоночные аномалии (сакрализация позвонка L₅, люмбализация первого крестцового позвонка, существование 13 ребра), которые могут повлечь за собой ошибку: принять первый поясничный позвонок за 12-й грудной позвонок. Если не принимать во внимание эти соображения, можно ошибиться при определении локализации и производить напрасные исследования на определенном уровне, в то время как дисковая грыжа расположена выше или ниже этого уровня.

Часто, простое рентгенологическое исследование выявляет изменения, указывающие на наличие дисковой грыжи; например, сколиоз, исчезновение поясничного изгиба и общее сжатие межпозвоночного диска составляют триаду Барра (рис. 48), которая в полной картине встречается реже (максимум в 15% случаев); в таких случаях, рентгенологический диагноз грыжи может считаться почти достоверным.

Рис. 48 — Триада Барра: сколиоз; сжатие L₄—L₅; исчезновение поясничного изгиба (A и B).



Обычно, составляющие триаду Барра признаки встречаются либо отдельно, либо встречаются только по 2 (рис. 49). К этому следует еще добавить также и позвоночные костные реактивные изменения, локализованные непосредственно около дисковой грыжи (рис. 50).

Деминерализация губчатого вещества позвонка и атрофия заднего угла прилежащих к выпавшему диску позвонков могут рентгенографически выявляться, в 18% случаев, до появления неврологических признаков дисковой грыжи (Шмитцер, Арсени и Гранча). В 18—56% случаев дисковых грыж отмечается нормальное межпозвоночное пространство и только 34—47% дисковых грыж сочетаются с изменениями межпозвоночного пространства. Приблизительно в 23% случаев местоположение дисковой грыжи не совпадает с местоположением рентгенологически измененного диска.

Условием того, чтобы на снимке можно было бы видеть сжатые диски, является точный прицел рентгенографии (как профильной, так и фронтальной) на соответствующий диск.

Сжатие межпозвоночного диска наблюдается весьма часто, но в большинстве случаев, оно является тотальным и только иногда — односторонним (со стороны грыжи), вследствие сколиоза. Другой раз отмечаются множественные сжатия при единой грыже, а в редких случаях констатируются только многочисленные сжатия соседних дисков, а межпозвоночное пространство на уровне дисковой грыжи оказывается нормальным. Прилежащие позвонки могут быть нормальными или же только с измененными контурами.

Сжатие межпозвоночного диска, сопровождающееся изменениями прилежащих позвонков, может указывать на разрыв диска, но этот признак не указывает лежит ли грыжа на теле позвонка или же находится в позвоночном

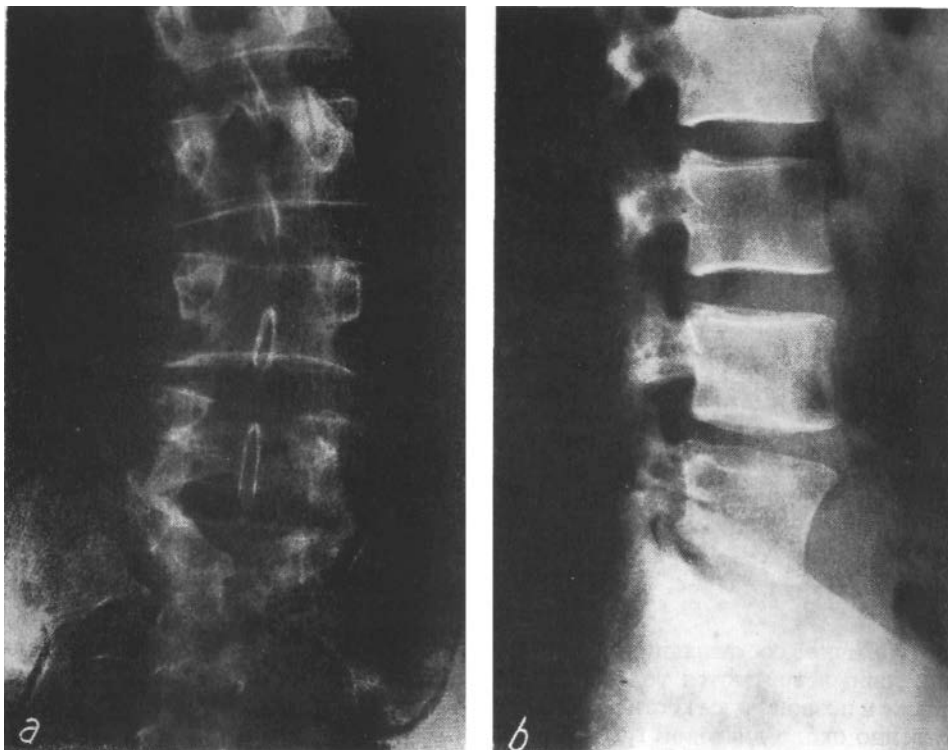


Рис. 49 — Выраженный сколиоз и исчезновение поясничного изгиба.

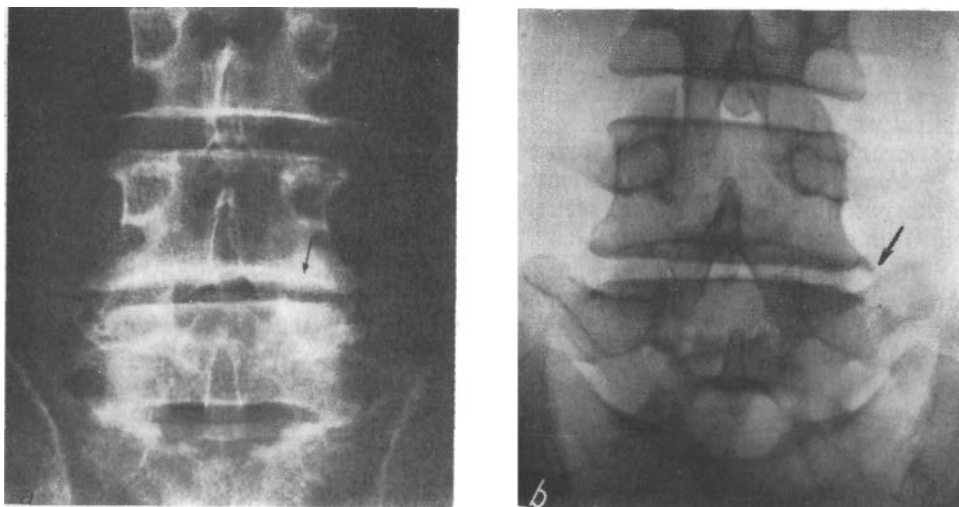


Рис. 50 — а — Сжатие диска L₄—L₅ с диффузным остеофитозом и конденсация краев прилегающих позвонков; б — сжатие диска L₄—L₅ с односторонними остеофитами со стороны дисковой грыжи.

канале. Сжатие диска может сопровождаться также и другими признаками: остеофиты на дорзальном краю позвонков, неправильной формы края межсуставной линии, в результате разрыва вызванного грыжей, частичный перелом дорзального края позвонка, с продвинувшимся в позвоночный канал костным фрагментом, а также и кальцификация грыжи (рис. 51). Сжатие межпозвоночного диска может сочетаться с характерными картинами узелков Шморля (рис. 52).

Эти особые изображения тела позвонка не исключают возможности наличия дисковой грыжи. Отсутствие сжатия диска не исключает возможности выпадения диска, так как если грыжа малых размеров, пространство может быть нормальным, а сжатие диска не является патогномичным для дисковой грыжи и имеет лишь значение признака.

Зачастую, следует ставить рентгенологический дифференциальный диагноз между дисковой грыжей, болезнью Потта и позвоночным раком, тем более, что эти заболевания проявляются теми же клиническими симптомами и, прежде всего, люмбоишалгией. При поттовой болезни простая рентгенография (фронтальная и профильная) спинномозгового канала указывает на исчезновение межпозвоночного пространства, с изменениями картины тела позвонка (аспекты разрушения, декальцификации), в большинстве случаев, с процессом, охватывающим 2 или несколько позвонков, многочисленные сжатия и, возможно, веретенообразная картина, характерная поттовой болезни. При болезни Потта весьма рано и часто поражается межпозвоночный диск, сжатие — асимметрическое, в то время как при дисковой грыже сжатие, в большинстве случаев, является тотальным и только позже появляются изменения позвонков.

Редко встречаются случаи туберкулеза позвоночника, несопровождающиеся с самого начала рентгенологическими изменениями. Повторные клинические и рентгенологические исследования уточняют диагноз.

Дифференциальный диагноз, имея ввиду опухоли позвоночника, осуществляется достаточно легко, так как при опухолях поражения всегда локализованы в позвоночнике, позвонки оказываются сплюснутыми, а диски остаются в сохранности даже в стадии развившейся опухоли.

Присоединяющиеся рентгенологические признаки. Простое рентгенологическое исследование может указать на различные позвоночные изменения, которые, по ошибке могут служить основанием для исключения возможности дисковой грыжи. Зачастую, эти изменения считаются причиной болей, на которые жалуется больной. Встречаются следующие изменения: а) одно- или двусторонняя сакрализация (иногда, односторонняя сакрализация наблюдается на противоположной — в отношении грыжи — стороне); б) остеофиты дорзальной поверхности краев позвонка (рис. 53); в) изменения при ревматизме позвоночного столба; д) артриты и артрозы; е) неправильной формы контуры позвоночных краев (вследствие вызванных грыжей разрывов); ф) расщепление позвоночника (spina bifida); г) люмбализация; и) переломы позвонков (частичный перелом дорзального края позвонка, с костным фрагментом, продвинутый в позвоночный канал при грыжах, сопровождающихся переломами тела позвонка); и) грыжи внутриспонгиозного вещества, кальцифицированные грыжи; ж) псевдоспондилолистез. Эти сочетанные изменения встречаются, приблизительно, в 80 % случаев. Сужение пояс-



Рис. 51 — Межпозвоночный кальцифицированный диск.



Рис. 52А

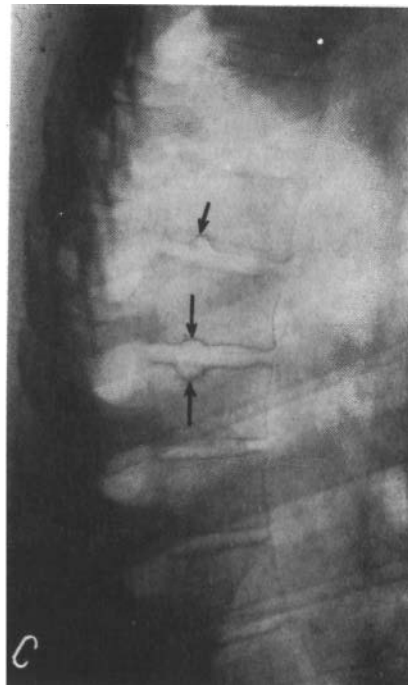
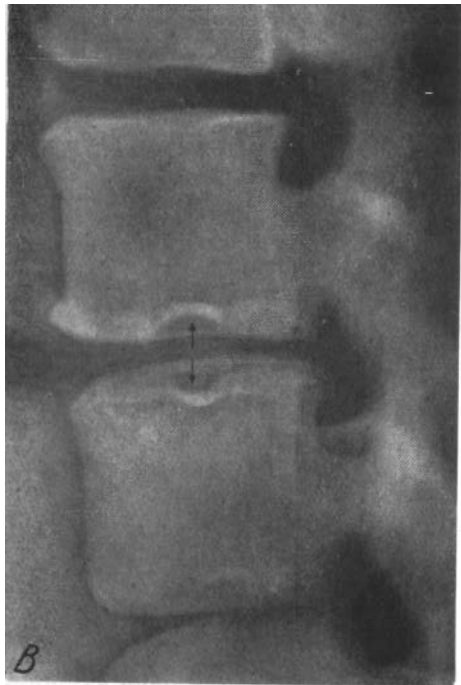


Рис. 52 — Дисковая внутригубчатая грыжа (узелок Шморля) (А, В, С).



Рис. 53 — Односторонние (а) или диффузнорасположенные (b) остеофиты в случае дисковой грыжи.

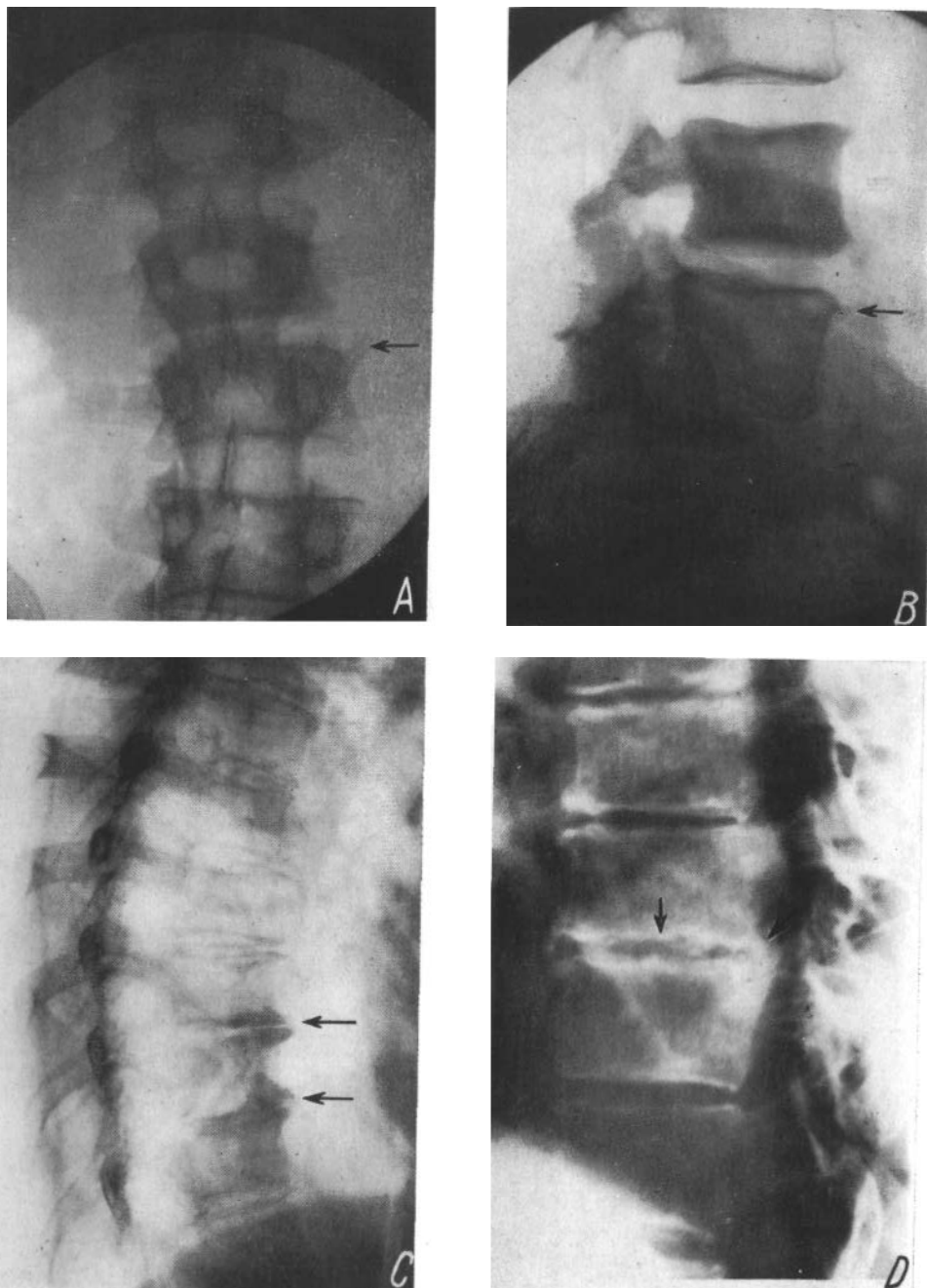


Рис. 54 — Маргинальный остеофитоз при дисковой грыже (A, B, C, D).

ничного участка спинномозгового канала было описано в главе, посвященной корешковым компрессиям.

Маргинальные остеофиты могут быть более или менее локализованы, но и могут поражать всю окружность позвонка. Другой тип остеофита образует дуги, развивающиеся вентрально и находящиеся в связи с продольной вентральной связкой. Маргинальные остеофиты всегда составляют неотъемлемую часть дисковой протрузии и, обычно, только меньшую часть всей массы диска (рис. 54).

При тяжелых, рецидивирующих, упорных к обычному лечению ишалгиях, при которых рентгенологическое исследование указывает на сакрализацию, расщепление позвоночника, спондилолистез, остеофиты или же на изменения ревматического типа, не следует приходить к выводу, что именно они являются причиной ишалгии. Внутриспонгиозные дисковые грыжи указывают на возможность общего заболевания межпозвоночных дисков.

Из всех этих сочетанных признаков, некоторые — случайны, другие же могут лишь подчеркивать врожденные аномалии, указывая, тем самым, место на меньшего сопротивления поясничного сегмента позвоночника.

Были авторы (Ласкасас, Пизон, Юнгас), которые все свое внимание обратили на угол составляемый позвонком L₄, и, соответственно L₅, с крестцовой костью (рис.55).

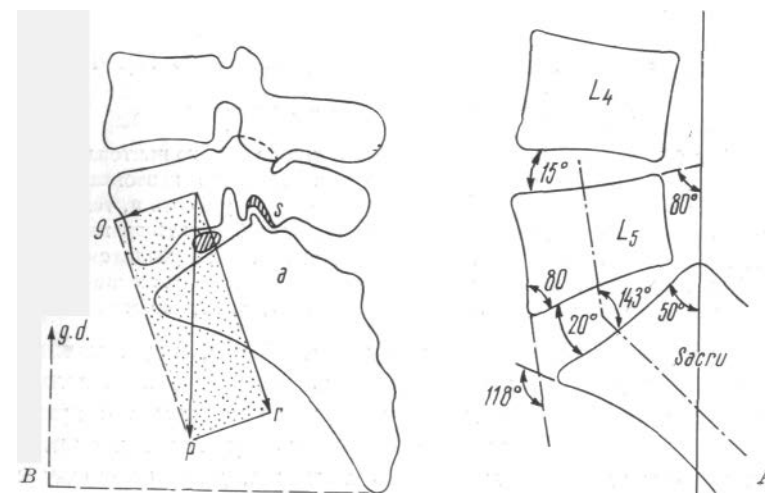


Рис. 55 — Динамика пояснично-крестцового сегмента позвоночного столба (Galland и Lascasas)

A — осевая связка, прикрепленная к второму крестцовому дорзальному бугорку, точка прикрепления обозначающей и центр движений крестца; g — компонент силы скольжения позвоночного тела L₅; p — компонент веса тела, передаваемый через опору, состоящую из позвоночных тел; r — результат опоры поясничного сегмента позвоночного столба на крестце при помощи студенистого ядра L₅; s — винтовое действие оказываемое межпозвоночным крестцово — поясничным суставом; gd — тяга, осуществляемая прямой брюшной мышцей в отношении таза. Сгибание и разгибание происходят вокруг студенистого ядра L₅, которое играет роль подшипника. B — Пояснично-крестцовая статика в лежачем положении. Крестцово-позвоночный угол не превышает 118°. Угол Юнгаса, определяемый срединной осью позвоночных тел L₅ — S₁ открыт на 143°, а позвоночно-крестцовый диск — на 20°.

Большинство дисковых грыж (90—95%) появляются на уровень L₄ или L₅. Согласно этим авторам, позвонок L₅, малоподвижный, фиксируется подвздошно-позвоночными связками. Максимальное разгибание или максимальное сгибание позвоночного столба изменяют положение пояснично-крестцового диска на +12°, а при боковом сгибании вращение равно нулю.

Интересно подчеркнуть, что пространство L₄ открывается на 5° при чрезвычайном разгибании и закрывается на 12—15° при сильном сгибании. В лежачем положении повышенное разгибание позвоночника слегка отодвигает назад диск L₅—S₁. Известны также и морфологические вариации позвоночных тел L₄ или L₅. Например, кубической или трапециевидной формы позвонок может благоприятствовать нарушению связи фиброзного кольца и дорзальной межпозвоночной связки и, таким образом, пульпозное ядро может частично или полностью выпадать, вызывая раздражение или сдавливание сосудисто-нервных элементов, лежащих на уровне межсвязочной дисковой щели. Компрессия осуществляется, главным образом, в отношении функциональных участков корешков седалищного нерва.

В некоторых случаях сообщались послеоперационные костные изменения позвонков, прилегающих к подвергнутому выскабливанию диска: остеолит, стертость рисунка коркового слоя, реакции конденсации. Этиология этих изменений еще не уточнена: хроническая инфекция или трофические расстройства.

Б. Рентгенологическое исследование при помощи контрастного вещества

Флебография позвоночника при помощи впрыскивания 70 %-го пантопака или диодона (рис. 56) в остистом отростке подозрительного на заболевание позвонка, а также лежащего выше и ниже позвонков, наполняет позвоночную венозную сеть и, тем самым, помогает обнаружить пробелы в сосудистом рисунке, что может облегчить диагноз позвоночной опухоли тогда, когда обычная простая рентгенография является неубедительной; позвоночная флебография может указать на распространение опухоли в направлении мягких частей. Этот метод дает непостоянные результаты и его ценность достаточно ограничена.

В случаях компрессии спинного мозга всякий раз, когда клинический и рентгенологический диагноз не может быть поставлен с использованием обычных методов, исследование подпаутинного пространства, с применением контрастных препаратов, почти с достоверностью указывает, существует ли компрессия и может также указать уровень, а, иногда, даже и природу компрессии. Если перемещение контрастного вещества происходит правильно, при наличии компрессии, только в исключительных случаях исследование может дать нормальные результаты.

Новейшие методы указывают не только полную задержку контрастного вещества (только при запущенных стадиях компрессии), но и обнаруживают частичные помехи и деформации затемняющего вещества, обусловленные в определенном сегменте позвоночного канала начальным сдавливанием спинного мозга.

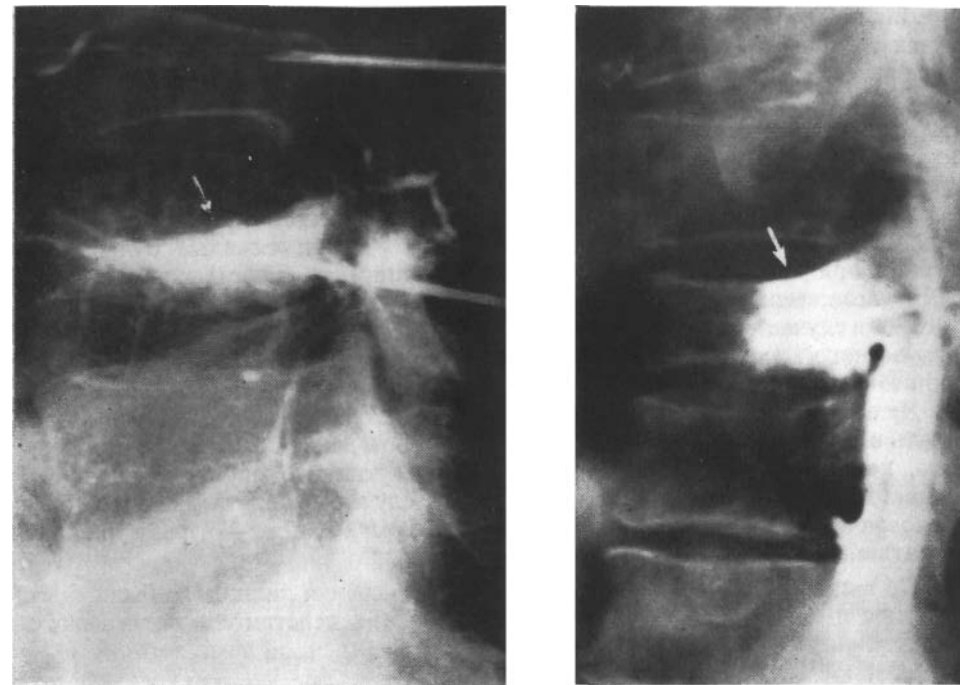


Рис. 56 — Аспекты позвоночной флебографии при позвоночных опухолях.

Миелография с применением липиодола

Исследование подпаутинного пространства, с применением липиодола (миелография с липиодолом) — метод, который применили Сикар и Форестье в 1921 году, недавно подвергся некоторым изменениям (применение откидного стола для перемещения липиодола, использование большего количества контрастного препарата: 3—5 мл 40%-го липиодола или 10—30 мл жидкого липиодола и т.д.) оказалось весьма ценной пробой при диагнозе компрессии спинного мозга. При помощи старых методов, при которых липиодол впрыскивался подзатылочно в сидячем положении больного и когда рентгенологическое исследование производилось спустя несколько часов для того, чтобы обнаружить оставшиеся взвешенные капли липиодола, нельзя было получить положительных данных для рентгенологического диагноза компрессии спинного мозга. Эти методы приводили и еще могут приводить к грубым ошибкам.

Миелография, с применением липиодола, показана при всех случаях подозрительных на компрессию спинного мозга где простое рентгенологическое исследование позвоночного столба указало на целостность костей, но этот метод оказывается бесполезным, а, иногда, даже и опасным при позвоночных опухолях с выраженными рентгенологическими признаками.

Липиодол, обычно, хорошо переносится больными и только в редких случаях, после его применения, наблюдаются некоторые осложнения (появление маловыраженного менингеального синдрома, с головной болью и лихорадочным состоянием, что продолжается 2—3 дня; усиление болей в конечностях; изменение химического состава спинномозговой жидкости), а в исключительных случаях были отмечены тяжелые осложнения (поздние арахноидиты конского хвоста, вследствие нерассосавшегося липиодола; усиление процесса радикулита или асептического арахноидита, наличествующего в случаях радикулярной компрессии дискового происхождения; тяжелые бульбарные явления при верхних шейных компрессиях спинного мозга; генерализация туберкулеза, если у больного существовало активное или латентное поражение и в случае отказа от операции липиодол не был удален; появление туберкулезного менингита, если не был удален липиодол при наличии внутриспинномозговых туберкулом).

Для того чтобы предупредить эти расстройства, следует больного оперировать в тот же день или самое позднее на второй день после введения липиодола, который должен быть удален из подпаутинного пространства путем аспирации, через дуральный буто́ньер в тех случаях, если твердая мозговая оболочка во время вмешательства не была вскрыта или же — через дуральное оперативное отверстие.

По нашему мнению, осложнения из-за применения липиодола были преувеличены и отнесены за счет собственно метода; в действительности, некоторые осложнения были вызваны неправильно примененной техникой.

Метод. Обычно, субокципитально впрыскивают 5 мл 40% липиодола. Когда предполагают, что поражение локализовано в нижнем поясничном сегменте, липиодол можно впрыскивать при помощи пункции, произведенной между T₁₁ и L₁. Рентгенологическое исследование следует проводить немедленно после впрыскивания липиодола. Больной стоит лицом к откидному столу и под рентгеноскопическим контролем наблюдается продвижение липиодола до дна мешка. Если липиодол не прекращает своего продвижения и при рентгеноскопии обнаруживается на дне мешка, то его перемещение производят 2—3 раза на откидном столе, под рентгеноскопическим контролем, в обоих направлениях — кранио-каудальном и каудально-краниальном — обращая внимание на картину передвижения, главным образом, на место, где предполагается наличие компрессии. Если перемещение липиодола происходит нормально в вентральном положении больного, производят перемещение и в положении на спине. Липиодол следует перемещать компактной полосой, а скорость перемещения снижать на уровне сегмента, который подлежит исследованию. Весьма важно, чтобы исследование нижнего участка поясничного позвоночного канала — если это необходимо — было сделано в начале перемещения, так как липиодол может раздробиться на капли, создавая таким образом ложную картину. Если отмечается дефектное перемещение контрастного вещества — следует проводить передвижение липиодола в этой области несколько раз, а если рентгеноскопический контроль покажет, что дефект является постоянным, следует повторить контроль, при помощи серийных рентгенограмм, в различных положениях тела и под разными углами. В конце исследования, на кожных покровах отмечается верхняя и нижняя границы компрессии. Картина имеет большое значение для диагноза только в том случае, если она в тождественной форме обнаруживается при многих попытках перемещения, а также и на рентгенограммах, осуществленных в различных положениях больного (вентральном, латеральном, на стороне, где предполагается поражение, по косой линии и т.д.). Наличие лакунарного изображения на профильной рентгенограмме, без того, чтобы оно обнаруживалось бы и на передне-задних рентгенограммах, не является достаточным для того, чтобы утверждать о существовании спинномозговой компрессии.

Вследствие отмечающихся местных, обусловливаемых липиодолом осложнений, предприняты попытки заменить его другими контрастными препаратами.

Недостатком препарата „*Перабродил*“ является его более раздражающее, чем липиодол, действие, которое может вызвать сосудистый коллапс. А потому, перед его внутриспинномозговым введением, следует тестировать чувствительность организма к этому препарату (при помощи пробного внутрикожного впрыскивания, или же введения одной капли раствора в конъюнктивальный мешок).

Препарат „*Пантопак*“ считается наилучшим, так как он может быть удален при помощи поясничной пункции, если больной не подлежит операции, а также и потому, что часть этого препарата может рассасываться в течение месяцев или даже лет.

Препараты „*Гипак*“ и „*Миодил*“ обладают теми же контрастными особенностями как и „пантопак“ и их использование зависит исключительно от благоусмотрения врача.

Миелография с использованием жидких препаратов (поясничная радикулография)

Появление и использование водорастворимых моно- или двуйодистых препаратов при внутривенной артериографии послужило основанием для их использования также и при исследовании подпаутинного пространства.

И действительно, как 20%-й моноиодометансульфонат натрия (коммерческое название: „*У-контраст*“ или „*Кул*“, 20%-й „*Диагноренол*“, „*Метиодал*“, „*Скиодан*“), а также и 20%-й дийодометан-сульфонат натрия (коммерческие названия: „*Тенебрил*“, „*Интрон*“) обладают следующими манипуляционными преимуществами: это гипербаровые растворы (накапливаются в наклоненной части твердой мозговой оболочки), растворяются в воде (полностью смешиваются со спинномозговой жидкостью), обладают малой вязкостью (не разбиваются на капли), легко переходят из спинномозговой жидкости в кровь, начиная с краниального окончания подпаутинного пространства (рассасывание происходит в течение 20—120 мин.). Благодаря этим преимуществам, препараты весьма показаны при исследовании оболочек спинномозговых корешков.

Но эти препараты имеют и один серьезный недостаток: они представляют собой гипертонические растворы и, следовательно, весьма раздражающие и весьма болезненные для спинномозговых корешков и для спинного мозга. Это требует применения спинномозгового обезболивания ниже L₁ только при помощи гипербаровых препаратов (1 % прокаин или максикаин), а поэтому применение радикулографии становится невозможным выше сегмента L₁.

Помимо этого, имеются и другие недостатки: если больной волнуется или у него наличествует кашель, контрастный раствор распространяется на высоких уровнях, что снижает концентрацию и усиливая боли и беспокойство больного, может вызвать, таким образом, появление гипотензивного шока (иногда смертельного) или появление необратимых поражений в почках и в мозгу.

Если вследствие небрежности в наблюдении за больным его голова после исследования будет находиться на одном уровне с туловищем, препарат может

распространиться на мозговые желудочки и мозговую кору, вызывая эпилептические непрерывные, иногда даже смертельные, кризы.

Техника должна быть хорошо отрегулирована для того, чтобы не терять ни минуты времени, так как до получения снимка затемняющее вещество начинает всасываться, контраст прогрессивно снижается и снимок уже невозможно анализировать.

Метод. В настоящее время (17) применяются многие методы, но различия между ними минимальны и связаны, главным образом, с положением больного, применяемой рентгенологической установкой, а также с числом падений углов снимков. Ниже мы изложим метод, предложенный Кнуттсоном (17).

После предварительной медикацией для успокоения больного (ромерган, седалгин) и для предупреждения снижения кровяного давления после применения спинномозговых обезболивающих препаратов (эфедрин, внутривенно вводимый гидрокортизон), больного укладывают в боковом положении на процедурный стол, с наклоном в 35° к горизонтальной плоскости. Производится поясничная пункция в пространстве L_5-L_4 или L_5-S_1 , и спинномозговое обезболивание, при помощи 1—2 мл 8% новокаина.

После наступления аналгезии, вводится 10 мл контрастного вещества и игла извлекается.

Производится по 1 снимку в следующих положениях больного; передне-заднем, правом-косом (10°) и правом-косом (45°), левом-косом и профильном. Пользуются подвижной решеткой или в самом худшем случае, неподвижной тонкой решеткой типа Лисгольма. После исследования больной сохраняет высокое положение головы в течение нескольких часов и находится под наблюдением, для предупреждения возможного наступления шока после спинномозгового обезболивания.

Независимо от примененного метода могут наблюдаться с рентгенологической точки зрения 2 больших неудобства, которые добавляются к вышеописанным: вращение больного для того, чтобы получить различные снимки, благоприятствует, в некоторой степени, брасажу спинномозговой жидкости с контрастным веществом, а укладка больного в 2 косых положениях может быть строго симметричной только в случае, если установка позволяет куполу вращаться вокруг продольной оси откидного стола.

Нормальные и патологические аспекты. Однойодистые препараты полностью растворяются в спинномозговой жидкости и потому мулируются во все анатомические рельефы поясничного участка мешка твердой мозговой оболочки, а вследствие сниженного рентгенозатемнения могут наблюдаться небольшие различия оттенков, в сравнении с анатомическими образованиями, более плотными с точки зрения поглощения рентгеновских лучей.

При интерпретации радикулографических изображений следует иметь в виду результаты нормальных вариаций дна мешка (рис. 57). Так, дно мешка может быть узким или широким, может быть длинным (доходить до S_3) или коротким (только до L_4). Длина корешковых оболочек, так же как и их симметрия, могут варьировать.

В отношении поясничного отдела дна мешка твердой спинномозговой оболочки могут наблюдаться следующие патологические изменения: полное прекращение перемещения темной колонки с каудальной вогнутостью; полное прекращение перемещения темной колонки с линейным краем; сегментарный и полный перерыв темной колонки на уровне диска; сегментарный, но неполный перерыв темной колонки на уровне диска: более или менее глубокая выемка темной колонке на передне-задних и латеральных снимках; полный сдвиг оси темной колонки по отношению к срединной оси позвоночника.

Рентгенографические изменения поясничных корешков: расширение корешковой тени в ее нисходящей части (существенный признак, указывающий,

что корешок растянут на костной мозоли, образованной дисковой грыжей); перерыв прохода корешка на уровне его отхождения; отклонение одного или нескольких корешков; криволинейный проход многих корешков, указывающий на большую экстериоризованную дисковую грыжу или же на протрузию диска, с срединным преобладанием; ретракция пучка корешков конского хвоста, с одной стороны, и подъем корня выпавшего соответствующего диска, настолько, что угол между пучком корешков и отдельным корешком увеличен как раскрытие.

Газовая миелография

В качестве метода неврентгенологического диагноза газовая миелография развивалась в спорных условиях.

Денди в 1925 году применил этот метод в нескольких случаях спинномозговых опухолей.

В 1936 году Джонс и Скотт (Jones и Scott) вновь применили этот метод, но с улучшениями.

В 1939 году Линдгрэн ввел в спинномозговой канал под давлением воздух субкципитальным путем, после полного удаления спинномозговой жидкости из позвоночного подпаутинного пространства.

Жиру (1951) и Оден (1953) внесли значительный вклад в распространение этого метода.

Муртаг, Чемберлен, Скотт и Уайсис (Murtagh, Chamberlain, Scott и Wycis) (1955) значительно упростили этот метод, используя поясничный путь для введения воздуха и уменьшить его количество до 30—40—50 мл.

В некоторых странах газовая миелография не пользуется успехом и ей предпочитают применение липиодола (Франция) или пантопака (США) из-за преимуществ, представляемых методами с использованием контрастного вещества: лучший контраст, более простая рентгенологическая аппаратура, не обязательная томография, более быстрое введение контрастного вещества, меньшее число снимков, меньшая доза поглощенных больным лучей (иногда

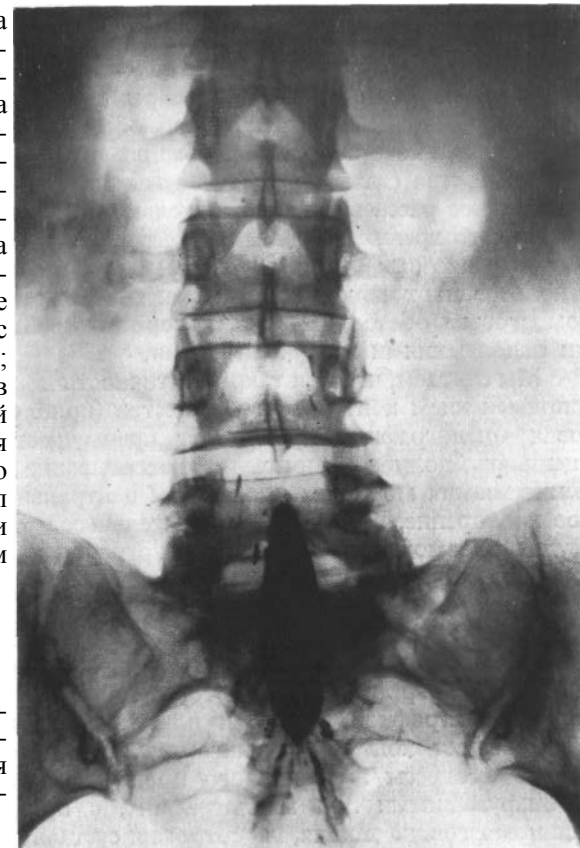


Рис. 57 — Нормальная картина липиодола на дне мешка.

достаточен только один снимок), удаление контрастного вещества при операции или сейчас же после проведения исследования.

Однако, эти преимущества отягощаются несколькими весьма существенными недостатками: интенсивное раздражение спинного мозга, спинномозговых корешков и мягких мозговых оболочек; возможное появление позднего арахноидита, который может скомпрометировать результаты произведенного вмешательства (даже и рассасываемые препараты достаточно раздражающи, а их полное рассасывание сомнительно, и, во всяком случае, требует продолжительного времени); удаление контрастного вещества мучительно для больного и редко завершается успехом; водорастворимые препараты могут быть использованы только в области конского хвоста и требуют сочетания со спинномозговым обезболиванием, которое сопровождается всеми общеизвестными осложнениями и случайностями.

Мы считаем, что при такой же точности локализации как при миелографии с применением контрастного вещества (приблизительно, в 95% случаев), газовая миелография представляет преимущества, которые не следует недооценивать: полное и спонтанное рассасывание воздуха; минимальное раздражение мягких мозговых оболочек и центральной нервной системы; возможное повторение, в случаях неубедительных изображений или же технической неудачи; возможность исследования ограниченных, с точки зрения распространенности, сегментов, зачастую, сведенным к двум соседним позвонкам, что повышает ясность изображения; возможность отложить вмешательство на несколько дней; возможность избежать спинномозговое обезбоживание; возможность осуществления, с тем же количеством в течение того же сеанса, пневмоэнцефалографии при некоторых энцефаломиелитах, сопровождающихся корковой атрофией; большая пластичность воздуха, который более ясно обрисовывает контуры менингодулллярных структур и выявляет компрессионные процессы позвоночного происхождения, которые, иногда, остаются необнаруженными при миелографиях, с применением липиодола (сужение спинномозгового канала, гипертрофия суставных отростков и желтых связок).

Безусловно, что метод представляет некоторые неудобства, которые, однако, не могут уменьшить его преимущества: повышенная продолжительность выполнения; более сложная аппаратура; большее мастерство рентгенолога; иногда абсолютная необходимость томографии; пониженный контраст изображения, а некоторые спинномозговые поражения, только в исключительных случаях, могут быть выявлены при помощи газовой миелографии; в редких случаях изображения не являются убедительными или же, во всяком случае, они не могут быть интерпретированы в одном смысле.

Метод. Больного вначале укладывают в боковом положении на откидном столе, наклоненном в форме открытого угла, краниально до 10° . Поясничную пункцию производят как можно ниже, с применением иглы, снабженной мандреном, длиной в 10 см и диаметром 0,3 мм. В этом положении извлекают 10—15 мл спинномозговой жидкости; в то же время производят пробу Квенкшtedта, для оценки проницаемости подпаутинного пространства. После этого, откидной стол устанавливают в положении Тренделенбурга с каудальным открытым углом в $15—25^\circ$. Продолжают извлечение спинномозговой жидкости без аспирации до полного опорожнения спинномозгового мешка и только после этого, под давлением и под контролем манометра Клода, вводят 20—40 мл воздуха при максимальном давлении 450—550 мм водного столба, после чего иглу извлекают. Это положение является обычным для исследования поясничной области, но можно укладывать больного также и в положении на спине, при том же наклоне.

Для грудной области пользуются обратным положением — откидной стол наклоняют каудально, в зависимости от подлежащего исследованию уровня.

Для шейной области больного укладывают на спине, стол наклоняется на 20° выше горизонтальной плоскости, обращая, однако, внимание на то, чтобы большая цистерна находилась ниже вершины шейного изгиба.

Успех исследования находится в тесной связи с некоторыми существенными условиями; одни, касающиеся соответствующей подготовки больного (полное опорожнение кишечника) и правильной инсуфляции воздуха в спинномозговой канал, а другие в связи с отличной рентгенографической техникой.

Укладывание больного для рентгенографического исследования идет под рентгенографическим контролем, обеспечивая этим путем его строгое профильное положение. Нормальный луч нацеливают на заднюю стенку позвоночных тел, а поле облучения не должно превосходить, с точки зрения высоты и ширины, строго ограниченные рамки, необходимые для просмотра спинномозгового канала в соответствующем сегменте. Обычно, мы пользуемся прямоугольным полем, размером, приблизительно, в 10 x 20 см, длина которого может включать 4—5 межпозвоночных дисков и позволяющим исследовать более распространенный позвоночный участок.

Рентгенографии должны давать интенсивный контраст и следует предпочитать излишек контраста, чем его недостаток. Эти результаты получаются при электрическом режиме, варьирующем между 250 и 300 мАм, 80—85 Кв для поясничной области у больного среднего роста. Для грудной и шейной областей этот режим варьирует в зависимости от каждого больного.

Проявление фильма осуществляется, наблюдая за изображением того, чтобы улучшить разницу выдержки, главным образом в отношении пояснично-крестцовой области.

Случайности и осложнения наблюдаются такие же, как и при поясничных инсуфляциях, но, обычно, они оказываются меньшей интенсивности. Головную боль и головокружение можно избежать в течение первых 24 часов, когда рассасывание воздуха максимальное, если больному обеспечивается, в постели небольшой наклон по Тренделенбургу. У наших больных, применяя этот метод, мы никогда не наблюдали никаких осложнений, кроме обычной реакции со стороны мозговых оболочек. Следует избегать введения воздуха под очень большим давлением для того, чтобы он не выходил через корешковые оболочки, что не имеет никаких последствий в отношении больного, но на снимке появляются совпадающие воздушные изображения и это снижает контраст.

Некоторые авторы после инсуфляции воздуха не извлекают иглы, а в конце исследования извлекают мандрен, создавая таким образом возможность удаления наибольшего количества воздуха. Мы вначале также применяли этот метод, но отметили, что реакция, вызываемая быстрым снижением давления спинномозговой жидкости оказывается значительно более интенсивной и иногда может доходить до явлений внутримозговой гипотензии. Оставляя воздух в спинномозговом канале, сохраняется надлежащее давление в подпаутинном пространстве, приближающееся к физиологическому давлению, несмотря на количество извлеченной жидкости. Это доказывается также и наблюдением, что головные боли, появляющиеся после извлечения первых 10—15 мл жидкости до инсуфляции воздуха, исчезают по мере того, как введенный под давлением воздух корригирует гипотензию спинномозговой жидкости.

Мы не наблюдали ухудшения объективной неврологической картины, а, наоборот, при грыже межпозвоночного диска, приблизительно у 5% больных с позвоночными дископатиями в нейрохирургической стадии наблюдается после газовой миелографии выраженное улучшение радикулярных субъективных расстройств, вследствие разрыва тонких сращений, соединяющих коре-

шок или корешки с их оболочками; эти улучшения у некоторых больных сохранялись в течение месяцев.

Интерпретацию полученных изображений следует производить весьма внимательно, принимая во внимание нормальные анатомические вариации, которым не следует приписывать патологическую значимость. Мы настаиваем на этих аспектах, имея в виду, главным образом, отдаление целиком мешка твердой мозговой оболочки с задней поверхности тел L₃—L₄—L₅, что, по нашему мнению, может объясняться одной из следующих причин: мешок мозговой оболочки короткий, он фиксирован в состоянии напряжения и натянут как струна на дуге поясничного лордоза; эпидуральная ткань значительно более развита в передней части мешка, чем в задней его части; иногда, воздух может скопиться позади пучка, образованного корешками конского хвоста, которые остаются, таким образом, между колонкой воздуха и задней поверхностью позвоночных тел, создавая ложную картину заднего перемещения. Может быть приведено и другое, еще непроверенное, объяснение: позвоночный столб нельзя достаточно лордозировать, чтобы воздух и содержимое поясничного дурального мешка точно формовалось по позвоночному каналу.

Что же касается интерпретации патологических изображений, можно говорить о 4 различных картинах, при дисковых позвоночных заболеваниях: единая или множественная дисковая протрузия; дисковая грыжа, как таковая, стеноз позвоночного канала; арахноидит и послеоперационный эпидуральный рубец. Мы еще не располагаем изображениями невралгических кистозных образований.

Протрузия диска проявляется наличием выемки, открытой дугой вперед, обнаруживающей в передней части воздушной колонки, которую он суживает без того, чтобы прерывать ее и которая соответствует уровню диска.

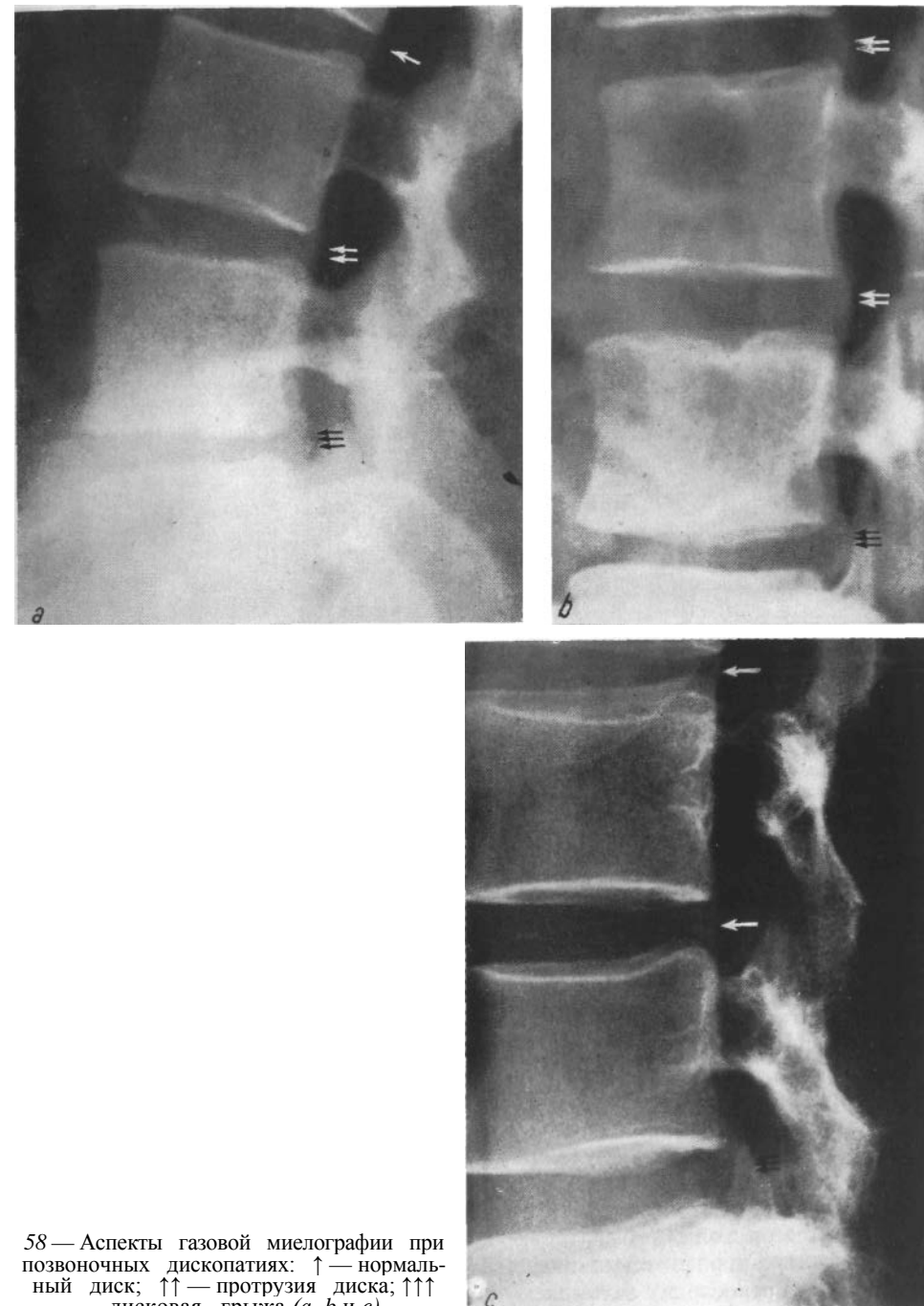
Дисковая грыжа, как таковая, встречается в форме двух вариантов: как более глубокая выемка в воздушной колонке, которая может быть разделена на 2 сегмента, соединившиеся при помощи нитевидной воздушной прослойки или же в форме полного перерыва воздушного столба, с нижним прямолинейным краем или же со скошенным спереди краем (рис. 58).

Простой арахноидит обуславливает различные аспекты, в зависимости от формы блокады подпаутинного пространства. При полной блокаде, воздушная колонка полностью оказывается рванной, а при частичной блокаде на ней видны пятна положительного контраста, обозначающие местоположение тяжелой подпаутинной оболочки.

Эпидуральный послеоперационный рубец сдавливает, частично, дуральный мешок и воздушная колонка оказывается значительно утонченной на уровне поражения. По мере развития рубцовой ткани, рубец может полностью прервать воздушную колонку в форме полной закупорки.

Переломы позвонков могут обнаруживаться при газовой миелографии в форме протрузии диска или дисковой грыжи над- или подлежащего позвонка, подвергшегося перелому.

Значение газовой миелографии при диагнозе миелитов и спинно-мозговых опухолей. Преимущества использования воздуха в качестве отрицательного контрастного средства при диаг-



58 — Аспекты газовой миелографии при позвоночных дископатиях: ↑ — нормальный диск; ↑↑ — протрузия диска; ↑↑↑ — дисковая грыжа (a, b и c).

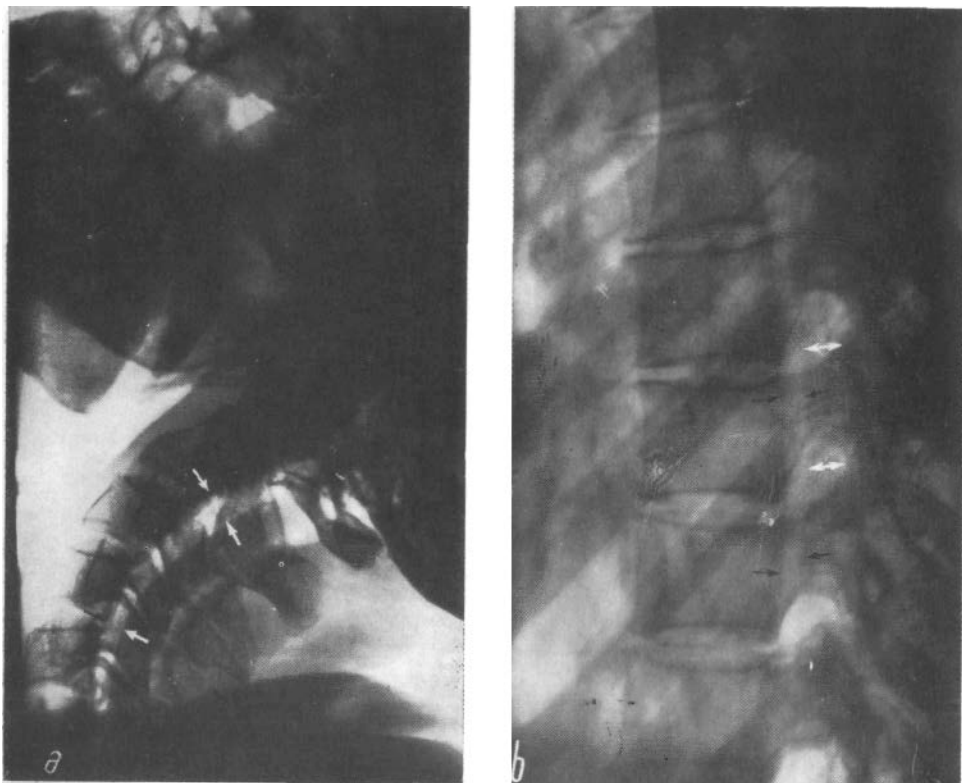


Рис. 59 — Аспекты газовой миелографии в одном случае шейной (а) или грудной (б) спинномозговой атрофии.

нозе спинномозговых опухолей, основывается на пластических свойствах, которыми обладает воздух; он весьма легко принимает форму различных рельефов спинномозгового канала и его содержания и значительно ярче подчеркивает морфологическую картину существующих поражений.

Для установления уровня поражений, воздух дает более достоверные указания, по сравнению с йодистым маслом. И действительно, йодистое масло в большинстве случаев, останавливается или же замедляет свое продвижение перед началом компрессивного патологического процесса, на расстоянии, которое, иногда, достигает половины или же всей высоты позвоночного тела (это следует иметь в виду при операции для того, чтобы избежать бесполезного удаления позвоночной дуги).

При спинномозговых опухолях констатируется полная закупорка, с четкими краями в форме купола или в форме косого среза (покрывает верхний или же нижний участок опухоли). Реже встречаются изображения, очерчивающие контуры опухоли.

При склеро-атрофических процессах спинного мозга, газовая миелография значительно превосходит затемняемую миелографию (рис. 59). При этих про-

дессах липиодол показывает только быстрое его стекание через расширенный танал, полностью маскируя картину спинного мозга, а в случаях, когда воспалительный процесс охватил и паутинную оболочку, липиодол дает ложную картину сжатия или полного перерыва, а выводы, на основании этого, могут совершенно напрасно довести больного до операционного стола. В нашей практике мы встречали подобные случаи. Помимо этого, при атрофических процессах газовая миелография представляет то преимущество, что за тот же сеанс и при том же количестве воздуха, может быть осуществлена пневмоэнцефалография, годная для ретроспективного диагноза некоторых форм энцефаломиелимита с преобладанием спинномозговых признаков.

При миелопатиях позвоночного происхождения газовая миелография выявляет как соответствующее анатомическое образование (остеофит, выпавший диск, гипертрофический крючковидный процесс), так и степень ограниченной атрофии спинного мозга.

Поясничная дискография

В 1948 году Линдблом публикует первые поясничные дискографии. Метод состоит в том, что в центр одного из дисков $L_3-L_4-L_5$ вводится небольшое количество контрастного вещества, распространение которого внутри и снаружи диска видно на рентгенографии, а с клинической точки зрения сопоставляется, субъективно, с болезненными симптомами, наблюдавшимися у больного до исследования.

Метод. Ниже, мы вкратце изложим метод поясничной дискографии по Коллису, не отличающийся существенно от методов, которыми пользуются другие авторы.

Больной укладывается в вентральном положении на специальный, прилаживаемый стол для дискографии так, чтобы плоскость поясничного участка позвоночного столба была параллельной полу; стол должен быть пронизан для рентгеновских лучей.

После стерилизации кожных покровов и их новокаиновой анестезии, по медианной или парамедианной линии вводится игла специального калибра между позвоночными промежутками L_3-L_4 , L_4-L_5 , L_5-S_1 , до подпаутинного пространства, причем положение острия иглы проверяется рентгеноскопически или же путем извлечения спинномозговой жидкости. Через просвет этой иглы вводятся другие меньшего калибра иглы, через которые в каждый диск впрыскивается по 1,5—2 мл контрастного вещества (50% раствор «Гипака» или же аналогичного препарата).

Отмечается вызванная этим введением болезненная реакция, которая сопоставляется с реакцией до исследования. (В случае необходимости это болезненное ощущение можно устранить при помощи спинномозговой анестезии путем введения 0,5—1 мл 1% новокаина, но только после впрыскивания и последнего диска).

Для каждого диска, в который было произведено впрыскивание, осуществляется боковой снимок, соблюдая обычные правила центрирования и спустя 1—2 минуты после впрыскивания.

После впрыскивания в последний диск осуществляется еще один снимок в передне-заднем направлении и 2 снимка в косом положении, после чего, если эти снимки оказываются убедительными, иглы извлекаются или же через иглу, которая отмечала больной диск, впрыскивается несколько капель метиленового синего, чтобы легче его определить при вмешательстве.

Картина дискограммы и болезненная ответная реакция после этих манипуляций записываются в специальную карту в целях последующего установления диагноза.

На дискограмме могут наблюдаться 3 аспекта: нормальный диск, дисковая грыжа, или же перерожденный диск (дисковая протрузия).

Несмотря на все современные технические усовершенствования метода, включая также и флюороскопическое телевидение, *недостатки этого метода* остаются значительными: а) трудоемкая техника и сложная аппаратура; б) обязательная пункция нормального диска, что может предрасположить к последующему появлению дисковой грыжи; в) болезненные симптомы, на которые жалуется больной, могут наблюдаться также и при нормальных дисках; г) невозможность, и во всяком случае, неуверенность в применении этого метода в отношении дисков, расположенных выше L₃; для шейной области был предложен переднебоковой доступ для пункции диска; д) внедисковая диффузия вводимого препарата, который может слиться с нижележащим, давая неубедительные изображения; е) опасность подбрюшинного распространения препарата, а также опасность поражения укола аорты или нижней полой вены; ж) этот метод намного мучительнее для больного, чем газовая миелография, в сочетании с ЭМГ; з) метод не выявляет наличия других факторов компрессии конского хвоста (гипертрофия желтых связок, варикозные расширения эпидуральных вен), обнаруживаемых при помощи газовой миелографии; и) впрыскивание контрастного вещества под давлением может вызвать разрывы внутри диска, давая ложные изображения дискового перерождения; к) давление, под которым впрыскивается контрастное вещество может вызывать боли, вводящие в заблуждение относительно локализации поражения; л) возможность инфекции диска или даже подбрюшинного пространства; м) в случае дисковой грыжи и прободения твердой мозговой оболочки существует опасность разлива контрастного вещества среди корешков конского хвоста соответствующим эффектом (арахноидит); н) иногда, когда флюороскопический контроль не осуществляется правильно, острие введенной иглы может лежать на поверхности твердой мозговой оболочки или на фиброзном кольце или передвинуться позади, в результате чего возможно упомянутое в параграфе *е* осложнение; о) трудность точного определения расположения острия иглы; п) точность диагноза, устанавливаемого при помощи дискографии, не превышает 94% случаев дисковой грыжи, каковая цифра приближается к результатам миелографии, значительно менее вредной; р) если впрыскивание производится под большим давлением, контрастная среда может протечь назад вдоль иглы, в эпидуральное пространство, даже если впрыскивание было произведено в нормальный диск.

Даже нормальное дискографическое изображение одного из промежутков L₃—L₄—L₅ не исключает необходимости ламинэктомий на этом уровне, если клинические признаки дисковой грыжи говорят за ее наличие именно на этом уровне.

Наблюдаются следующие *дискографические рентгенологические аспекты*: двугнездная (в форме запонки для сорочки), одногнездная картина, картина в форме ватного тампона, картина в форме бисквита (весьма приближающаяся к одногнездной картине) (рис. 60—63).

Поясничная дискография, осуществляемая по Коллису, позволила установить правильный этиологический диагноз в 80% случаев, а правильную локализацию в 67% случаев. Из 497 случаев оперированных дисковых грыж, в 56% было установлено наличие нормального межпозвоночного пространства и только в 36 % случаев — зажатие этого пространства.

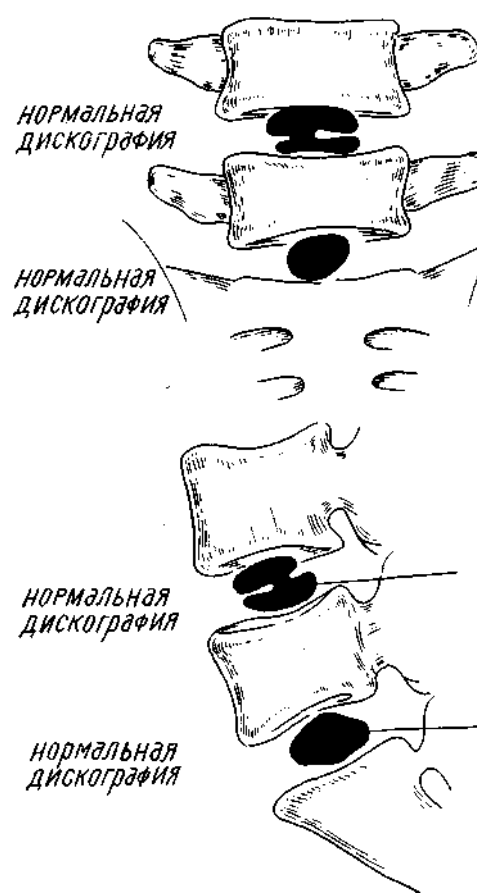


Рис. 60 — Нормальная дискография (по J. S. Collis Jr., Lumbar discography, Ed. Ch. Thomas, Springfield Ill., 1963) (с разрешением автора и издательства).



Рис. 61 — Дискография при наличии узелков Шморля (по J.S. Collis Jr., Lumbar Discography, Ed. C. Thomas, Springfield Ill., 1983) (с разрешением автора и издательства).

В 85% хирургически проверенных случаев наблюдалась дискограмма, характерная для дисковой грыжи и дисковой протрузии, а в остальных 15% дискограмма хотя и не указывала с достоверностью на выпадение диска, все же выявила признаки его перерождения.

Интерпретация патологической дискограммы производится на основании 3 критериев: а) картина больного диска; б) появление при впрыскивании бо-

лей; в) резистентность диска к впрыскиванию контрастного препарата, которую, однако, достаточно трудно определить.

При шейных дисковых грыжах, операция которых производится с применением переднего шейного доступа, дискография полезна как для диагноза, так и для нахождения подлежащего операции диска.

Рис. 62 — Дискография в случае дискового дегенеративного процесса (по J. S. Collis Jr., Lumbar discography, Ed. Ch. Thomas, Springfield III., 1963) (с разрешением автора и издательства).

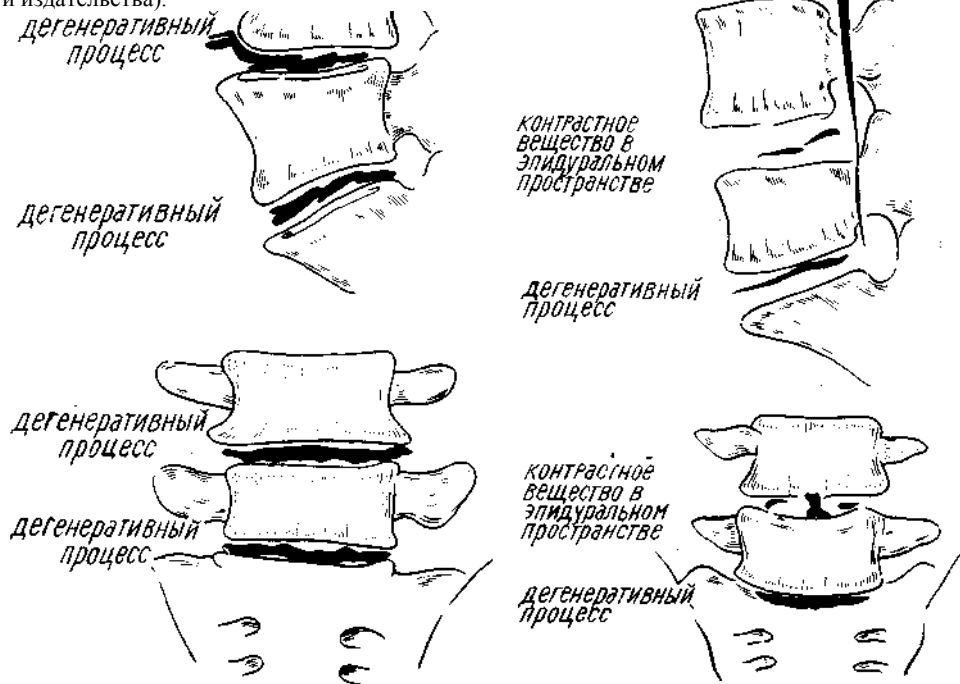


Рис. 63 — Дискография при дисковом дегенеративном процессе (по J. S. Collis Jr., Lumbar discography, Ed. Ch. Thomas, Springfield III., 1963) (с разрешением автора и издательства).

Миелография с применением радиоактивных веществ

Метод, с применением радиоактивных препаратов или же радиоактивного йодистого серумальбумина, неона, ксенона, с использованием также сцинтиляционного экрана, был использован для топографического диагноза спинномозговых компрессий. Этот метод не приобрел, однако, широкого распространения, вследствие сложной аппаратуры, а также из-за неизвестной последующей судьбы радиоактивного препарата в организме и возможности его

вторичной иррадиации. Этот же вопрос вторичной иррадиации был выдвинут также в отношении рентгенозатемняющих препаратов с медленным рассасыванием и нерассасывающихся препаратов (20).

Интерпретация рентгенологических изменений

При своем продвижении контрастное затемняющее вещество встречает анатомические образования, могущие обусловить определенные нормальные картины, которые, однако, не следует интерпретировать, как патологические.

Нормальные вариации этих изображений изменяются в зависимости от положения больного и от сегмента, в котором передвигается липиодол. Впрыснутый в подпаутинное пространство липиодол задерживается на отлогах частях. При положении больного на спине, липиодол накапливается в ретромедулярном и ретрорадикулярном ложе; липиодол будучи в соприкосновении с дорзальной поверхностью твердой мозговой оболочки, дорзальная перегородка может дать центральный линейный дефект. При вентральном положении больного, липиодол занимает пространство между твердой мозговой оболочкой и вентральной поверхностью спинного мозга, а в боковом положении — он лежит на дне бокового спинномозгового мешка. В ортостатическом положении больного липиодол скопляется на дне крестцового дурального мешка в форме опрокинутого вниз конуса и доходит до уровня крестцового позвонка S₂.

Миелография с применением препарата „Пантопак“ или „Миодил“ оказалась весьма полезной для установления размеров поперечного диаметра спинного мозга.

Так как в шейной области находится шейное утолщение спинного мозга, а подпаутинное пространство широко и канал больших диаметров, липиодол, в нормальных условиях, перемещается в форме 2 столбиков по бокам спинного мозга. На уровне позвонков C₅—C₇, т.е. в нижнем шейном сегменте и, главным образом, у лиц с выраженным лордозом, липиодол может задерживаться некоторое время или даже может скопиться в полой части лордоза, без того, чтобы в этой области имел место дефект, вызываемый спинномозговой компрессией. Дефект может быть представлен лакунарным или же в форме петлицы изображением.

В грудном сегменте, липиодол может давать особые картины, в зависимости от положения больного. При положении на ногах или же на спине, затемняющее вещество остается по срединной линии в заднем спинномозговом пространстве, а в вентральном положении появляются 2 расположенных по обеим сторонам спинного мозга, столбика или же вентральный срединный транзит.

В поясничной области позвоночного столба липиодол дает картину веретена (если он продвигается перед спинномозговыми корешками) или же картину капле (если он протекает среди корешков — что наблюдается реже — или же позади них). Столбик липиодола, в нормальных условиях, может несколько задерживаться на уровне дисков и симметрически суживаться, так как в поясничном сегменте диски сильно выпячиваются в позвоночный канал (рис. 64). На уровне межпозвоночного диска L₄, вследствие изгиба между L₅ и S₁ может, иногда, наблюдаться временная задержка затемняющего ве-

щества при его перемещении, что, однако, не имеет патологического значения (рис. 65). Картина мешка твердой мозговой оболочки может, иногда, изменяться, по сравнению с описанной выше формой, однако, эти изменения не имеют патологического значения.

Кинемиелография (22) является полезной при выявлении некоторых дефектов, оставшихся необнаруженными при обычной прерывистой флюорографии. Этот метод состоит в продолжительной киносъемке картин, подлежащей исследованию области, при помощи амплификатора изображения, уменьшая, таким образом, количество абсорбированных лучей. Привлечение телевизионного прибора позволяет осуществить просмотр фильма многими лицами одновременно.

Эпидурография дает менее убедительное изображение, вследствие неравномерного распространения йодистого препарата, а также из-за наличия богатой эпидуральной ткани, которая может давать ложные лакунарные изображения.

Миелографический рентгенологический диагноз основывается на деформациях и на прекращении продвижения столбика затемняющего вещества, наблюдавшимся при перемещении.

Вообще, препятствия, вызванные спинномозговой компрессией, могут обусловить полное прекращение продвижения контрастного вещества, частичное его прекращение или же лакунарные изображения затемняющего вещества.

Тотальное и полное прекращение продвижения препарата, в громадном большинстве случаев, является окончательным (рис. 66). Иногда, липиодол, продвинувшийся кранио-каудально, выпадает на дно мешка, без задержки на уровне компрессии или же может задержаться на короткое время, но, когда он вновь передвигается в каудально-черепном направлении, он, иногда, полностью останавливается на уровне поражения (рис. 67). Для его дальнейшего продвижения вверх, чтобы установить не имеется ли и другого поражения, следует изменить положение больного из вентрального в боковое или дорзальное положение. В большинстве спинномозговых опухолей нижняя граница прекращения продвижения контрастного вещества проектируется на уровне позвонкового тела, в отличие от дисковой грыжи, где эта граница совпадает с пространством между двумя соседними позвонками (рис. 68).

Частичное прекращение продвижения отмечается в случаях, когда компрессия спинного мозга вызывает появление только частичного препятствия. Разделяясь, часть липиодола остается взвешенной на уровне компрессии, а другая часть продвигается под ней. Эти изображения могут наблюдаться на рентгенограммах, полученных в вертикальном положении больного, или же при рентгеноскопическом контроле, который производится на откидном столе (рис. 69).

Частичное прекращение продвижения липиодола может наблюдаться как по направлению вверх, так и по направлению книзу или же отмечается частичное и тотальное прекращение его продвижения только в обратном направлении.

Лакунарные изображения появляются, при небольшой компрессии спинного мозга, когда липиодол может слегка отклоняться от своего пути. Лакунарные изображения, характерные для дисковой грыжи, представлены выемкой в столбике затемняющего вещества, а вообще у них контур регулярный и его края разграничивают контуры дисковой грыжи (рис. 70). Лакунарные

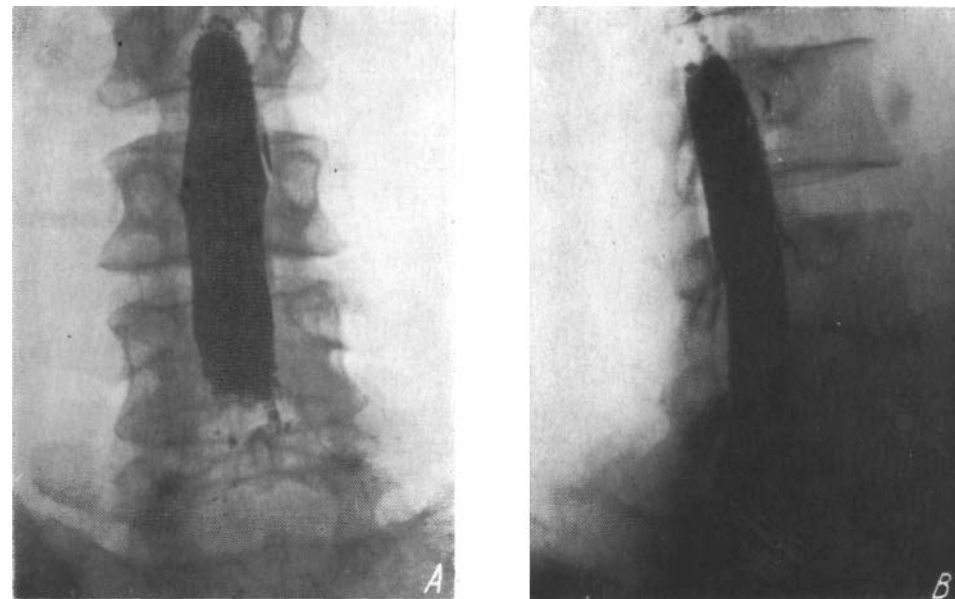


Рис. 64 — Нормальное передвижение липиодола в поясничном сегменте (фронтальный снимок — А, профильный снимок — В).



Рис. 65 — На уровне нижних поясничных дисков в картине липиодола отмечается небольшое сужение, так как диск имеет большие размеры.

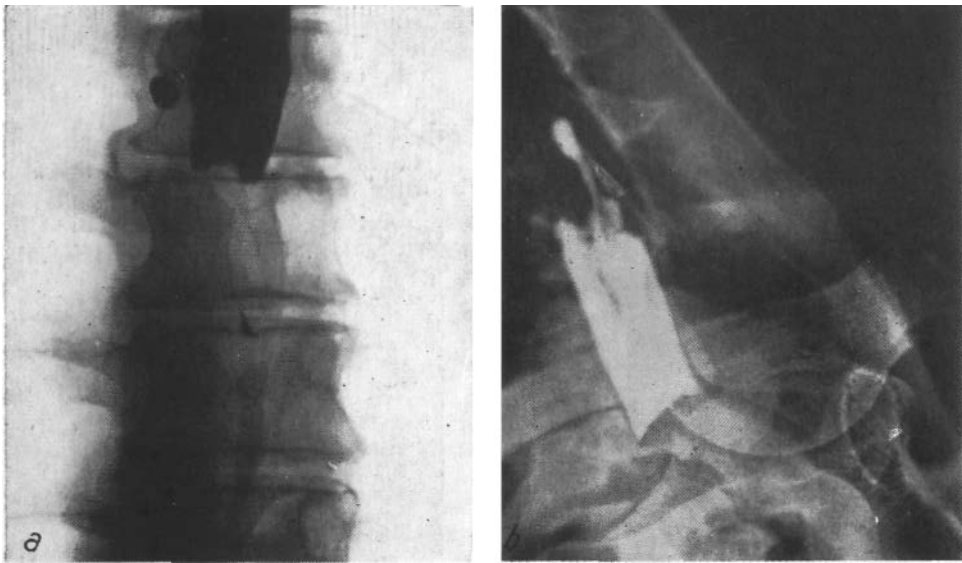


Рис. 66 — Полное прекращение продвижения липиодола; фронтальный снимок (а) и профильный снимок (b) в двух случаях спинномозговой компрессии.

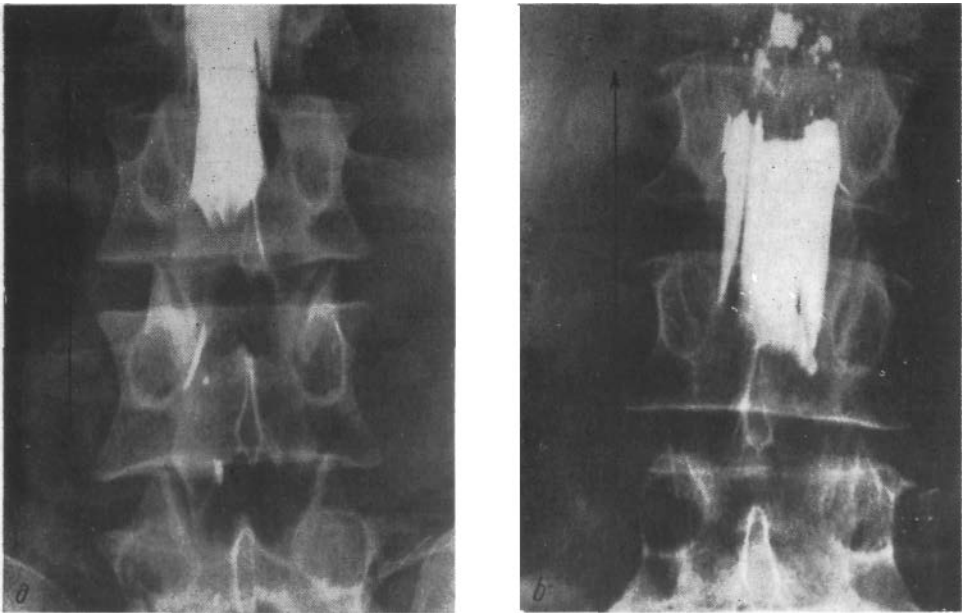


Рис. 67 — а — Липиодол полностью опустился на дно мешка; в каудально-краниальном направлении он полностью остановился на уровне L_2 (нижний полюс опухоли); б — липиодол опустился на дно мешка, но на уровне верхнего полюса опухоли остались небольшие пузырьки липиодола; при продвижении в каудально-краниальном направлении передвижение полностью прекратилось на уровне L_2 на нижнем полюсе опухоли.

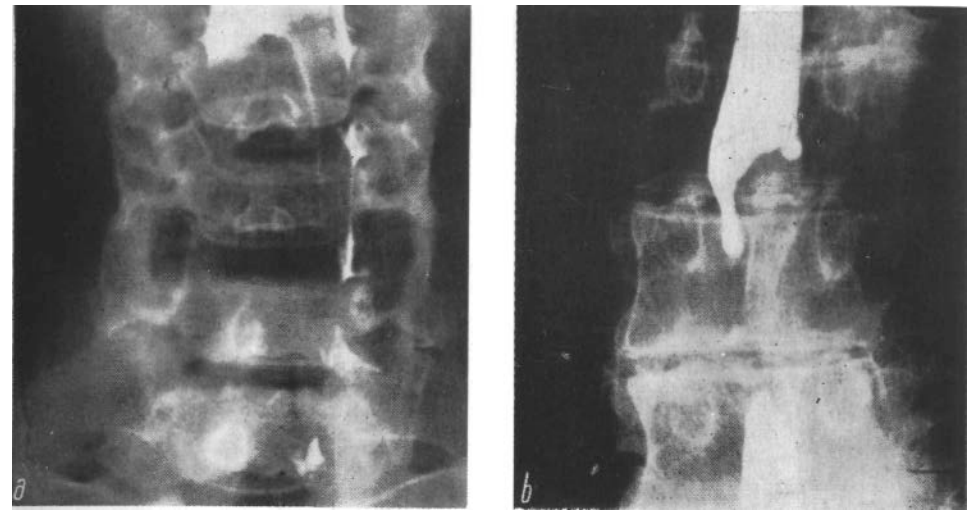


Рис. 68 — Липиодол при спинномозговых опухолях обычно прекращает передвижение на уровне тела позвонка (а), в то время как при дисковой грыже он останавливается на уровне диска (b).

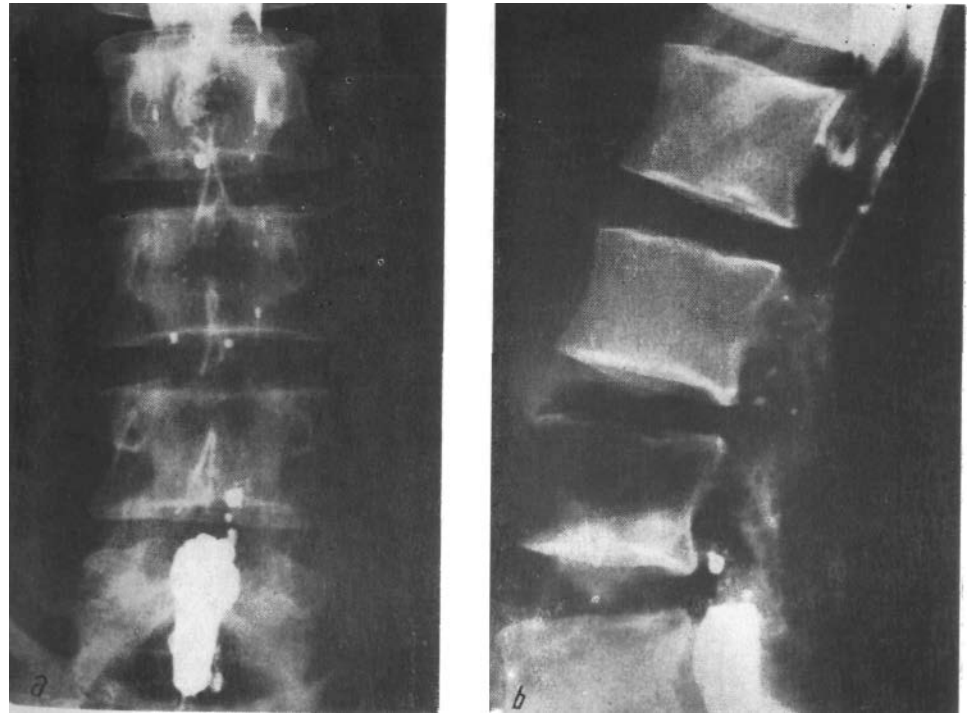
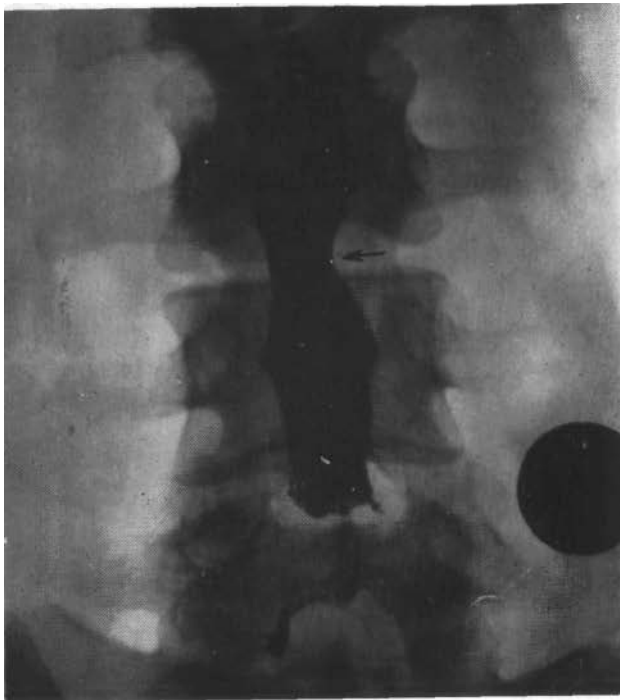


Рис. 69 — Частичное прекращение передвижения липиодола на уровне L_1-L_2 , остальная часть липиодола опустилась на дно мешка (а, б).

Рис. 70 — Лакунарные картины при поясничных дисковых грыжах.



изображения хуже рассматриваются на фронтальных рентгенографиях, по сравнению с наклонными.

При маловыраженной компрессии липиодол может продвигаться свободно и не отклоняться от оси своего продвижения. Если подозревается наличие спинномозговой компрессии, а липиодол не прекращает своего продвижения, то в таких случаях, неврологические симптомы являются решающими. Продвижение ранее впрыснутого липиодола можно повторить на откидном столе спустя 4—6 недель, без нового впрыскивания липиодола.

Миелография при спинномозговых опухолях

Миелографическая картина прекращения продвижения липиодола варьирует, в зависимости от природы и местоположения опухоли. Прекращение продвижения липиодола зависит от размеров и от расположения опухоли. При больших спинномозговых опухолях констатируется полное прекращение продвижения липиодола, а при опухолях, не занимающих полностью весь просвет спинномозгового канала, могут появляться характерные изображения, в зависимости от локализации опухоли (внутриспинномозговая, вне-спинномозговая локализация) или же в зависимости от ее природы (менингиома и невринома, субдуральная или экстрадуральная опухоль). При экстрадуральных „муфточных” опухолях, при вентральном положении большого липиодол может продвигаться нормально, а в положении на спине могут наблюдаться кое-какие затруднения или даже прекращение передвижения.

При внутри-спинномозговых опухолях, на снимках, полученных в фронтальном положении больного, липиодол разделяется на 2 боковых столбика, представляющих собой околосопинномозговое свободное пространство; от этих столбиков идут наружу небольшие ответвления, соответствующие спинномозговым корешкам (рис. 71). На профильных снимках верхняя граница застопоривания столбика показывается нерегулярной.

При спинномозговых ангиомах, липиодол иногда может представлять характерную картину: контрастное вещество следует извилинам сосудов, обрисовывает контуры или останавливается в форме мелких капель на уровне образуемых сосудами изгибов (рис. 72).

При расположенных вне спинного мозга опухолях (менингиомах, невриномах) липиодол принимает форму купола или же раскрытого зонтика (85% случаев), или же фригийского колпака (рис. 73); на профильной рентгенографии в 60 % неврином и менингиом наблюдается форма клюва, форма флейты, позже эта форма закругляется и разграничивает опухоль (рис. 74).

При экстрадуральных опухолях, расположенных на дорзальной поверхности спинного мозга, картина напоминает картину субдуральной опухоли, если рентгенография была произведена в переднезаднем положении больного. Гребенчатые изображения или в форме рассеянных капель, которые наблюдаются иногда, указывают на наличие околоопухолевого арахноидита. При позвоночных опухолях (которые не видны на снимке или же дают неуверительную картину) наиболее часто наблюдающаяся миелографическая картина (рис. 75) представлена полным прекращением продвижения липиодола, с каудальным краем в форме каски или коренного зуба.

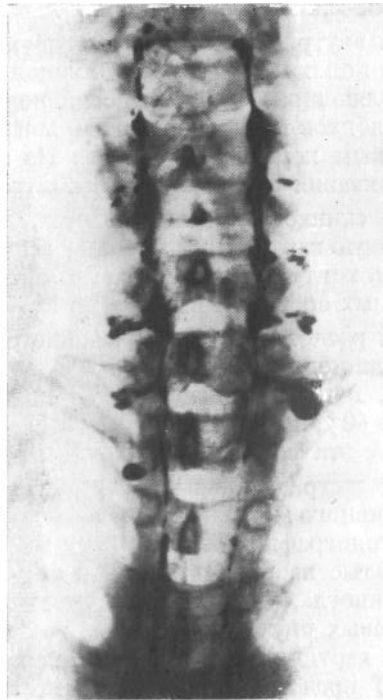
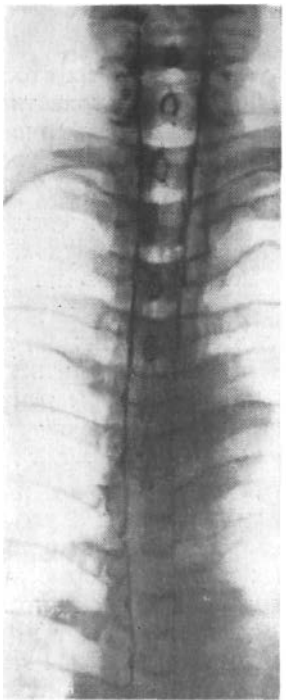
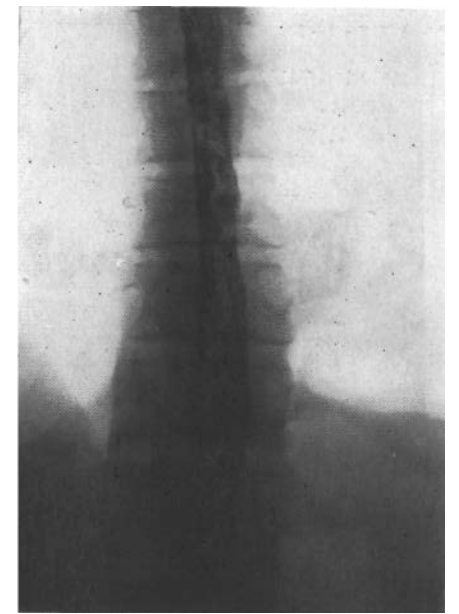
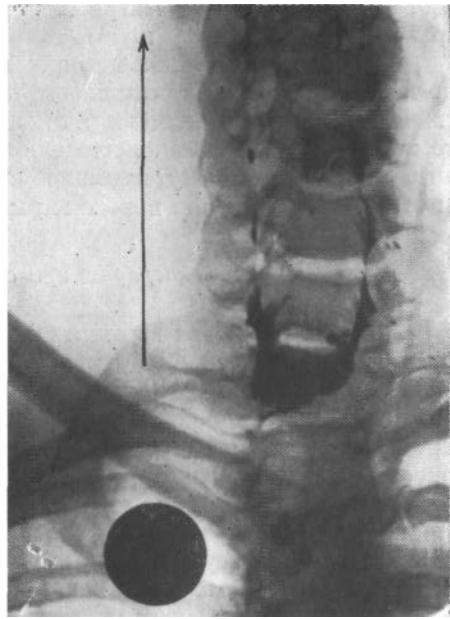
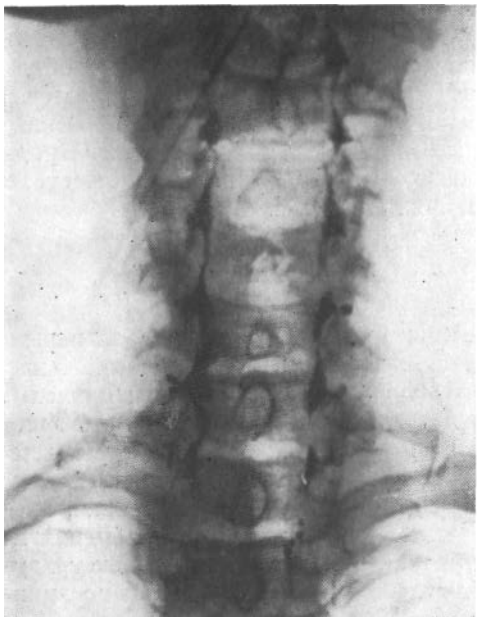


Рис. 71 — Различные аспекты липиодола при внутриспинномозговых опухолях.

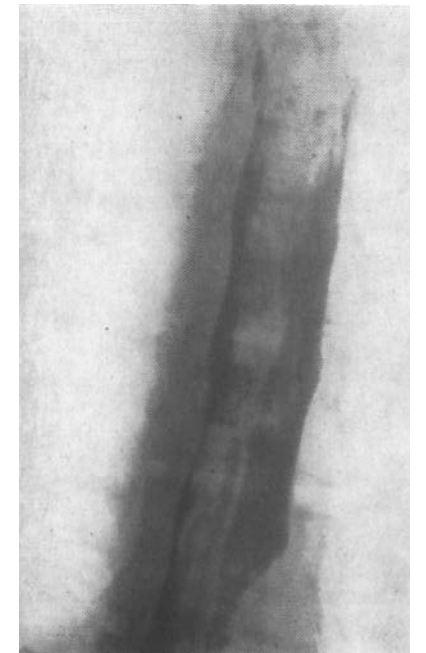


Рис. 72 - Червеобразная картина при внутриспинномозговых ангиомах.

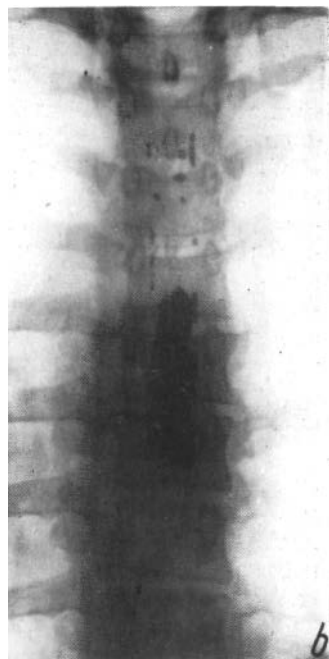


Рис. 73 — Картина липиодола при субдуральных менингиомах.
a — форма фригийского колпака; b — форма купола.

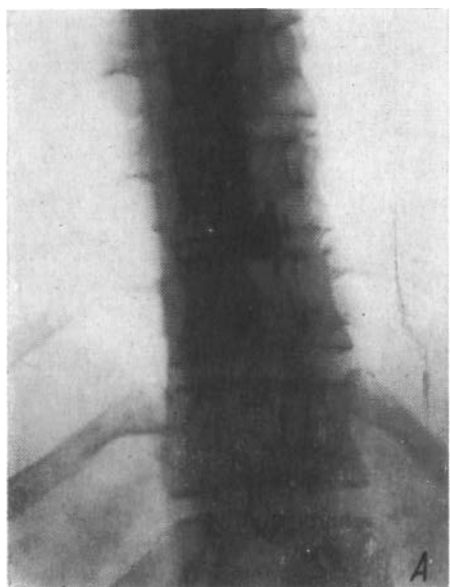


Рис. 74 — Липиодол ограничивает опухоль (субдуральная невринома) (A. и B).



Рис. 75 — Аспекты липиодола при позвоночных опухолях.

На профильном клише застопорение продвижения липиодола показывает краниальную заостренную рамку. Однако, в этого рода случаях, расстояние между верхним и нижним уровнем липиодола весьма значительно.

Миелография при дисковых грыжах

Так как дисковые грыжи располагаются на вентральной стенке спинномозгового канала, перемещения липиодола следует реализовать только при вентральном положении больного. Когда констатируется полное прекращение продвижения затемняющего вещества и все же необходимо продвинуть липиодол дальше, если на этом уровне имеется свободное пространство, то больного следует повернуть на спину, чтобы липиодол мог продвигаться по задней стороне спинного мозга или же конского хвоста, или же больного следует уложить в боковом положении — на сторону противоположную грыже, т.е. на сторону, где еще имеется свободное пространство.

В случае дисковой грыжи, просматриваемой на рентгенографии, полученной в передне-заднем положении больного, производят также и боковую рентгенографию, укладывая больного на здоровую сторону; тогда веретено затемняющего вещества перемещается нормально, а грыжа остается не обнаруженной и без диагноза. Поэтому, при рентгенографиях в боковом положении рекомендуется больного укладывать на сторону предполагаемой грыжи. По этой же причине рекомендуется производить рентгенографии у больного,



уложенного в вентральном положении и с латерально установленной рентгеновской трубкой.

Рентгенологический диагноз, с применением контрастных препаратов, основывается на деформациях дурально-го мешка, заполненного затемняющим веществом, на перемещении дурально-го мешка, на изменениях формы спинномозговых корешков или же — на радикулографиях, — на дефектах проникновения контрастного вещества в оболочку корешков, что обуславливает полную или сегментарную блокаду спинномозгового корешка, сдавленного грыжей.

Дисковая грыжа может вызвать полное или же частичное прекращение продвижения контрастного вещества, появление лакунарных изображений и радикулярные „ампутации“ контрастного вещества.

Полное прекращение перемещения контрастного вещества происходят на уровне дисковой грыжи. Иногда, липиодол скопляется на дне дурального мешка, не останавливаясь на уровне грыжи, однако, в случаях, когда его перемещают со дна мешка в краниальном направлении, перемещение может полностью застопориться на уровне грыжи (рис. 76). Полное прекращение перемещения контрастного вещества указывает на большие размеры и на срединное расположение грыжи и это отличается от застопорения, обуславливаемого спинномозговой опухолью, в зависимости от местоположения прекращения и от формы краниального изображения.

Частичное прекращение перемещения контрастного вещества наблюдается при дисковых грыжах, которые не закупоривают полностью подпаутинного пространства. Липиодол частично остается взвешенным над грыжей, а другая его часть оседает на дно дурального мешка.

Лакунарные изображения представляют собой наиболее характерные картины, встречающиеся при дисковых грыжах. Края затемняющего вещества ограничивают рамки дисковой грыжи. Эти лакунарные изображения варьируют в зависимости от местоположения грыжи (латеральная, срединная, двусторонняя или множественная грыжа), от сегмента позвоночника (поясничный, грудной, шейный), а также и от размеров грыжи.

При латеральных грыжах наблюдается дефект лакунарного наполнения, расположенный латерально с правильным контуром, очерчивающим грыжу. Если дисковая грыжа небольших размеров и расположена очень латерально, отмечается „ампутация“ спинномозгового корешка, которая может быть слегка

перемещена в противоположную грыже сторону, не представляя лакунарного изображения.

При небольших срединных грыжах появляется островчатая или петличная картина (происходит тонкослойное передвижение); грыжа хорошо видна, особенно в начале и конце продвижения липиодола (рис. 77).

При грыжах больших размеров срединно расположенных отмечается полное, частичное, или же в форме „песочных часов“ прекращение продвижения (липидол перемещается по срединной линии, так как здесь передне-задний диаметр больших размеров).

Картина „песочных часов“ получается при двойной дисковой грыже или же при большой медианной грыже, которая протягивается поперечно, блокируя боковые части спинномозгового канала и частично его среднюю часть (передне-задний диаметр на этом уровне больших размеров).

При множественных грыжах, изменения встречаются на многих уровнях; если грыжи расположены на той же стороне диска, они дают гомолатеральные множественные лакунарные изображения при многочисленных чередующихся грыжах; при многочисленных срединных грыжах отмечаются картины четок, а контрастное вещество дает картину перетяжек на уровне многих дисков (рис. 78). Множественные грыжи могут сочетаться с боковой грыжей или же с многими боковыми грыжами и т.д. и они могут быть локализованы в том же сегменте позвоночного столба (чаще в поясничном) или же в различных сегментах позвоночного столба (шейном, грудном, поясничном).

В шейной области рентгенологические изменения видны, главным образом на передне-задних рентгенографиях у больного, лежащего на животе; боковые исследования не убедительны. Когда наличествует латеральная дисковая грыжа и липиодол стекает вдоль переднего спинномозгового пространства, в форме столбика, на уровне грыжи отмечается отклонение затемняющего вещества (вправо или влево) в то время, как при срединной дисковой грыже может наблюдаться полное прекращение продвижения препарата (картина купола, схожая с картиной при расположенных впереди спинного мозга опухолях) или же частичное прекращение в форме петлицы (рис. 79).

Если липиодол стекает по боковым бороздам в форме двух столбиков при односторонней грыже, он переходит с одной стороны на другую, очерчивая контуры препятствия; при срединной грыже контрастное вещество дает изображение островка.

Миелография оказывается нормальной, в случае дисковой грыжи в межпозвоночном отверстии.

Миелография оказывается нормальной, в случае дисковой грыжи в межпозвоночном отверстии.

Диагноз дисковых грыж, локализованных в грудной области, является более трудным из-за анатомии грудного сегмента позвоночного канала. Наблюдающаяся картина зависит от размеров и от расположения грыжи: так, например, может наблюдаться недостаточное заполнение и частичное или полное прекращение продвижения затемняющего препарата при срединных грыжах (рис. 80); минимальный или едва заметный рентгенологический дефект при боковых дисковых грыжах. Диагноз локализованных в грудном сегменте грыж основывается больше на миелоскопических данных, чем на данных, полученных при помощи миелографии.

Дисковые грыжи в поясничной области дают характерные изображения. Боковые поясничные дисковые грыжи дают картину дефекта заполнения мешка



Рис. 77 — Срединная дисковая грыжа грудного сегмента с островковой картиной.

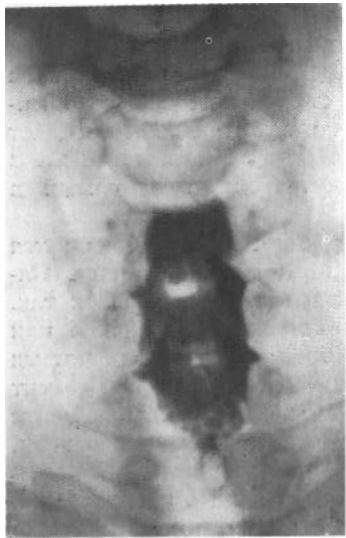


Рис. 79 — Дисковая грыжа шейного сегмента в форме петлицы.

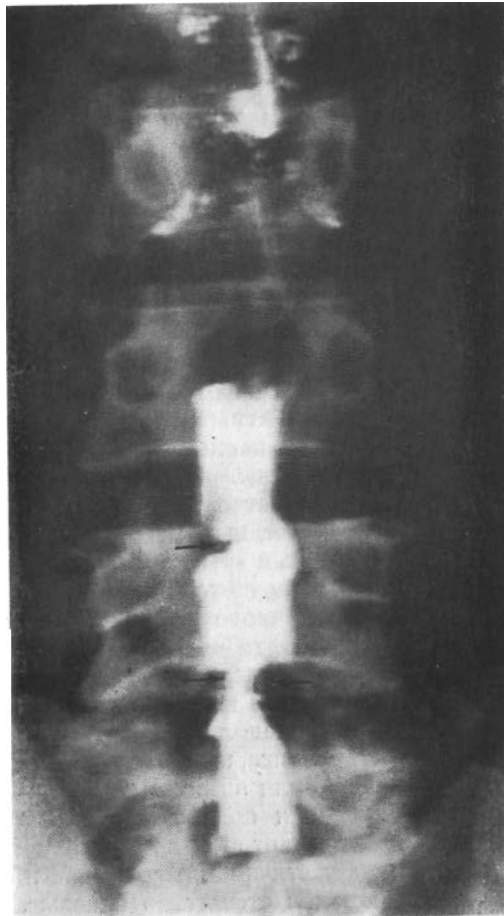
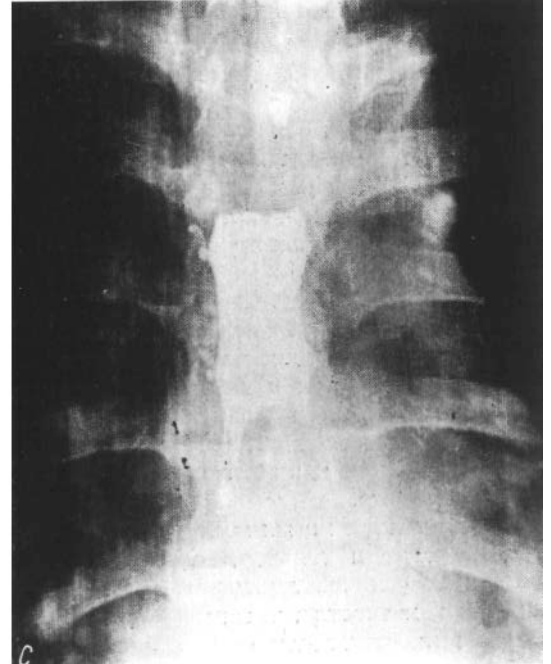


Рис. 78 — Множественные поясничные дисковые грыжи.

Рис. 80 — Различные миелографические аспекты при грудной дисковой грыже (a, b и c).



твердой мозговой оболочки и этот дефект постольку больше, поскольку больше размеры грыжи (рис. 81). При большой грыже липиодол перемещается только по боковой стороне спинномозгового канала, противоположной расположению грыжи, принимая нитевидную форму (рис. 82).

Чем меньше размеры грыжи, тем меньшим оказывается и дефект наполнения, а полоска липиодола становится более широкой, приближаясь к нормальным размерам. При малых размерах дисковой грыжи, дуральный мешок может быть полностью перемещен на противоположную сторону, не представляя, собственно говоря, дефекта наполнения, на что можно и не обратить внимания, при быстро производимом исследовании (рис. 83); самое большее можно увидеть картину радикулярной „ампутации“. Мы полагаем, что зарубежные авторы не обратили должного внимания на подобные случаи, описывая дисковые грыжи, не сопровождающиеся рентгенологическими изменениями. Перемещение контрастной жидкости может быть нормальным при латеральной грыже и наличии широкого позвоночного канала. Характерным для позвоночных дисковых грыж являются изображения, получающиеся при ради-кулографии (радикулярные „ампутации“ или перемещение корешка).

При срединных поясничных дисковых грыжах картина липиодола зависит от размеров грыжи; полное прекращение передвижения (большая грыжа), картина „песочных часов“ (рис. 84) или же картина „петлицы“ (грыжа малых размеров).

При двусторонних поясничных грыжах получается картина „песочных часов“, а при множественных грыжах получается четковидная картина (рис. 85). На профильных рентгенографиях, при поясничных дисковых грыжах различной локализации, может наблюдаться полное прекращение контрастного вещества и его дорзальное перемещение на уровне выпавшего диска.

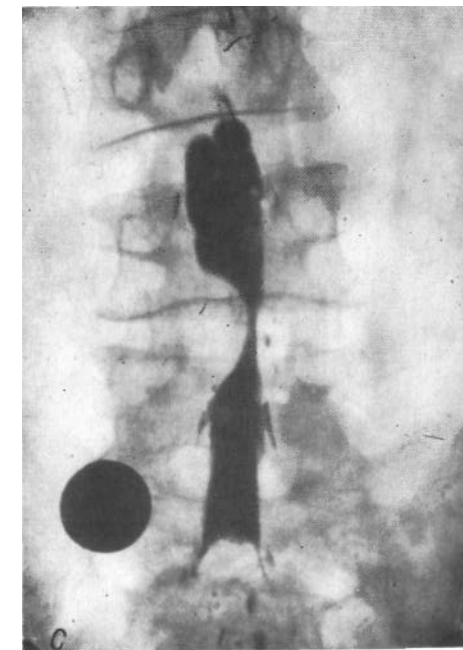
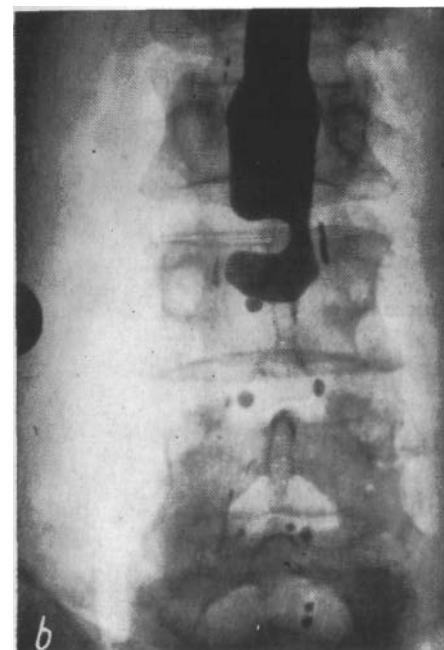
Радикулярная „ампутация“. Радикулография может обнаружить весьма латерально расположенные грыжи, которые остаются незамеченными при обычных миелографических методах. Даже самых малых размеров дисковая грыжа, сдавливая спинномозговой корешок, может обусловить „ампутацию“ на рентгенографии или перемещение изображения соответствующего спинномозгового корешка. Если наряду с „ампутацией“ спинномозгового корешка имеется и лакунарная картина, диагноз дисковой грыжи неоспорима (рис. 86).

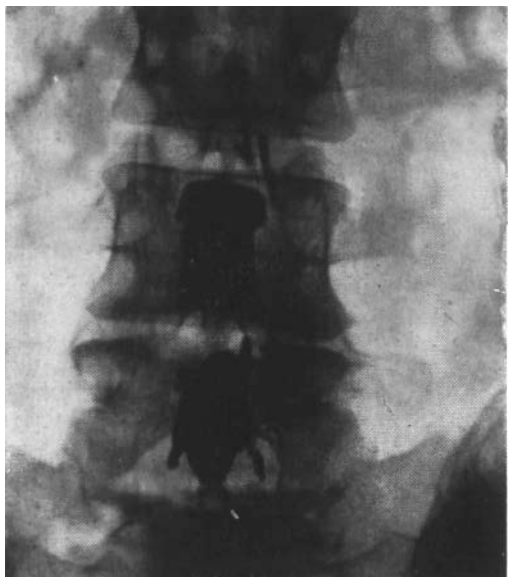
Для исследования пространства L₅—S_x при помощи миелографии, иногда полезно применить задне-переднее положение с каудальным наклоном центрального луча на 15—25°.

В случаях, когда миелографическое изображение является неубедительным для протрузии или дисковой грыжи, рекомендуется получение снимка у больного, находящегося в вентральном положении, с бедром здоровой стороны приподнятой несколько сантиметров выше плоскости стола с пучком рентгеновских лучей, направленным горизонтально и центрально на больной диск. В результате этого контрастное вещество в большом количестве скопится на уровне дефекта.

В настоящее время исследование с применением липиодола производится весьма редко и только в случаях дисковой грыжи, внушающих сомнение. Липиодол усиливает раздражительный процесс, вызывает большие боли в нижних конечностях, которые могут продолжаться месяцы и годы, усиливает

Рис. 81 — Дефекты наполнения при боковых поясничных грыжах (a, b, c.)





← Рис. 82

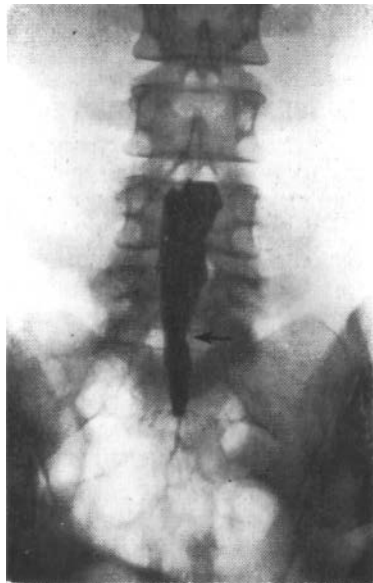


Рис. 83

Рис. 82 — Липиодол продвигается только латерально вследствие наличия срединной, поясничной грыжи больших размеров.



Рис. 84

Рис. 83 — Дуральный мешок перемещен несколько латерально, при латеральной грыже L₅.

Рис. 84 — Передвижение липиодола в форме песочных часов, при большой срединной дисковой грыже.

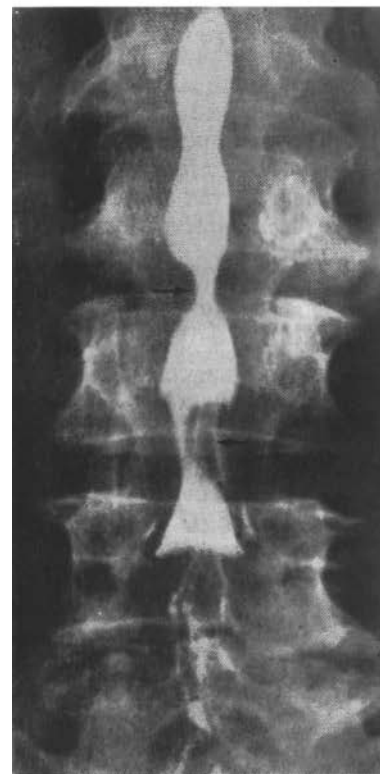


Рис. 85 — Множественные поясничные дисковые грыжи.

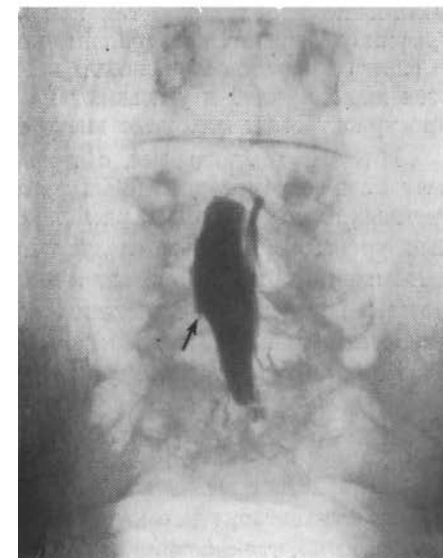


Рис. 86 — Радикулярное ампутирование при боковых дисковых грыжах (a и b).

процесс арахноидита, в результате чего болезненный синдром после вмешательства не улучшается. Ошибки в диагнозе при применении липиодола наблюдаются в 13—18% случаев, так как эпидуральное пространство L₅—S₁ достаточно широко и возможно, что небольших размеров или латеральная дисковая грыжа не заметна на снимке; в то же время, ошибки при клинически устанавливаемом диагнозе наблюдаются только в пределах 2—4% случаев. По этой причине, если рентгенография была использована с применением липиодола, рекомендуется оперировать больного как можно быстрее и обязательно уделять контрастное вещество. Мы, в сомнительных случаях, предпочитаем применять газовую миелографию.

Миелография при других заболеваниях

В случаях аномалии Арнольд-Киари, контрастное вещество дает картину полного прекращения его продвижения на уровне 8_r или S₂ или даже ниже, с бифиларным краем, отделенным от центральной выемки; это изображение весьма трудно отличить от изображений при сирингомиелии или при шейных внутриспинномозговых опухолях. Поэтому, использование фракционированной пневмоэнцефалографии, или вентрикулографии, в сочетании с миелографией, помогает точному определению положения IV мозгового желудочка и контурированию мозжечковых миндалин, так как воздух может легче проходить по краям отверстия затылочной кости.

При травматических отрывах корешков плечевого сплетения происходит разрыв одной или многих корешковых оболочек; в результате чего отмечается вытекание спинномозговой жидкости по направлению к более латеро-цервикальным частям. Миелография, с применением контрастных препаратов, выявляет местоположение этих разрывов и обрамляет границы скопления спинномозговой жидкости. При крестцовых периневральных кистах миелография абсолютно необходима, так как в большинстве случаев простые рентгенографии оказываются совершенно нормальными, а клиническую картину можно смешать с картиной дисковой грыжи. Миелографическое изображение является характерным и указывает на наличие сообщения между подпаутинным пространством и полостью кистозных образований (26).

Иногда, миелография, с применением йодистых препаратов, обнаруживает наличие многочисленных расширений радикулярных оболочек (шейных, грудных или поясничных, расположенных на многочисленных, последовательных уровнях), которые следует дифференцировать от расширений, наблюдающихся при периневральных кистах, в особенности, если существует также и неврологическая картина, чтобы избавить больного от бесполезного вмешательства. Все же, в некоторых случаях, существующая симптоматика не может быть с достоверностью объяснена наличием этих дивертикулов.

Артефакты и неубедительные изображения

Контрастное вещество, по той или иной причине, проникает в субдуральное пространство, где оно неодинаково распространяясь, перемещается весьма медленно, что благоприятствует появлению ложных патологических картин.

Йодистый препарат проникает в эпидуральное пространство, где вследствие этих же причин, к которым добавляется также и тенденция к выходу из спинномозгового канала вдоль корешковых оболочек, получают сомнительные изображения, которые могут маскировать картину, представляемую остаточными количествами контрастного вещества в подпаутинном пространстве.

Если, случайно, происходит прокол эпидуральной вены, йодистый препарат быстро дренируется и поступает в кровообращение; это обуславливает быстрое исчезновение препарата из исследуемой области, а при небольшом количестве оставшегося контрастного вещества не могут быть получены изображения, которые можно было бы интерпретировать тождественно.

Образование небольшой эпидуральной гематомы на уровне произведенной пункции, может вызвать искусственное перемещение конского хвоста.

Ранее произведенная ламинэктомия может быть причиной того, что последующие миелографические снимки оказываются неубедительными в результате наличия на месте вмешательства послеоперационных спаек, дающих ложную картину прекращения продвижения контрастного вещества.

Из-за весьма длинного мешка твердой спинномозговой оболочки может случиться, что протрузия или дисковая грыжа на уровне L₅—S₁ не сможет быть выявлена, так как масса йодированного вещества не достигает диска.

Весьма короткий и узкий дуральный мешок может стать причиной того, что затемняющая масса, несмотря на ее скопление на дне дорзального мешка, войдет в соприкосновение только с верхней стороной диска L₅—S₁.

Весьма латерально расположенные дисковые грыжи, в сочетании с поясничными спинномозговыми корешками, идущими строго вертикально, не могут быть выявлены при помощи миелографии, а лишь при помощи поясничной радикулографии.

Йодистый препарат, введенный при предыдущем исследовании и проникший субдурально или эпидурально, может оставаться зафиксированным в области впрыскивания, маскируя своим присутствием картину, обусловленную контрастным препаратом в подпаутинном пространстве. Оба эти изображения могут совпадать и получающаяся картина иногда не может быть интерпретирована.

Что же касается ошибок, с точки зрения локализации верхней границы при спинномозговых опухолях, случается, иногда, что нижний край полосы йодистого препарата находится на один или даже на 2—3 позвонка выше верхнего края опухоли, так как опухоль отодвигает спинной мозг вперед или назад, обуславливая одновременно появление краниального изгиба опухоли. На уровне этого изгиба подпаутинное пространство блокируется вентрально или дорзально, так что и контрастное вещество скопится вентрально или дорзально на уровне образовавшегося изгиба. Этому способствует также и гипертензия спинномозговой жидкости, выше опухоли.

С этой точки зрения, газовую миелографию следует предпочитать миелографии с применением йодистого препарата, так как воздух легче проникает вокруг изгиба спинного мозга даже через суженное подпаутинное пространство и таким образом приходит в контакт с верхним краем, локализуя его с большей точностью. В силу этих же мотивов, продвижение контрастного вещества полезно производить в дорзальном и вентральном положении, так

как иногда на верхнем уровне бывает разрыв между этими двумя положениями.

Определение нижнего края опухоли при помощи миелографии осуществляется значительно труднее в случаях полного краниального перерыва продвижения жидкости, так как необходимо введение ее добавочного количества и поясничным путем, что может сопровождаться некоторыми осложнениями как при использовании тяжелого йодистого масла (распространение липиодола эпидурально, его проникновение в субдуральное пространство), так и в случае использования водорастворимого препарата (его выход в эпидуральное пространство через отверстие от пункции). Это приводит к артефактам, которые делают полученные изображения не убедительными или даже представляющими ошибочные указания. К этим затруднениям надо добавить и то, что клинические признаки не могут помочь установлению нижней границы спинномозговой опухоли.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Спинномозговая жидкость

Одним из средств исследования, а иногда даже и определения локализации спинномозговой компрессии, является исследование спинномозговой жидкости (СМЖ), проба которой отбирается ниже уровня компрессии (поясничная пункция) или же одновременно: выше (подзатылочная пункция) и ниже компрессии спинного мозга.

Редко (меньше чем в 1 % случаев), после поясничной пункции, произведенной ниже уровня компрессии, с извлечением спинномозговой жидкости, неврологические расстройства могут ухудшиться — при спинномозговых опухолях, как таковых и, реже, при спинномозговых компрессиях позвоночного происхождения, — вследствие расстройств кровообращения, вызываемых на уровне спинного мозга, и усиления компрессии, оказываемой опухолью в результате явления „ex vacuo“, обусловленного извлечением СМЖ.

Гидродинамические изменения. *Проба Квеккенштедта-Стукей* производится для диагноза частичной или полной блокады в подпаутинном пространстве: исследуются вариации давления СМЖ ниже уровня компрессии. Больного укладывают в боковом положении и производят поясничную пункцию ниже уровня спинномозговой компрессии; игла для пункции с самого начала соединяется при помощи каучуковой трубки с манометром Клода или Штраус-Стукей (стеклянная, длиной в 40—50 см, градуированная трубка, диаметром в 2 мм). В нормальных условиях высота столба жидкости равна 15 см воды, цифра, которую указывает и манометр Клода. Больной должен спокойно лежать все время проведения пробы. Производят надавливание на живот (прием Стукей) в течение 10 секунд и отмечается скорость повышения и понижения стрелки манометра, для контроля проходимости иглы. После этого слегка надавливают на яремные вены в течение 10 сек. (проба Квеккенштедта, как таковая). Если проходимость подпаутинного пространства нормальна, подъем и падение стрелки манометра происходит достаточно быстро, период

подъема и падения одинаков, а их кривые симметричны. При полной блокаде подпаутинного пространства, столб жидкости остается неподвижным. Если после легкого надавливания на яремные вены стрелка манометра остается неподвижной, производят сильное надавливание на яремные вены, которое, однако, не должно продолжаться более 10 сек. У нормальных лиц стрелка манометра или столб жидкости начинает сейчас же подниматься и этот подъем доходит до максимума — 30—40 см почти за 10 сек. Когда надавливание на яремные вены прекращается, стрелка манометра должна немедленно начать падение. Быстрое вначале, падение замедляется по мере приближения к начальному уровню, которого он достигает за 15—20 сек. В 80% случаев, при которых не было отмечено реакции после легкого надавливания на яремные вены, при сильном надавливании оказалось наличие блокады спинномозгового пространства; только в 20% случаев глубокое надавливание не подтвердило показаний, полученных при легком надавливании на яремные вены.

При полной блокаде, стрелка манометра остается неподвижной.

Когда блокада оказывается неполной, могут наблюдаться следующие возможности: а) быстрый подъем, как у нормальных лиц, и медленное падение; б) медленный подъем в начале — и резкий — в конце надавливания, создавая впечатление, что СМЖ преодолела какое-то препятствие в подпаутинном пространстве; в) медленный подъем, но только на несколько сантиметров, и медленное, но неполное снижение; г) медленный, неполный подъем, а снижение уже не происходит, и стрелка манометра остается на уровне, достигнутом в конце компрессии.

При помощи аппарата Штрауса могут быть лучше выявлены маловыраженные начальные явления блокады и может быть указано расширение нормальной кривой подъема и падения, когда проводится проба компрессии обеих яремных вен. Манометрическая проба, осуществляемая в начальной стадии, дает иногда более точные указания, чем даже липиодол.

При некоторых спинномозговых компрессиях признаки полной или частичной блокады могут отсутствовать, пока на уровне опухоли существует еще незакупоренное пространство с просветом, имеющим размер иглы для поясничной пункции. Наличие препятствия становится выраженным после извлечения 5—10 мл спинномозговой жидкости, так как давление спинномозговой жидкости ниже поражения уменьшается, опухоль приходит в контакт с твердой и паутинной мозговыми оболочками, полностью закрывая сообщение между жидкостью находящейся выше и ниже поражения.

Проведение пробы Квеккенштедта в подзатылочной области и, одновременно, ниже уровня поражения, более точно устанавливает наличие частичной блокады, чем в случае, когда эту пробу проводят только ниже поражения.

Метод надавливания на яремные вены может иногда вводить в заблуждение. Так, проба может приостановить дыхание и кровообращение в яремных венах или в сонных артериях, обуславливая изменения в колебаниях стрелки манометра. Проба надавливания на яремные вены была заменена тестом, с применением амилнитрита (Эльсберг), оказавшийся более чувствительным. Больной вдыхает амилнитрит, который, вызывая расширение мозговых сосудов, увеличивает объем мозга, выталкивает СМЖ из подпаутинного мозгового пространства в спиннопозвоночный канал, и, кроме того, обуславливает рас-

ширение сосудов на уровне опухоли, в результате чего блокада паутинного пространства усиливается. Пробу с применением амилнитрита не производят у больных артериосклерозом, так как у этих больных сосуды будучи ригидными, проба не может считаться убедительной.

Проба Квеккенштедта-Стукера — видоизмененная (Венсан и Тьебо) используется для выявления низкорасположенных спинномозговых опухолей. В этих целях производится спинномозговая пункция выше опухоли, а игла соединяется с манометром Клода; надавливают на яремные вены, получая указание относительно проходимости лежащего выше опухоли подпаутинного пространства. Затем надавливают на живот, что не вызывает каких-либо изменений давления, так как давление не может передаваться краниально вследствие существующей блокады.

Обратная проба Квеккенштедта применяется для манометрического диагноза грыж поясничных позвоночных дисков. Проба состоит в манометрическом исследовании поясничного отдела подпаутинного пространства, причем, для сравнения, пользуются вариациями давления СМЖ после низкого эпидурального впрыскивания. Больного укладывают в боковом положении, иглу вводят в нижнюю крестцовую щель (игла не должна проникать в какой-либо сосуд или же в дно дурального мешка, расположенное иногда ниже нормального уровня). Другую иглу, поясничным путем вводят в подпаутинное пространство, выше предполагаемой компрессии. Эту иглу соединяют с манометром. При помощи иглы, введенной в эпидуральное пространство, вводят 10 мл 1 % раствора солянокислого прокаина, которое в нормальных условиях сдавливает дно дурального мешка и вызывает прогрессирующее повышение давления СМЖ. После этого в 3 приема вводят по 10 мл этого же раствора (всего 40 мл). Если опухоль или выпавший диск закупоривают дно мешка, манометр не отмечает никаких повышений давления. При ишиасе, невызванном опухолевым или дисковым сдавлением, боли усиливаются при первом впрыскивании и снижаются после последующих. Если компрессия обусловлена опухолью или же дисковой грыжей, боли становятся невыносимыми, так что впрыскивание должно быть прервано. Эта проба, так же как и классическая проба Квеккенштедта, может быть убедительной только при полной блокаде подпаутинного пространства.

Проба Квеккенштедта — видоизмененная (Каплан и Кеннеди, 1950) полезна и дает достаточно убедительные результаты при шейных дисковых грыжах (с применением манометра в боковом положении больного, с головой слегка нейтрально согнутой. Голове придать движение выраженного вынужденного разгибания, после чего надавливают на яремные вены: появляются признаки блокады, так как голова, в положении разгибания, увеличивает протрузии диска). При интрафораминальных грыжах проба оказывается нормальной. При наличии опухоли или при других компрессиях, движения головы не оказывают влияния на вариации давления или, наоборот, даже усиливают их.

Выводы. Если клинически существуют предположительные признаки спинномозговой компрессии, динамика СМЖ имеет значение только при положительных признаках блокады. При отрицательных результатах следует прибегать к миелографии, с применением липиодола или же воздуха.

Гипродинамические изменения СМЖ зависят от степени компрессии и от ее местоположения. При экстрадуральных субдуральных опухолях и, главным образом, при невриномах, блокада более выражена и она появляется; раньше, чем при экстрадуральных и внутриспинномозговых опухолях. Манометрическая проба спинномозговой жидкости иногда указывает на блокаду подпаутинного пространства, не указывая, однако, уровня, этой блокады. Определение уровня компрессии спинного мозга производится при помощи неврологических исследований, а также при помощи миелографии.

Показатель давления СМЖ вычисляется следующим образом: извлекается 7 мл СМЖ и отмечается уровень стрелки манометра. У нормальных лиц этот уровень с 15 см снижается до 12 см, следовательно, снижение менее 50%. При полной блокаде, показатель давления доходит до 100% и стрелка манометра возвращается к нулю.

Физикохимические и цитологические изменения. Спинномозговая жидкость может быть бесцветной и прозрачной, опаловой, ксантохромной или кровянистой. Цитологические и химические реакции могут быть долгое время нормальными, но повышение альбуминорахии в сочетании с нормальным или слегка повышенным числом форменных элементов (белково-клеточная диссоциация) является обычным ликворным синдромом при компрессиях спинного мозга, независимо от их происхождения.

Гиперальбуминорахия варьирует в большинстве случаев в пределах 1—2 г°/00, достигая иногда весьма больших значений (42 г°/00 в случае, опубликованном Робино). Количество альбумина варьирует в зависимости: а — от местоположения опухоли (при высоких компрессиях содержание альбумина несколько повышено или может быть нормальным); б — от связи опухоли с подпаутинным пространством (расположенные вне спинного мозга интрадуральные опухоли (9) в 80% случаев сопровождаются повышением содержания альбумина от 1,5 до 4,0 и даже до 5 г°/00, а при экстрадуральных опухолях содержание альбумина ниже 1 г°/00); в — от природы опухоли (при невриномах и менингиомах отмечается наибольшее содержание альбумина, так же как и при компрессиях спинномозгового происхождения); г — от интенсивности блокады (полная или неполная блокада).

При неполной блокаде отбираются первые 3 мл СМЖ, так как в них содержится большее количество альбумина (по мере вытекания спинномозговой жидкости ниже поражения, она заменяется нормальной жидкостью, поступающей из пространства лежащего выше компрессии и растворяющей альбумин в заблокированном пространстве). Повышенное содержание альбумина обуславливается застоем в подпаутинных и эпидуральных венах, вызывающая патологическую трансудацию плазмы в подпаутинное пространство. Регрессивные явления, некрозы, богатая васкуляризация появившегося: новообразования также содействуют переходу альбумина из опухолевых вен в СМЖ.

Значения общих белков и протеиновых фракций, содержащихся в СМЖ на различных уровнях цереброспинальной оси, по сравнению со значениями в плазме, представляют собой вопросы исследования как для выяснения происхождения СМЖ, так и некоторых функциональных аспектов гематоликворного барьера, а также и в диагностических целях.

Химическое определение протеинов было дополнено электрофорезом — физико-химическим методом отделения и идентификации протеиновых компонентов. Значения общих протеинов и электрофоретическая картина не одинаковы в желудочковой, цистернальной и поясничной СМЖ.

Таблица VIII

Содержание альбумина и нормальные протеиновые фракции в пробах СМЖ, полученных путем поясничной, подзатылочной (Третен-27) и внутривентрикулярной (Хилл-28) пункции.

СМЖ	Общие протеины (мг)	Предальбумин (%)	Альбумины (%)	Глобулины %			
				альфа—1	альфа—2	бета	гамма
Поясн.	46±8,3	3,4±0,8	55,6±4,7	6,1±1,2	8,7±1,3	16±2,5	11,3±2,4
Подзатыл.	22±6,1	5,2±1,8	45,4±5,2	5,6±1,4	8,1±1,9	22±4,5	8,3±2,1
Желудочков.	17±9	6,3±1,8	46±4,5	8,1±1,7	7,9±1,2	19±2	10,3±2

Нормально, содержание протеинов в СМЖ повышается, начиная от уровня мозговых желудочков к поясничной области, содержание предальбумина снижается от желудочков к поясничной области, а содержание альбумина и глобулинов — повышается. Эти изменения объясняются большими различиями в концентрации протеинов, содержащихся в СМЖ и в сыворотке (происходит подвоз протеинов из крови на протяжении всего позвоночного канала), и свойством мозговых оболочек и сосудистых сплетений селективно выделять определенные протеиновые фракции: весьма малой концентрации в сыворотке (например, трансферина). К этому добавляется некоторый процент протеиновых метаболитов, содержащихся на уровне подпаутинного пространства.

Повышение содержания протеинов в нормальных условиях не доходит до больших значений, подвоз их к ворсинкам паутинной оболочки, ответственных за всасывание СМЖ, будучи свободным.

При закупоривающих поражениях, независимо от природы процесса, вызывающего блокаду, количество и состав протеинов повышается, обуславливая протеинограмму с картиной „пропотевания“ — электрофоретическая картина напоминая картину плазмы. В зависимости от момента, когда наступила блокада, значения общих протеинов могут доходить до 60—70 г°/00 а значения протеиновых фракций повышаются начиная с альбумина и кончая липопротеиновой фракцией. В СМЖ появляется фибриноген (отсутствующий в нормальных условиях), что представляет собой химический субстрат синдрома Нонне-Фруэна.

Выше уровня компрессии, СМЖ свободно передвигаясь, разбавляется, таким образом, в протеинограмме вначале отмечаются менее выраженные изменения. С течением времени, однако, и на этом уровне появляются изменения, аналогичные наблюдающимся на всем протяжении заблокированного участка.

До настоящего времени еще не была установлена картина био-протеинов, характерная для определенного опухолевого типа. Некоторые авторы отмечают повышение альфа-1-мукопротеинов, при спинномозговых компрессиях опухолевого происхождения, в отличие от компрессии другой природы. Особым случаем можно считать болезни из семейства множественной миеломы,

при которых электрофорез СМЖ может дать такую же протеинограмму, как и в сыворотке.

Все изменения, отмечаемые при спинномозговых компрессиях, отображают расстройство механизмов гемато-мозгового и гемато-ликворного барьера, с трансудацией протеиновых фракций из сыворотки на уровне сосудов (с аномальной проницаемостью их стенок), лежащих на поверхности опухоли и частично закупоренных и расширенных сосудов спинного мозга.

Наличие лимфоцитоза в СМЖ, который иногда может быть достаточно выраженным, не исключает возможности наличия новообразования (лимфоцитоз находится в связи с процессом околоопухолевого арахноидита).

Когда подозревается компрессия спинного мозга, а манометрия и миелография, с применением липиодола, дают нормальную или неубедительную картину, производятся — на уровне различных этажей — пункции спинномозгового канала, а также и количественное определение протеинов. Опухоль может располагаться между уровнями этих двух пункций, одной с нормальной жидкостью, а другой — с жидкостью, содержащей повышенное количество альбуминов или же, возможно, с ксантохромной жидкостью (если при пункции оказалась киста).

Реакция, с применением коллоидального бензола (Гюйэн-Ларош) может дать широкую кривую, а реакция **Борде-Вассермана** может быть положительной, вследствие повышения содержания протеинов в СМЖ, несмотря на отсутствие сифилиса.

В СМЖ могут быть обнаружены: **неопластические клетки** — при саркоматозе или карциноматозе мозговых оболочек, или при раке позвоночника с инвазией твердой мозговой оболочки; кристаллы **холестерина** (при холестеатоме) или же на игле может, в исключительных случаях, выйти **паразитарную кисту**.

Ксантохромия, всегда наблюдающаяся при наличии гиперальбуминоза (при любой спинномозговой компрессии, независимо от местоположения или природы компрессивного процесса) констатируется чаще, когда компрессия расположена ниже T₅ (Стуккей) и, главным образом, при невриномах (Кушинг), при болезни Потта и при некоторых позвоночных опухолях. Ксантохромия, гиперальбуминозахия и коагуляция СМЖ образуют синдром **Фруан-Нонне**. Ксантохромная люмбоишиалгия (Сикар), клинически характеризующаяся поясничными болями, контрактурой позвоночника вместе с **синдромом Фруан-Нонне**, является патогноминичной для пояснично-грудных компрессий спинного мозга.

В исключительных случаях, ксантохромия может быть обнаружена и выше опухоли, следовательно, это не является показателем того, что пункция была произведена несомненно ниже поражения.

При спинномозговых ангиомах или при эпендимомах конского хвоста СМЖ может быть **кровянистой**.

Кровь и моча

Реакция оседания эритроцитов — РОЭ — обычно повышена при позвоночных опухолях, при поттовой болезни, при арахноидитах, но ценность ее относительна и в некоторых случаях, постепенное повышение этой реакции

у больного, оперированного по поводу первичной опухоли, может вызвать подозрение на существование позвоночного метастаза, в особенности, если имеются также и корешково-спинномозговые признаки.

Гемограмма имеет значение при гемофильных раках с позвоночной локализацией. Помимо обычной деглобулизации, у раковых больных может быть на основании гемограммы обнаружен миелоцитоз (10—20%) или эритробластоз, который может иногда доходить до 100%. Миелограмма, при ее сравнении с формулой крови, весьма полезна при миеломах с позвоночной локализацией.

Фосфатазы — повышаются в сыворотке при случаях первичного или вторичного рака остеобластического типа.

Альбумин типа Бенса-Джонса может быть обнаружен в моче, но это не является специфическим для миеломы, как полагают некоторые авторы. В моче еще могут обнаруживаться **меланиновые пигменты** при позвоночных метастазах меланинового происхождения.

Электрическое исследование

Электромиография (ЭМГ) в настоящее время является параклиническим методом, необходимым для правильного диагноза корешково-спинномозговой компрессии, а также для уточнения уровня и природы процесса (неврогенного или миогенного). Метод состоит в регистрации электрических токов двигательной единицы (ДЕ).

Анатомически, ДЕ представлена мотоневроном, лежащем в переднем роге спинного мозга, вместе с его аксональными разветвлениями и совокупностью нервных волокон, которые иннервируются и, следовательно, с моторной точки зрения зависят от этого нейрона.

В нормальных условиях, поперечно-полосатые мышцы, в состоянии полного расслабления, не обуславливают появления каких-либо действующих биотоков (рис. 87).

Приблизительно на 21-й день после денервации мышцы могут обнаруживаться потенциалы денервации, которые представлены короткими волнами (0,5—3 sigma) малой амплитуды (10—20 μV) и трехфазовыми, что касается формы. Иногда появляются и положительнок заостренные волны, продолжительностью в 4—8 sigma, малой амплитуды (приблизительно 100 μV).

При интерпретации ЭМГ исключаются некоторые источники ошибок, появляющиеся на месте закрепления электродов или же при движениях, которые им передаются, когда появляются ложные потенциалы денервации, но весьма короткой продолжительности.

Если электрод был установлен в нервном волокне, также появляются ложные потенциалы денервации, но большей в этих случаях жалуются на боли.

Сниженная температура окружающей среды или холодные конечности могут затормозить появление потенциалов денервации, а поэтому, в качестве метода активирования, рекомендуется согревание конечностей.

Прикрепление электрода следует производить в 15—20 точках исследуемой мышцы, перед тем как заключить, что мышца нормальна.

Исследование околопозвоночной мускулатуры следует производить всегда для того, чтобы уточнить уровень спинномозговой компрессии, так как эта мускулатура с весьма большой точностью сохраняет первичную метамериическую иннервацию. В этом смысле весьма важную роль играют полифазовые потенциалы большой амплитуды, в особенности, если они были получены на стороне, противоположной паравертбральной контрактуре. Такую же важность, с точки зрения локализации, имеют также и электрические потенциалы денервации.

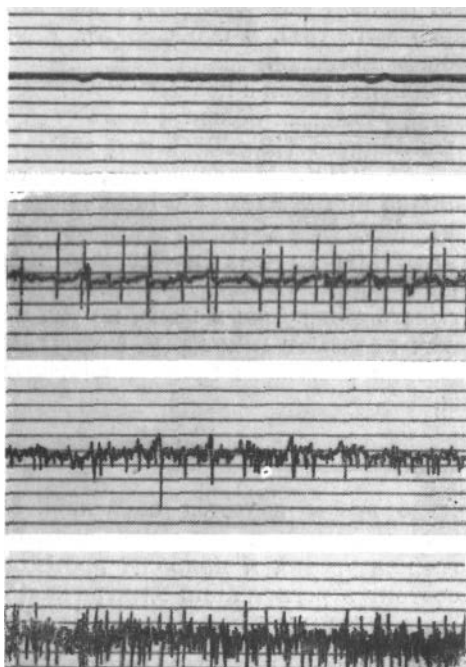


Рис. 87— Нормальная Электромиограмма
1 — мышечный покой; изоэлектрическая линейная кривая; 2 — средней силы произвольное мышечное сокращение: промежуточная простая кривая; 3 — интенсивное произвольное мышечное сокращение: промежуточная кривая; 4 — максимальное произвольное мышечное сокращение (контрасопротивление); интерферирующая кривая.

Исследуются мышцы околопозвоночных борозд и мышечных поясов, в зависимости от предполагаемого уровня компрессии, а кроме того, исследуются также и мышцы верхних конечностей иннервируемых невротом, относительно которого предполагается компрессия (табл. VI) или же, другими словами, которые с точки зрения иннервации, входят в тот же миом.

Полезность электромиограммы была доказана и при диагнозе уровня радикулярной компрессии, обусловливаемой дисковой грыжей, где точность локализации доходит до 80—90%, до сравнения с миелографией, при которой применяются контрастные препараты (рис. 88).

Потенциалы фасцикуляции отличаются от потенциалов фибрилляций своим полифазным аспектом большей продолжительности. Они встречаются при застаревших или недавних, после 3 недель, корешковых спинномозговых поражениях.

Полифазные потенциалы денервации весьма большой амплитуды (приблизительно $1 \mu V$ и большой частоты) появляются: в состоянии покоя, при застаревших поражениях спинного мозга и корешков. Следует напомнить,

что потенциалы фасцикуляции и полифазной денервации проявляются также и клинически, в форме фасцикуляции или фибрилляций.

Записи, осуществленные во время произвольных мышечных сокращений с применением электромиографии, указывают на следующие потенциалы при корешковоспинномозговых поражениях: частый и изолированный бифазный (большой амплитуды) потенциал; синхронные потенциалы моторной единицы, частота которых на кривой колеблется от 20 до 80%, зависящая от местоположения поражения.

Вокруг электрода небольшое число моторных единиц начинают действовать, но в то же время частота потенциалов компенсирующе повышается, иногда до 80 циклов/сек.

Потенциалы реиннервации характеризуют электромиограммы при обратимых поражениях периферического двигательного нейрона.

Электромиограмма весьма полезна для уточнения местоположения поражения; на периферическом двигательном нейроне, на внутри- или внеспинномозговом сегменте, или же на периферическом нерве.

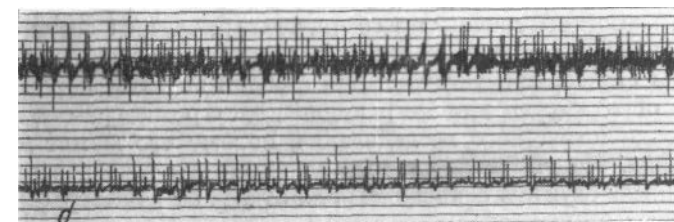
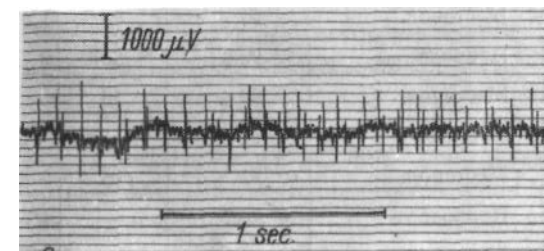
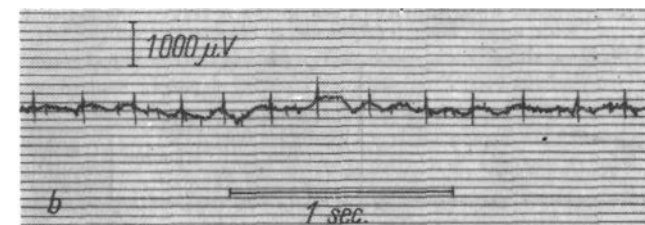


Рис. 88 — Спинномозговая компрессия на уровне грудного сегмента:

а— при состоянии мышечного покоя, регистрируются в околопозвоночных мышцах частые потенциалы *фибрилляции*, указывающие на участие передних корешков в компрессивном процессе; так как у них сегментарная топография, они указывают местоположение поражения; б — спинномозговая компрессия в грудном сегменте, кривая раздражения в околопозвоночных мышцах, односторонняя со стороны компрессии, с относительно сегментарной топографией включает 3—4 сегмента). Кривая состоит из потенциалов двигательной единицы, с нормальной картиной, представляющей собой биоэлектрическое отображение явлений контрактуры околопозвоночных мышц; с — спинномозговая компрессия нижней части шейного сегмента. В миотомах соответствующих уровню поражения, во время произвольных сокращений отмечается скудная денервационная кривая с потенциалами двигательной единицы, с собственным ускоренным ритмом и повышенной амплитудой; отмечаются и патологические потенциалы типа единичных колебаний. Эта картина отображает расстройства двигательного перикариона переднего рога спинного мозга; д — спинномозговая компрессия в грудном сегменте; двусторонняя выраженная околопозвоночная мышечная контрактура, более интенсивная со стороны компрессивного процесса (справа); на противоположной стороне (слева) регистрируются и некоторые потенциалы полифазной формы. Эта картина указывает на раздражение.

С точки зрения этиологии, электромиограмма не дает достоверных сведений, а только указания, которые следует сопоставлять с результатами других параклинических исследований.

Значение электромиограммы, миелографии и неврологического исследования, при диагнозе уровня корешково-спинномозговой компрессии почти одинакова (70—90%) (табл. IX) (30, 31).

Таблица IX

Сравнительное значение клинического исследования, рентгенологического исследования и электромиографии при диагнозе природы и местоположения спинномозговых компрессий (Арсени и Кихая, 1966).

		Клиническое исследование	Рентгенологическое исследование		ЭМГ %
			Простое %	С контрастным препаратом %	
Дисковая грыжа	Природа	98	96	95	93
	Местопол.	92	88	95	87
Внеспинномозг. компрессии	Природа	98,8	50	94	97
	Местопол.	98,8	50	94	91
Внутриспинномозг. компрессии	Природа	92	16	100	92
	Местопол.	92	16	100	92
Всего	Природа	96,2	—	96	94
	Местопол.	94,2	—	96	90

Конечно, максимум точности в сомнительных случаях достигается путем сравнения результатов, полученных при помощи всех этих 3 методов.

Во всяком случае, при установлении степени нервных поражений и возможности их обратимости или же рецидива, электромиограмма превосходит результаты неврологического исследования, потому что может давать более точные указания. Подтверждая данные клинического исследования, электромиограмма может служить основанием для отказа от миелографии, с использованием контрастных препаратов.

В случаях, когда клинически констатируются множественные корешковые поражения, электромиограмма может указать, что в действительности, заболел только 1 корешков. При неврогенных мышечных атрофиях, электромиограмма может выразить дифференцировать эти атрофии от первичных мышечных атрофии, а также установить уровень спинного мозга, на котором расположено вызвавшее атрофию поражение. При спинального происхождения миотрофиях, амплитуда и частота так называемых гигантских потенциалов, как и потенциалов фасцикуляции, значительно повышаются.

Электромиограмма также позволяет осуществлять количественную оценку внутри-спинномозговых поражений, в зависимости от степени дезорганизации электрических кривых.

При поражениях типа периферического нерва, у 96% больных было установлено снижение потенциалов максимального усилия, а у 66% — повышение средней продолжительности потенциалов действия. В 65% случаев поражений, локализованных в переднем роге, амплитуда потенциалов была от 5 до 10 раз большей, чем в нормальных условиях (32).

Наличие потенциалов фибрилляции и отсутствие пространственного рекрутирования также характеризуют электромиограмму неврогенного типа.

Частота явления синхронизации потенциала моторной единицы почти в 3 раза больше при компрессиях, затрагивающих передние рога, по сравнению с корешковыми компрессиями, как таковыми.

В заключение можно сказать, что электромиограмма выявляет наличие корешково-спинномозгового поражения в 94% исследованных случаев и может установить уровень корешково-спинномозговой компрессии в 90% случаев; она имеет большую ценность, при сомнительном клиническом диагнозе; представляет особую ценность, когда простое рентгенологическое исследование или же исследование с контрастным препаратом дает отрицательные результаты или же не совпадает с клиническими данными.

Кожно-фарадическая проба. Этот метод является полезным для выявления зон радикулярной гиперестезии, которые могли ускользнуть вниманию при простом клиническом исследовании. Индифферентный электрод аппарата-генератора фарадического тока устанавливают на нейтральной поверхности тела, а активный электрод медленно двигают по кожным покровам спины, начиная с затылка и до копчика, исследуя по-порядку участки, лежащие по обе стороны срединной линии. Интенсивность тока регулируется таким образом, чтобы у больного получалось только ощущение мурашек. Когда электрод вступает в участок гиперестезии, у больного получается ощущение живой боли и, таким образом, устанавливаются границы гиперестезического участка, расположенного на территории одного или нескольких корешков.

На участке однокорешковой гиперестезии весьма трудно отличить дисковую грыжу от начальной спинномозговой опухоли. Участок гиперестезии, распространяющийся на территории 3—5 корешков, является предположительным признаком наличия спинномозговой опухоли.

Клиническое электрическое исследование. Определение реакции перерождения и хронаксия также могут оказать реальную помощь при выявлении парализованных мышечных групп, но в то же время это менее точный и чуткий метод, чем электромиография и поэтому в настоящее время им перестают пользоваться.

Офтальмологическое исследование

При поясничных внутри- и вне-спинномозговых опухолях и, главным образом, при шейных опухолях может быть констатирован застойный сосок, в сочетании с другими высокорасположенными неврологическими признаками

(бульбарными, мостовыми и т.д.). Застойный сосок при этого рода спинномозговых опухолях может быть объяснен 3 механизмами: расстройствами циркуляции СМЖ (снижение рассасываемости с сохранением нормальной секреции, в результате чего внутричерепное давление повышается и появляется застойный сосок); повышением содержания протеинов в СМЖ выше поражения, а также и в желудочковой СМЖ (вследствие расстройств проницаемости гемато-энцефалического барьера, в результате блокады подпаутинного пространства, и повышения секреции СМЖ на уровне сосудистых сплетений желудочков мозга); гиперсекретирующим действием токсических веществ, получающихся при обменных процессах опухоли.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Общие сведения

Спинномозговые поражения. Макроскопически, на уровне компрессии констатируется выемка с наличием локализованного отека, сопровождаемым гиперемией или же с бледно-белесоватой картиной. Диаметры спинного мозга уменьшены до размеров тонкой полоски.

При микроскопическом исследовании в сером веществе констатируется хроматолиз ганглионарных клеток и глиальная пролиферация, а в спинномозговых пучках поражения демиелинизации. Эта картина варьирует, в зависимости от степени и от продолжительности компрессии. При окончательных, но острых поражениях, констатируется выраженная миеломалация, клеточный некроз, массивная демиелинизация, конгестированные сосуды, мелкие кровяные подтеки, точечные кровоизлияния и отек. При окончательных поражениях, вследствие процесса длительной компрессии, констатируется выраженный глиоз. Выше и ниже компрессии, в пучках спинного мозга обнаруживается процесс перерождения постольку интенсивный, поскольку компрессия более выражена или же продолжалась более длительный период времени. Поражения спинного мозга объясняются непосредственной компрессией и сосудистыми расстройствами в спинном мозгу, а также в спинномозговых корешках. Спинномозговые поражения обуславливаются прогрессивной ишемией, вследствие компрессии артерий (вентральная спинномозговая артерия) или же аноксией, вследствие венозного застоя интерстициального отека. При ангиомах спинного мозга всегда констатируется ишемия и аноксия, в результате чего появляются поражения некротического миелинта с процессом инфарктизации или без него.

Радикулярные поражения. Констатируется фиброзирование радикулярной оболочки, а спинномозговые корешки оказываются утонченными, желтого

цвета, в форме четок, окруженные процессом вторичного арахноидита. Эти поражения обычно вызываются продолжительной компрессией, обусловленной опухолью плотной консистенции.

А. Опухолевого происхождения компрессии спинного мозга

Спинномозговые опухоли, как таковые, процессы новообразования экспансивного типа, исходящие из гистологических элементов спинного мозга, из спинномозговых корешков или мозговых оболочек, включают группу новообразований гетерогенного происхождения, общим признаком которых является их локализация внутри спинномозгового канала. Название спинномозговой опухоли должно быть применимо только к новообразованиям, интересующих содержимое дурального мешка или же менингеальные оболочки. Все же, некоторые авторы, основываясь на клинических, анатомических данных, а также на гистогенезе, в это название включают и другие новообразования, развивающиеся: в эпидуральном пространстве, а также все патологические процессы, которые, независимо от их происхождения, сдавливают спинной мозг, его оболочки или спинномозговые корешки. По нашему мнению, из этой категории следует исключить воспалительные хроническое процессы опухолевого типа (туберкуломы, гуммы), лимфогранулематоз, паразитарные кисты, опухоли позвоночного столба, новообразования мягких околопозвоночных частей, обуславливающие вторичную "инвазию" спинномозгового канала и вызывающие компрессию спинного мозга, и составляющие группу спинномозговых компрессий вертебрального происхождения.

1. Топографическая классификация. Спинномозговые опухоли — шейные, грудные, поясничные. Ввиду того, что грудной сегмент спинного мозга самый длинный, в нем чаще наблюдается локализация опухолей, после чего следует шейный сегмент, а затем пояснично-крестцовый сегмент спинного мозга.

2. Гистологическая классификация. Классификация спинномозговых опухолей по анатомическим слоям, где они развились, может быть использована также и для систематизации патолого-анатомических форм спинномозговых опухолей, так как содержимое спинномозгового канала состоит из тканей, различных с точки зрения структуры, и в зависимости от глубины соответствующих слоев. Основным гистологическим типом является тип относительно характерный для каждого из 3 анатомических образований, из которых состоит спинномозговой канал. Так, в спинном мозгу появляются глиомы, в спинномозговых корешках — невриномы, а в твердой мозговой оболочке — менингиомы. Все же могут наблюдаться и исключения из этого правила: глиомы могут развиваться также и из мозговых оболочек, невриномы — из спинного мозга, а менингиомы — из паутинной мозговой оболочки.

3. Анатомическая классификация: экстрадуральные опухоли, субдуральные, внеспинномозговые и интраспинномозговые опухоли. Приблизительно 25—30 % опухолей — это экстрадуральные, 50 % — интраспинномозговые, внеспинномозговые и только 10—25% — это интраспинномозговые или же произ-

водные из *filum terminate*. По педагогическим причинам мы, в нашем дальнейшем изложении, будем придерживаться анатомической классификации.

Менинго-медуллярные опухоли

Внутриспинномозговые опухоли. В большинстве случаев эти опухоли представлены глиомами, происходящими из эпендимных клеток или же глиальных клеток серого мозгового вещества. Отличаются от внутримозговых глиом меньшим разнообразием гистологических типов, как и меньшей частотой. Макроскопически различаются следующие формы:

а) Хорошо отграниченные опухоли — плотной консистенции, вторгающиеся во 2—4 спинномозговые сегменты, легко выщипываемые, так что могут быть удалены радикально; эти опухоли не рецидивируют. Наиболее часто встречаются интраспинномозговые эпендимомы (рис. 89), составляющие 50% всех интраспинномозговых опухолей (в мозгу эпендимомы встречаются в 1,5 % случаев всех внутричерепных опухолей). Почти 50% интраспинномозговых эпендимом локализуются в шейной части спинного мозга (рис. 90), где, обычно, они распространяются на 3—4 сегментах и редко — на 9—10 сегментах.

На уровне конского хвоста эпендимомы развиваются из *filum terminale* или эпендимных клеток V желудочка Краузе, расположенного на уровне поясничного утолщения, обычно занимая весь позвоночный канал этой области (гигантская опухоль конского хвоста), формируя мягкую опухоль розового цвета, сращенную с корешками и легко удаляемую, несмотря на ее богатую васкуляризацию. Вследствие разрыва сосудов, могут наблюдаться подпаутинные кровоизлияния, хотя они отмечаются реже, чем при спинномозговых ангиомах. В редких случаях спинномозговая эпендимомы может быть множественной (2—3). Иногда существует одна эпендимомы головного мозга и другая — спинного мозга (диссеминированная из мозговой эпендимомы или же развившаяся независимо). Микроскопически, опухоль состоит из кубических или цилиндрических клеток, образующихся вокруг сосудов либо канальцев, либо ложные розетки (рис. 91). Клетки содержат блефаробласты. Особенностью этой опухоли является папилломатозная структура и наличие миксоматозных масс.

б) Инфильтрирующие опухоли не имеют резких границ, распространяются на несколько спинномозговых сегментов, иногда на весь спинной мозг и, обычно, обладают кистозного содержания. В центре опухоли, обычно, образуются полости, заполненные ксантохромной жидкостью, вследствие околоопухолевого отека и появления интраспинномозговых размягчений или кровоизлияний.

Клиническая симптоматика этих опухолей напоминает сирингомиелию. Иногда синдром спинномозговой компрессии наступает внезапно, вследствие быстрого развития интраспинномозговой кисты. Эти опухоли представляют собой глиомы, они могут быть доброкачественными (астроцитомы) или злокачественными (глиобластомы, медуллобластомы и т.д.).

Одно- или двухполосная **спонгиобластома** (с точки зрения частоты, она занимает место сейчас же после эпендимомы) — представляет собой инфиль-

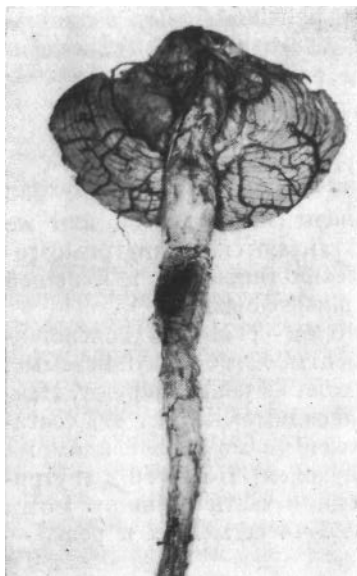


Рис. 89 — Опухоль шейного сегмента спинного мозга (внутриспинномозговая эпендимомы). Рис. 90 — Эпендимомы шейного сегмента спинного мозга.

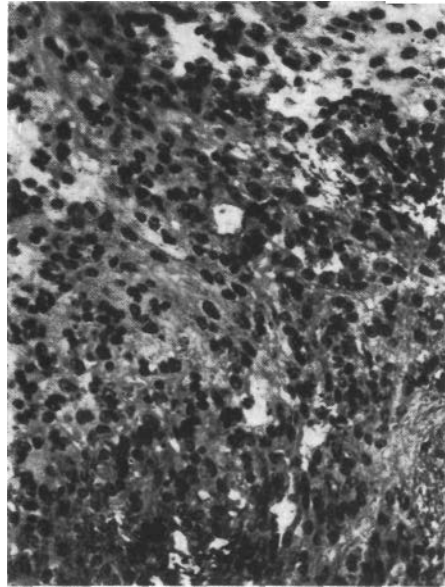
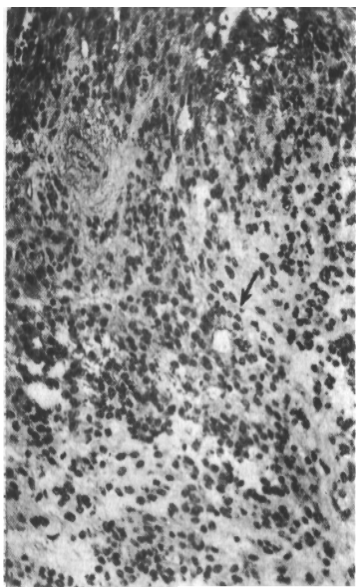


Рис. 91 — Микроскопическая картина в одном случае эпендимомы. В центре поля зрения — типичная картина ложных розеток; (окраска: гематоксилин-эозином). (Вверху — слева — объектив 3, справа — объектив 7).

трирующую, с неясными границами опухоль, охватывающую несколько сегментов спинного мозга; белесоватого цвета, с небольшим числом сосудов и не поддается вылушиванию. Опухоль состоит из веретенообразных, продолговатых клеток с одним или двумя отростками (рис. 92).

Мультиформная глиобластома, астроцитомы, гемангиобластома, олигодендроглиома, медуллобластома, ганглионеврома, и т.д. являются другими инфильтрирующими, обладающими нерезкими границами опухолями, которые не могут быть вылущены, но которые появляются реже.

Первичная спинномозговая медуллобластома развивается весьма продолжительное время (1—10 лет), зачастую давая спонтанные послетравматические или послеоперационные диссеминации медуллобластомы задней мозговой ямки, идентичной с гистологической структурой.

Гемангиобластома, описанная Линдау, представляет собой особую форму сосудистой опухоли, которая встречается в мозжечке, спинном мозгу или в сетчатой оболочке глаза.

Редко констатируются 2 или 3 спинномозговые опухоли, то ли с одинаковой, то ли с различной структурой. Иногда встречаются спинномозговые опухоли, сочетающиеся с мозговыми опухолями, с той же или различной структурой. При болезни Реклингаузена или болезни Линдау также могут встречаться мозговые или спинномозговые множественные опухоли, обладающие сходной структурой.

Экстрамедуллярные опухоли. Эти опухоли, развивающиеся вне или внутри твердой мозговой оболочки, зачастую хорошо ограничены, плотной консистенции и могут быть полностью вылущены при вмешательстве.

Субдуральные опухоли представляют собой обширную группу (главным образом менингиомы и невриномы).

Экстрадуральные опухоли (только 25% всего числа спинномозговых опухолей) обладают большим разнообразием патолого-анатомических типов, так как развиваются из твердой мозговой оболочки, а также из тканей и из сосудов эпидурального пространства. Встречаются микроскопические типы: менингиомы, невриномы, саркомы, ангиомы, липомы и т.д.; размеры этих опухолей больше размеров субдуральных опухолей, что зачастую обуславливает рентгенологические изменения со стороны позвоночных тел или же дуги позвонка.

Менингиомы представляют 40% всего числа внеспинномозговых, интра- и экстрадуральных опухолей или 60% группы спинномозговых менингиом и невринома.

Менингиомы чаще встречаются субдурально, они исходят на месте прикрепления зубчатой связки, либо из твердой мозговой оболочки, либо из паутинной мозговой оболочки. Этим объясняется, почему менингиомы не появляются ниже позвонка T₁₂, где зубчатая связка оканчивается и почему они развиваются, главным образом, с латеральной стороны спинного мозга (63 % расположены дорзально, дорзо-латерально и латерально; 37% расположены вентрально или вентро-латерально) (9). Преобладающее дорзальное расположение менингиом представляет большое преимущество при вмешательствах так как удаление производится легко, без травмирования спинного мозга.

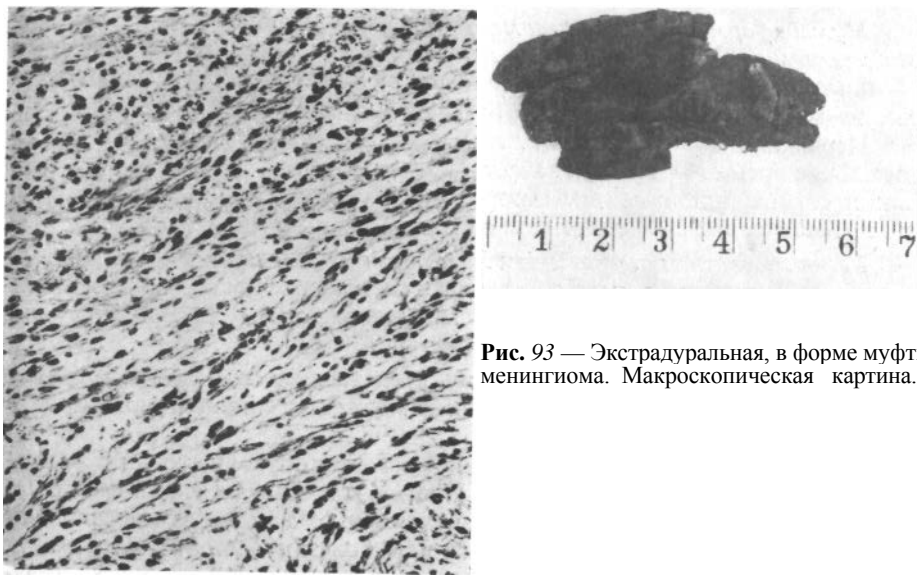


Рис. 93 — Экстрадуральная, в форме муфты, менингиома. Макроскопическая картина.

Рис. 92 — Полюсная спонгиобластома. Микроскопическая картина (окраска: гематоксилин-эозином).

После вылущивания можно видеть, как опухоль создала для себя ложе на углубленной поверхности спинного мозга.

Менингиома является доброкачественной, хорошо отграниченной, величиной в черешню (менее 10 г) опухолью. В редких случаях, когда она расположена экстрадурально, она может охватить 2—3 спинномозговых сегмента, в форме муфты; в этих случаях она сплющена, розово-геморрагической окраски (рис. 93), весит меньше 15 г., ее толщина не превосходит 2 см и она располагается на дорзально-латеральной поверхности спинного мозга. В исключительных случаях может существовать одна экстрадуральная и другая субдуральная, с двойным мешком, менингиома или же множественный субдуральный менингиоматоз (многочисленные диссеминированные мелкие менингиомы). Менингиома покрыта тонкой прозрачной коричневато-розового цвета оболочкой, которая в редких случаях срастается с мягкой мозговой оболочкой, так что с трудом может быть от нее отделена. Консистенция опухоли бывает различной: иногда плотная (вследствие кальцификации), а иногда мягкая. На срезах, нефиксированная менингиома розового цвета, а при ее фиксировании в формалине она приобретает белесоватый цвет с небольшими геморрагическими точками. На срезах иногда отмечаются различных размеров кальцификации.

При микроскопическом исследовании отмечается характерная картина: вакуолярные веретенообразные клетки с овальным гиперхромным продолговатым ядром, с отсутствием зернистости в протоплазме, неясными контурами и отсутствием митозов; клетки в характерном концентрическом расположении, разделенные на столбики или же дольки, при помощи обильной стромы, со-

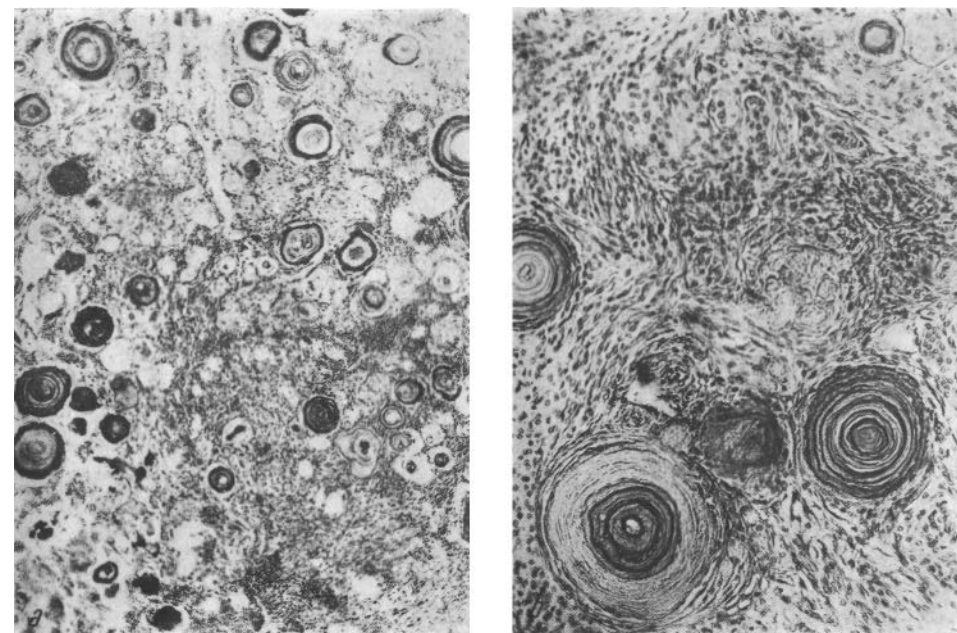


Рис. 94 — Микроскопическая картина спинальной менингиомы. Видны известковые отложения сферической формы (окраска: гематоксилин-эозином; а—объектив 3; б—объектив 7).

стоящей из коллагенных волокон и сосудов. Имеющиеся известковые и гиалиновые отложения расположены в форме точек или же концентрических кольцевидных образований (рис. 94).

Невринома (шваннома) (40% всех внеспинномозговых опухолей); развивается, главным образом, из дорзальных корешков и занимает суб- или экстрадуральное пространство (рис. 95) или же оба (так называемые опухоли, в форме песочных часов) (рис. 96, 97).

Невриномы, в форме двойного мешка, развивающиеся одновременно вне- и внутри спинного мозга, соединяются между собой при помощи узкой ножки, которая проходит через позвоночное отверстие, раздвигая его края; этого рода опухоли чаще встречаются в шейной области. При двухмешчатой невриноме околопозвоночная опухоль может быть размером больше ореха или апельсина, а в редких случаях ее размеры достигают размеров головки плода и она может располагаться в боковой части шейного сегмента, в грудной полости или же в поясничной мускулатуре.

Множественные или спинальные невриномы представляют собой стертую форму болезни Реклингаузена, но они могут сочетаться также и с типичной болезнью Реклингаузена (рис. 98).

Строго локализованная в спинном мозгу невринома хорошо отграничена, овальной формы; размеры ее не превосходят лесной орешек; она белесоватого цвета, твердой консистенции, сращена со спинномозговым корешком и устраивает себе ложе, сдавливая спинной мозг. На срезах она салюного ас-



Рис. 95 — Субдуральная кистозная невринома.

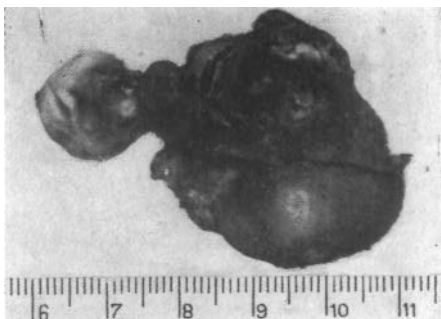


Рис. 96 — Невринома в форме двойного мешка. Наибольшая ее часть расположена экстрадурально.

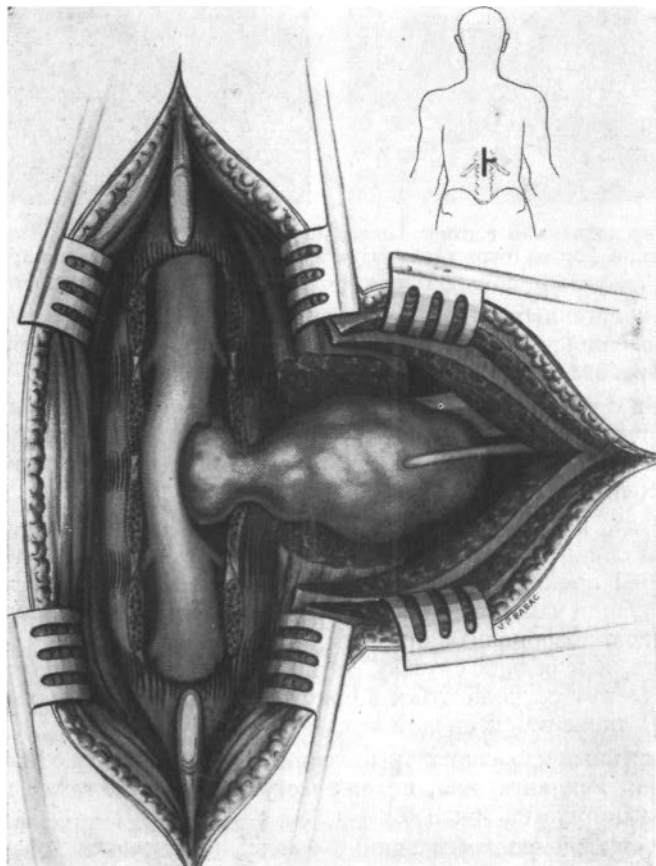
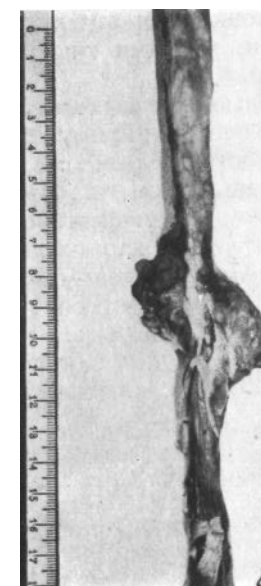
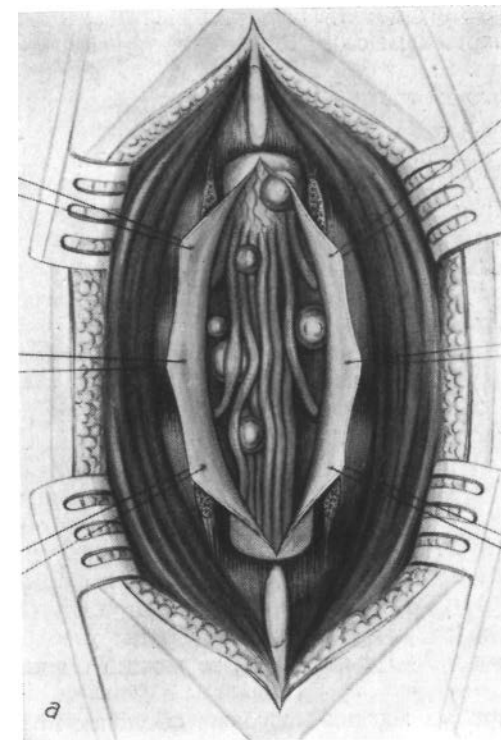


Рис. 97 — Невринома в форме двойного мешка (экстрадуральная и экстравертебральная). Виден корешок, пронизывающий опухоль (рисунок во время операции).

Рис. 98 — Болезнь Реклинггаузена:

а — многочисленные невриномы на уровне конского хвоста (рисунок во время операции). А — опухоль с течением времени обусловила эрозию, а затем патологический перелом позвонка. В — спинной мозг, окруженный экстрадуральной невриномой.



пекта, белого цвета; в редких случаях представляет кисту с геморрагическим или ксантохромным содержимым, располагающуюся на периферии или в центре опухоли. Ввиду ее радикулярного происхождения — преимущественно из дорзального корешка — невринома располагается обычно на dorзо-латеральной и — реже — на вентро-латеральной поверхности спинного мозга.

При микроскопическом исследовании невринома дает типичную картину, так как состоит из удлиненных, расположенных в форме компактных пучков, клеток; ядро вальной формы, а протоплазма — удлиненной формы. Палисадная группировка является характерной: ядра располагаются параллельно с окончаниями, на одной плоскости (рис. 99). Редко наблюдаются митозы. Если опухоль подвергается кистозному перерождению, микроскопически наблюдается рыхлая картина опухолевой ткани, с появлением ретикулярной картины, ввиду наличия регрессивных явлений.

Невриномы так же как и менингиомы, являются доброкачественными опухолями и они редко малигнизируются (не давая, однако, никогда метастазов); после хирургического их полного вылуцивания, они не дают рецидивов.

Первичная саркома твердой оболочки спинного мозга представляет собой плотную, красновато-коричневого цвета геморрагическую опухоль, тесно сращенную с твердой мозговой оболочкой, от которой она обычно не может быть отделена. Развивается на наружной поверхности твердой мозговой оболочки, облагая ее в форме муфты, и распространяется на оболочки спинальных корешков. Опухоль сдавливает 2—4 спинномозговых сегмента, развиваясь по обе стороны твердой мозговой оболочки; она толщиной в 0,5—3 см. Иногда ее можно смешать с экстрадуральной менингиомой.

Саркома мягких мозговых оболочек представляется в форме блока или мелких диссеминированных в подпаутинном пространстве опалесцирующих, с неясными контурами, мягкой консистенции узелков, с уплотненными зонами. Микроскопическая структура саркомы является типичной и представлена круглыми, мелкими гиперхромными, с малым количеством протоплазмы, клетками.

Зародышевые опухоли. Эпидермоиды и дермоиды встречаются весьма редко и они появляются преимущественно в поясничной и нижней грудной областях и развиваются медленно. У них овальная форма, размером с орешек; хорошо отграничены, покрыты мягкой мозговой оболочкой, а на разрезе белоперламутрового цвета, лишены сосудов и дают картину спермацета. Их микроскопическая структура характерна (рис. 100).

Эпендимная киста — врожденная опухоль, оболочка которой воспроизводит структуру эпендимной стенки (некоторые клетки с ресничками); происходит от нароста нижней или верхней стенки невральнoй трубки; этот нарост позже отделяется от центрального канала и его поведение не отличается от спинномозговой опухоли.

Тератоидные кисты, берущие начало из эпендимного дивертикула центрального канала спинного мозга, содержат в структуре своих стенок эпибластические (зернистые) элементы и мезобластические элементы (гладкие мышечные волокна, кровеносные сосуды, хрящ).

Мезенхиматозные опухоли. Липома — в чистой ее форме — внутри- и внеспинномозговая — встречается в исключительно редких случаях. Она — мягкая, желтая, сращена со спинным мозгом; может быть вылуцирована только частично, так как на ее поверхности нельзя

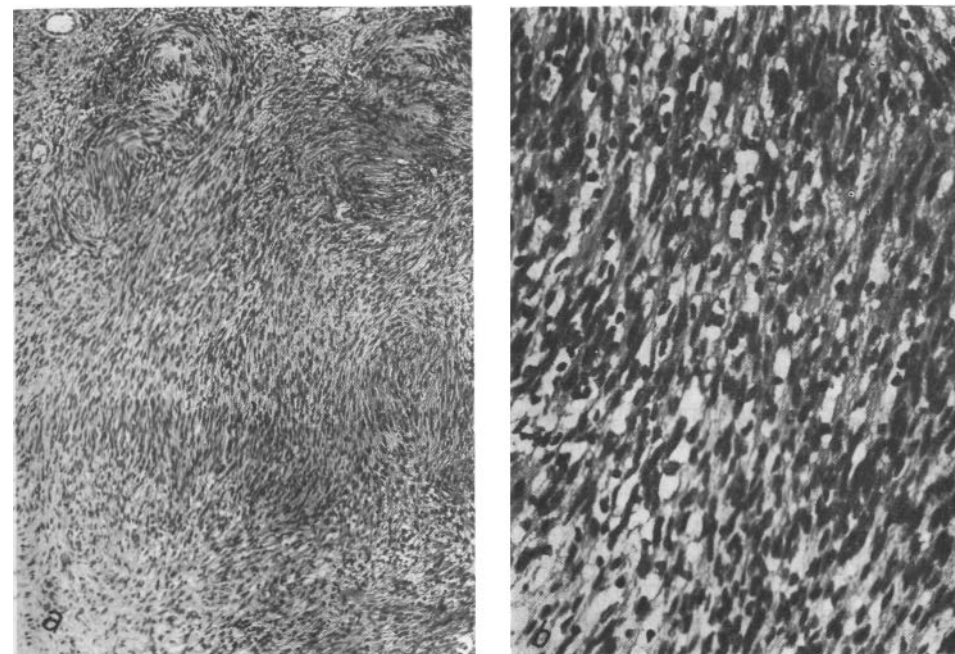


Рис. 99—Микроскопическая картина спинномозговой невриномы (окраска: гематоксилин-эозином):

a - объектив 3; b — объектив 7



Рис. 100 — Микроскопическая картина спинномозговой холестеатомы (окраска: гематоксилин-эозином):

a — при объективе 3 видны тяжи холестеатомы; b — при объективе 7 виден эпителиальный слой, генерирующий опухоль.

найти плоскости для ее отделения. Иногда, представляет собой одно из проявлений скрытого расщепления позвоночника.

Метастатические опухоли. Метастазы эпидурального пространства встречаются редко (1 %) и они сюда поступают непосредственно, следовательно, вторично вторгаются в эпидуральное пространство от позвонков; обсеменение происходит через околопозвоночные вены. Следует подчеркнуть, что по крайней мере в некоторых случаях, строго эпидуральная локализация некоторых опухолей является только первой стадией их развития, так как позже наступает инвазия и позвоночных тел, с мозговыми оболочками. Наиболее часто отмечаются метастазы опухолей грудной железы, предстательной железы, а также и сарком локомоторного аппарата. В исключительных случаях обнаруживались эпидуральные метастатические гипернефромы.

Метастазы представляют собой мягкие, коричневого цвета, геморрагические опухоли сращенные с мозговыми оболочками, обычно, распространяющиеся на 2—3 спинномозговых сегмента или могут полностью или почти полностью окружить дуральный мешок. Только весьма поздно инфильтрируют позвонок, в отличие от позвоночных опухолей, которые вторично обуславливают инвазию эпидурального пространства.

Сосудистые менингеально-спинномозговые аномалии. Эти аномалии встречаются редко (1—4% случаев спинномозговых компрессий) и представлены *венозными, артериальными или же артерио-венозными расширениями*—единичными или в сочетании с ангиоматозом и в остальном организме (эпидуральное пространство, позвонки, кожные покровы и т.д.).

Венозные расширения встречаются наиболее часто и они могут быть экстрадуральными или субдуральными, располагаясь на наружной поверхности спинного мозга.

Могут встречаться также *варикозные расширения* вен мягкой мозговой оболочки (более часто на дорзальной поверхности спинного мозга) или вен, сопровождающих спинномозговые корешки; в этих случаях клинически наблюдается ложно-опухолевая картина.

Ангиомы — ограниченные или распространенные на 3—5 сегментах, чаще располагаются на дорзальной поверхности спинного мозга в каудальной его половине. Зстой кровообращения играет важную роль в патогенезе этих сосудистых расширений. Сосудистые опухоли могут распространяться и внутрь спинного мозга. В этих случаях неврологические симптомы объясняются тромбозом сосудов или же атрофией, обусловливаемой сдавливанием спинномозговой паренхимы.

Позвоночные опухоли

Классификация позвоночных опухолей и по настоящее время представляет большие трудности. Возможно, даже больше, чем при спинномозговых опухолях, при позвоночных опухолях трудно найти и установить единый критерий для классификации.

Критерий доброкачественности—является достаточно расплывчатым и не подходит для всех случаев (миелоплаксомы, хотя и считаются доброкачественными опухолями, однако, часто дают рецидивы).

Критерий первичности опухоли не может считаться правильным, так как большинство позвоночных опухолей являются вторичными. Точно так же некоторые позвоночные опухоли могут быть, иногда первичными, а иногда — вторичными (миелома).

Патогистологический критерий, примененный Кодманом для костных опухолей, создает слишком много различных категорий, дифференциация которых, иногда, осуществляется с большим трудом, благодаря разнообразию гистологических типов.

Только для педагогических целей, но не с научной точки зрения, мы будем пользоваться классификацией, представленной на табл. X.

Таблица X

Классификация позвоночных опухолей

Первичные позвоночные опухоли	Злокачественные опухоли	1. Миелома 2. Саркома: а) саркомы Эвинга б) остеосаркома в) хондросаркома 3. Хордома 4. Миелоплаксама (гигантоклеточная опухоль)
	Доброкачественные опухоли	1. Гемангиома 2. Хондрома 3. Остеома 4. Липома 5. Фиброма
Позвоночные метастатические опухоли	Метастазы в случаях первичного остеофильного рака	1. Метастазы при раке грудной железы 2. Метастазы простатического происхождения 3. Метастатическая гипернефрома 4. Метастазы при раке щитовидной железы
	Метастазы другого происхождения	1. Бронхолегочные 2. Меланосаркоматозные 3. Различного происхождения

Первичные позвоночные опухоли

Злокачественные опухоли: 1. Позвоночные миеломы, несмотря на большое разнообразие их патогистологических аспектов, имеют несколько общих признаков, которые позволяют дифференцировать их от других злокачественных опухолей, с которыми их долгое время смешивали. Этими общими признаками являются: а) происхождение из клеточных элементов костного мозга; б) тенденция к множественным локализациям в остальных частях скелета, где они могут считаться первичными множественными очагами, появляющимися внезапно, но которые, в действительности, представляют всего навсего метастатические обсеменения первичного очага; в) чувствительность к рентгеновским облучениям; г) сочетание — в некоторых случаях — с другими опухолями ретикуло-эндотелиальной системы; д) клинико-рентгенологические особенности.

По основному клеточному типу различаются нижеследующие разновидности:

Миелома, как таковая или типичная { а) миелоцитома
б) миелобластома
в) эритробластома

Плазмоцитома Райта
Лимфоцитома

Миелоидная ретикулоцитарная саркома { а) ретикуломиелосаркома (Оберлинг)
б) миелосаркома (Оберлинг)
в) ретикулолимфосаркома (Оберлинг)
г) лимфосаркома (Оберлинг)
д) плазмосаркома

С патогистологической точки зрения, эта опухоль состоит из богатой ретикулярной сети, усиленной многочисленными сосудами, из которых многие со стенками, разрушенными пролиферированными клетками. Клетки обычно расположены в глазках этой сети и представлены взрослыми миелоцитами (миелоцитомы — рис. 101) или же миелобластом молодой серии (миелобластома).

Эритробластома весьма редко встречается в остальных частях скелета,, а ее позвоночная локализация до настоящего времени не доказана с достоверностью.

Миелоцитомы и миелобластома обычно встречаются при генерализованных формах.

Плазмоцитомы дает характерную картину: образуется из расположенных один подле другого плазмоцитов, без тенденции к образованию каких либо групп.

Лимфоцитомы позвонка встречается исключительно редко (рис. 102, 103).

Саркоматозные формы, описанные, главным образом, в длинных костях спорадически встречаются на уровне позвоночного столба.

2. Саркомы позвонков. а) Саркома Звинга (ретикулосаркома Эвинга) долгое время смешивали с миеломой и костной эндотелиомой и только позже (1928) Оберлинг установил гистогенез этих опухолей, указав, что они происходят из дифференцированной ретикулярной клетки.

Микроскопически эти опухоли состоят из достаточно регулярно расположенных клеток. Границы клеток не резко выражены и поэтому часто наблюдаются аспекты околососудисто расположенного синцития. Ядра круглой формы, гиперхромные, с бедно представленной стромой. Сосуды обычно нормальны, стенки остаются: целыми (рис. 104).

б) Позвоночная остеосаркома (остеогенетическая саркома) развивается из соединительнотканых, обладающих остеогенетическим потенциалом элементов, отличаясь этим от ретикулосаркомы Эвинга и от миеломы, в категории которых она фигурировала долгое время.

Гистологически, позвоночная остеосаркома обладает выраженным клеточным полиморфизмом и на том же срезе появляются: элементы из остеонной или даже из костной серии, наряду с хондроидными элементами. Весьма часто встречаются гигантские клетки и их наличие позволяет установить дифференциацию с ретикулосаркомой Эвинга (рис. 105).

в) Хондросаркома и веретенообразноклеточная саркома (рис. 106) весьма редко локализуется в позвоночнике, а *миксосаркоматозные формы* встречаются только в исключительных случаях.

3. Хордома состоит из клеток, напоминающих аспекты нормальной хордальной клетки (фисалиформная клетка Вирхова) (рис. 107). Иногда встречаются также и эпителиальные саркоматозные или же слизистые формы.

4. **Миелоплаксма (гигантоклеточная опухоль)** представляет собой переходную форму от опухолей, как таковых, к костным дистрофиям, но дискуссии по вопросу классификации этих опухолей еще не закрылись и до настоящего времени. Несмотря на общую тенденцию считать ее доброкачественной опухолью, мы ее включили между, собственно злокачественных и доброкачественных опухолей по двум мотивам: несомненное наличие местных рецидивов после хирургического ее удаления и возможность — доказанная в некоторых случаях — саркоматозного превращения стромы.

Рис. 101 — Микроскопическая картина позвоночной миеломы (окраска: гематоксилин-эозином).

А — объектив 3;
В — объектив 7.

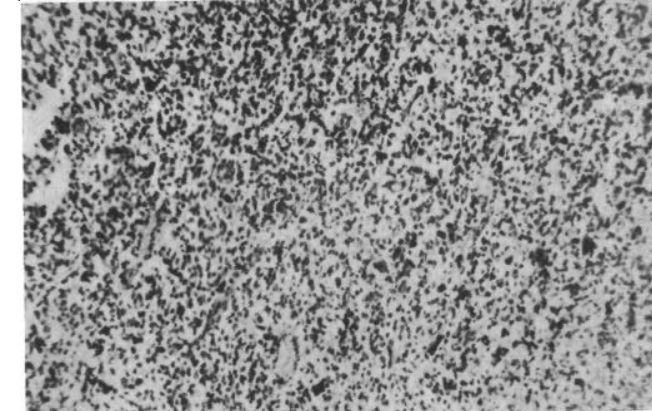
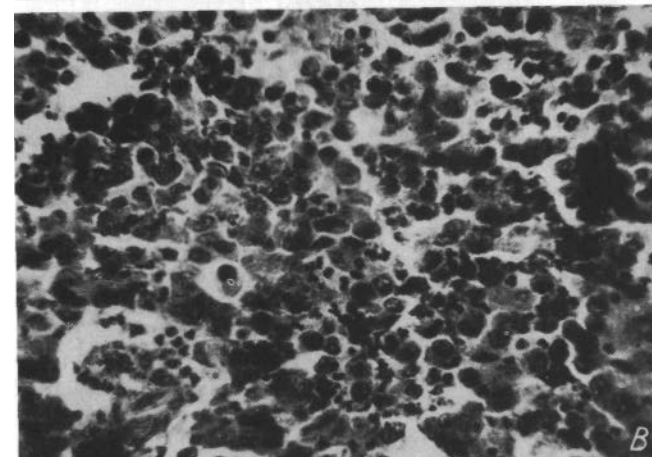
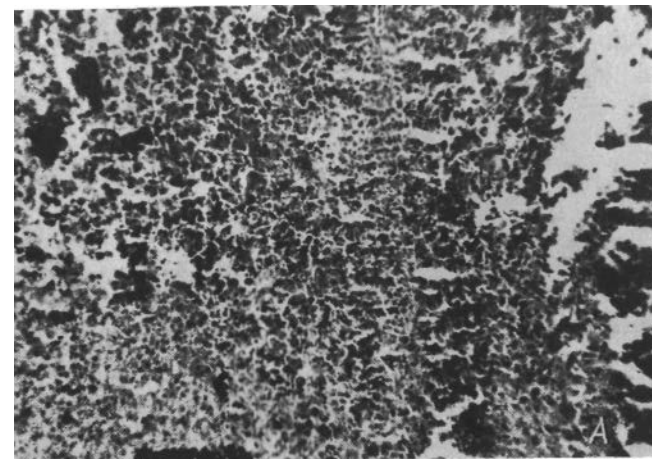


Рис. 102 — Микроскопическая картина позвоночной лимфоцитомы (окраска: гематоксилин-эозином, объектив 3).

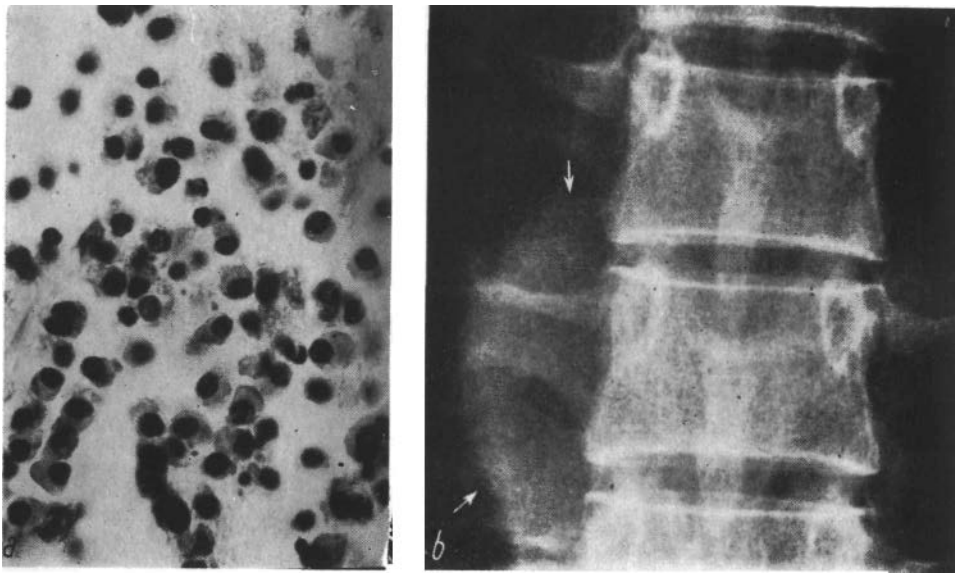


Рис. 103 — *a* — Микроскопическая картина позвоночной плазмоцитомы (окраска: гематоксилин-эозином; объектив 7); *b* — рентгенография грудного сегмента позвоночного столба, с наличием опухолевого веретена.

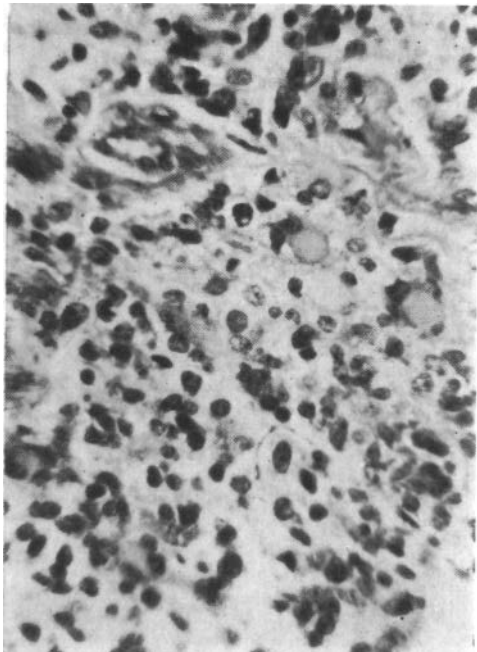


Рис. 704 — Микроскопическая картина первичной позвоночной саркомы (окраска: гематоксилин-эозином; объектив 3).

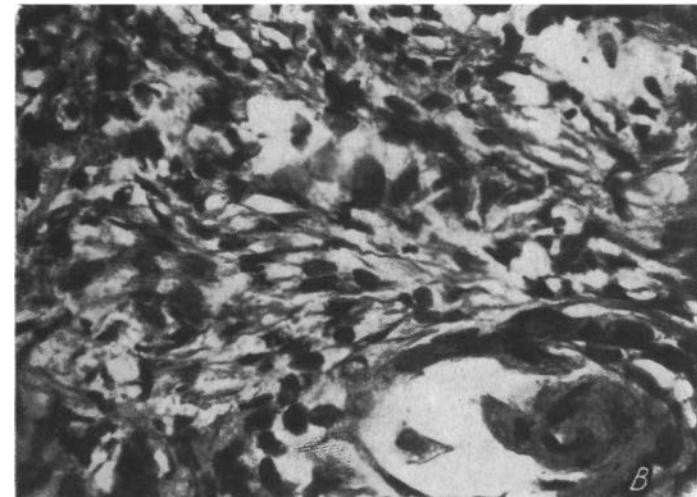
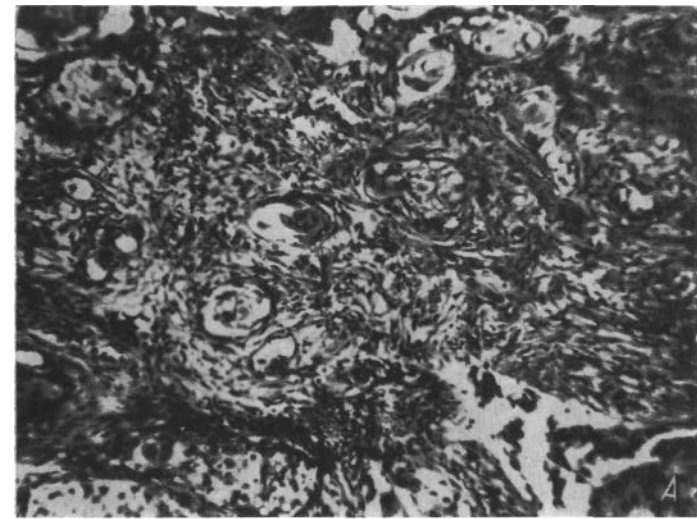


Рис. 105 — Позвоночная саркома. Микроскопическая картина (окраска: гематоксилин-эозином; А—объектив 3; В — объектив 7).

Микроскопически, эта опухоль состоит из богато васкуляризированной стромы и из миелоплаксов или гигантских клеток (рис. 108), которые появляются в виде многоцветных плазмодиев (от 15 до 30 ядер), сравнительно однообразно диссеминированных среди основных элементов стромы.

Гистогенез миелоплаксы еще продолжает обсуждаться: остеопласт (Масон), мегакариоцит (Фон Альбертини), ретикулоэндотелиальная система (Гери и Нёпел). Благодаря наличию миелоплаксов, эту опухоль долгое время

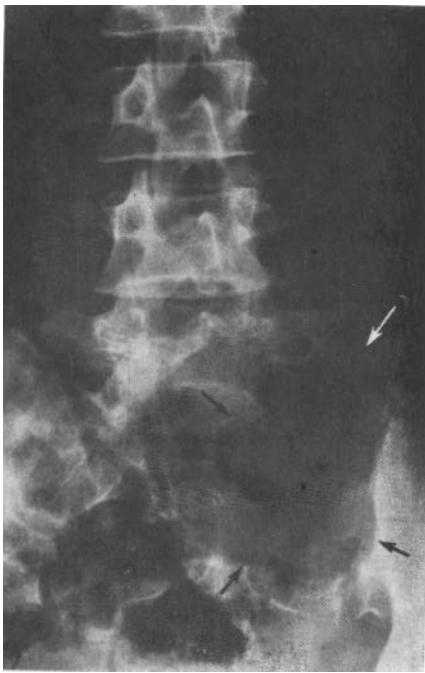


Рис. 106 — Пояснично-крестцовая хондросаркома.

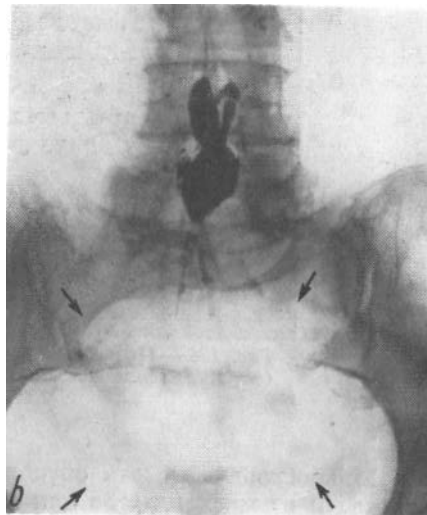
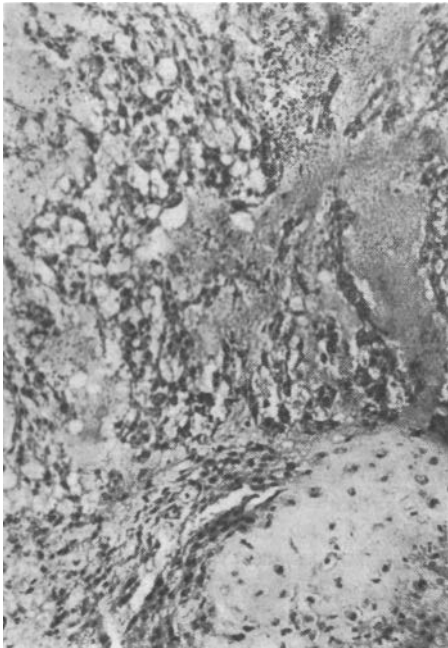


Рис. 107 — Крестцовая хордома; гистологическая картина (а) и рентгенологическая картина (б).

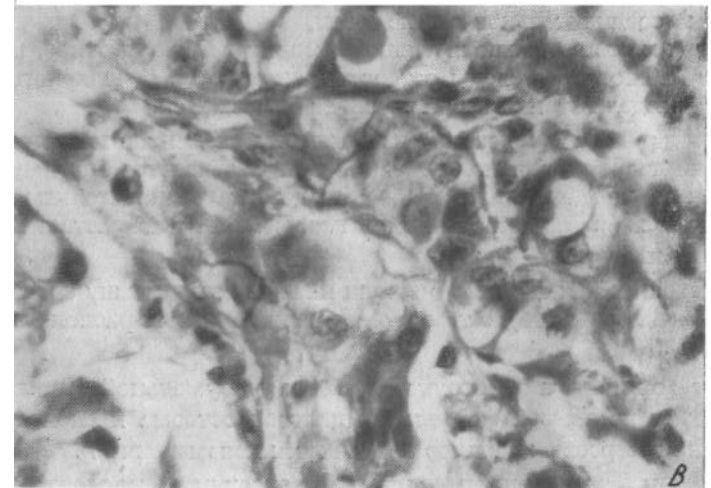
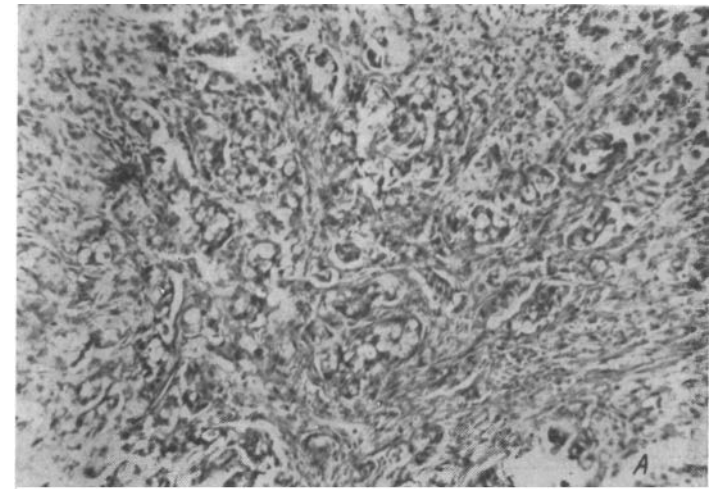


Рис. 70S — Позвоночная опухоль с миелоплаксами. Микроскопическая картина указывает на наличие гигантских клеток, обуславливающих характер опухоли (окраска: гематоксилин-эозином): А — объектив 3; В — объектив 7.

смешивали с гигантоклеточной саркомой, от которой ее можно дифференцировать только на основании особенностей стромы.

Доброкачественные опухоли. 1. Гемангиома дает характерную патогистологическую картину: локализуется первично, главным образом, в позвоночных телах, а позже распространяется на ножки и на позвоночную дугу. Были описаны также и ангиомы развившиеся с самого начала в ножке или же в позвоночной дуге.

В большинстве случаев, эта опухоль является ограниченной в теле позвонка, но может иногда развиваться также и околопозвоночно. Наиболее часто она развивается внутри позвоночного канала, охватывая эпидуральные ткани, но без сращения с твердой мозговой оболочкой. В исключительных случаях, она может вторично инвазировать ребра и паравerteбральную мускулатуру, доходя до плевры или брюшины.

Микроскопически дает картину гемангиомы зародышево-кавернозного или иногда капиллярного типа и состоит из сети анастомозирующих между собой зародышевых капилляров со стенками, представленными примитивной эндотелиальной оболочкой, расположенной на межсосудистой соединительной ткани. Путем слияния многочисленных капилляров создаются более крупных размеров эндотелиальные полости (кровяные озера), которые иногда видны невооруженным глазом (рис. 109). Эта опухоль, лишённая ограничивающей ее оболочки, никогда не дает аспектов инфильтрации.

Вначале гемангиома развивается в межтрабекулярных пространствах, заменяя, с течением времени, содержащийся в них костный мозг. Позже, костные трабекулы, которые ограничивают лакуны губчатой ткани, подвергаются декальцификации, под влиянием распространяющейся опухоли и превращаются в простые соединительнотканые тяжи.

Несмотря на свою исключительно остеолитическую картину, внутри опухоли могут наблюдаться следы остеогенетического трабекулярного процесса, которые ее разделяют на гнезда различных размеров.

2. Хондрома происходит из хрящевых элементов позвонка, главным образом, из диартродиального хряща. Она развивается, преимущественно, предпозвоночно и масса опухоли, может достигать значительных размеров, главным образом, в шейной области. В позвоночник она врастает при помощи весьма узкой иногда ножки.

Микроскопическая картина опухоли напоминает картину созревшего гиалинового хряща (рис. 110), с тем различием, что клетки располагаются более нерегулярно.

3. Остеома — та же структура, как и у нормальной созревшей кости которая может принять 2 формы: компактная остеома и спонгиозная остеома (картина гаверсовых каналов сохраняется неизменной).

4. Липома может происходить из надкостницы, но может развиваться и внутри позвонка. Ее следует отличать от экстравертебральной липомы, как например, от липомы щели позвоночного столба или от липомы, обусловливаемой превращением эпидуральных ангиом. Структура липомы типична, но все же, иногда, наблюдаются смешанные фиброзно-миксоматозные признаки.

5. Поднадкостничная фиброма наблюдается чаще, с тенденцией к экстравертебральному развитию, оставаясь все же связанной с позвоночным столбом при помощи ножки. Эндовертебральная фиброма встречается исключительно редко, с тенденцией развиваться, предпочтительно, по направлению к позвоночному каналу, который она суживает. Микроскопическая ее структура та же, что и в висцеральных фибромах или же фибромах мягких частей.

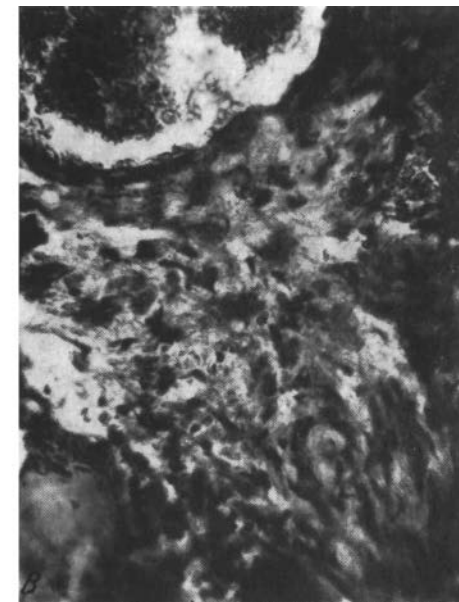


Рис. 109 — Позвоночная ангиома кавернозного типа. Микроскопическая картина (окраска: гематоксилин-эозином):
А — объектив 3; В — объектив 7.

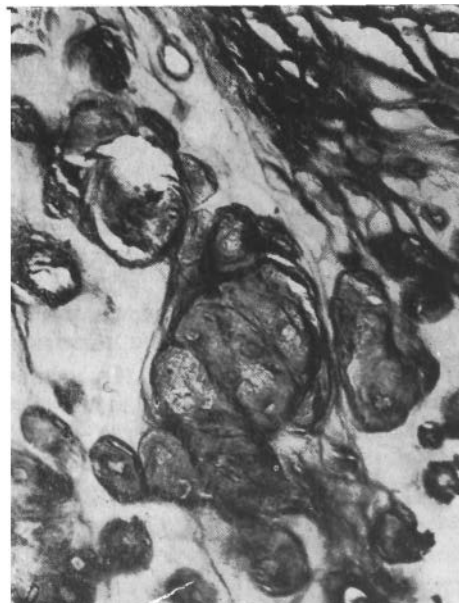
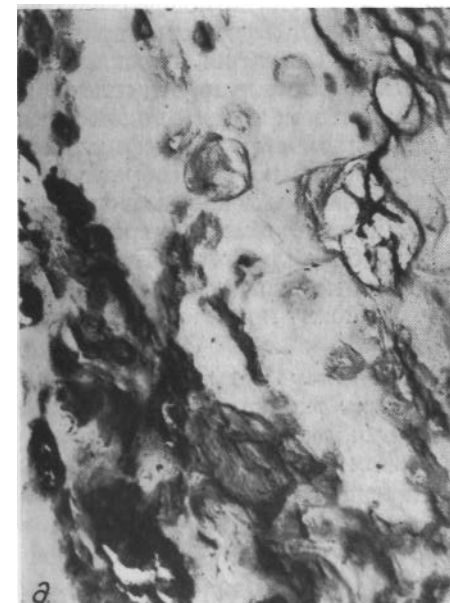


Рис. 110 -Позвоночная хондрома. Микроскопическая картина (окраска: гематоксилин-эозином):
А — объектив 3, В — объектив 7.

Метастатические позвоночные опухоли представляют собой приблизительно 60% всего числа опухолей позвоночного столба. Они могут быть единичными (25% случаев) или же множественными (75% случаев). Факторы, оказывающие влияние на частоту позвоночных обсеменений многочисленны и их трудно индивидуализировать. Так, например, недифференцированные карциномы метастазируют чаще, чем дифференцированные, а развившиеся в органах с богатой васкуляризацией первичные опухоли, или же опухоли, сопровождающиеся многочисленными сосудистыми поражениями, метастазируют ранее и чаще.

Пути распространения позвоночных метастатических опухолей многочисленны.

Некоторые, соседние с позвоночником, новообразования (новообразования пищеварительного тракта, гипернефрома, рак предстательной железы или же рак мягких околопозвоночных частей) охватывают позвоночник участок за участком.

За раком грудной железы долгое время признавалась исключительность лимфатических путей с постепенным его распространением на последующие участки. Но, кажется, что после короткой регионарной лимфатической стадии, неопластические эмболы поступают вначале в общее кровообращение, откуда локализуются уже вторично в позвонках.

Большинство первичных злокачественных новообразований распространяется при помощи кровотока (артериального или венозного). Околопозвоночные венозные сосудистые сплетения, широко анастомозирующие с внутрипозвоночными и эпидуральными сосудами, получают в качестве притоков различные ветви из сосудистого промежностного сплетения, из сплетений малого таза, из восходящих поясничных вен и т.д.. Нормально, эти сплетения дренируют по направлению к территории верхней или нижней полой вены. При некоторых условиях (физические и дыхательные нагрузки, дефекация и т.д.) может случиться, что направление кровотока становится обратным и неопластические эмболы доходят до территории венозных околопозвоночных сплетений. Некоторые местные условия (замедленное венозное кровообращение в позвонках, губчатая их структура) могут благоприятствовать прекращению прѣдвѣжения этих эмболов в позвонки или непосредственно в эпидуральные вены и, следовательно, инвазия позвонка может происходить изнутри кнаружу или же в обратном направлении.

Еще 30 лет тому назад Муссо допускал возможность существования ракового фуникулита, который вначале инфильтрирует эпидуральное пространство и только — уже вторично — позвонки, считая, околофуникулярные лимфатические сосуды транспортным средством для клеток новообразования. По-видимому, этот венозный путь и является предпочтительным для неоплазм прямой кишки, предстательной железы, матки, и почек по направлению к позвоночнику. Реже, клетки новообразования поступают в артериальное кровообращение, останавливаясь затем в позвонках на различных уровнях, как это наблюдается, например, при раке щитовидной железы, который предпочтительно метастазирует в область черепа и значительно реже — в позвонки.

Гистологически позвоночные метастазы достаточно точно отображают структуру первичной опухоли, позволяя, зачастую, установить диагноз ее происхождения, что весьма важно в случаях, когда первичная опухоль не проявляется клинически.

Местное возрастание позвоночных метастазов осуществляется при помощи 2 процессов: остеолизиса и остеоконденсации, которые могут существовать отдельно, но могут и сочетаться.

Б. Инфекционного и паразитарного происхождения спинномозговые компрессии

1. Позвоночный остеомиелит. С патологоанатомической точки зрения этот процесс локализуется на уровне тела позвонка или же на уровне позвоночной дуги. В первом случае может наблюдаться флегмонозный периостит с наличием поверхностных секвестров или центральная форма, которая, с течением времени, вызывает остеонекроз и секвестрацию всего тела позвонка. Когда процесс охватывает 1 или 3 соседних позвонка, диски разрушаются, а позвонки соединяются, образуя гнойный блок. Остеомиелит позвоночной дуги локализуется, предпочтительно, на уровне позвоночных пластинок и чаще наблюдается в грудной и поясничной областях.

2. Эпидуральные гранулемы (ненагноившиеся эпидуриты) — несколько отличаются от простых эпидуритов тенденцией к гранулематозной пролиферации и отсутствием гноя в эпидуральном пространстве. Их этиология достаточно разнообразна: туберкулез, сифилис, бруцеллез, туруллез, актиномикоз, бластомикоз, брюшной тиф). Туберкулезные эпидуральные гранулемы заслуживают отдельного их описания.

Туберкулезный эпидурит — появляется в большинстве случаев, после туберкулезного спондилита, локализованного в теле позвонка или же в межпозвоночном диске, но, иногда, он может быть результатом метастатического обсеменения. Процесс, вообще, развивается в вентральной части спинальной твердой мозговой оболочки, а спустя определенное время, происходит также и инвазия дорзального эпидурального пространства, охватывая, таким образом, полностью спинной мозг и его оболочки. Если процесс исходит из позвонка, туберкулезный эпидурит часто сочетается с холодными паравертебральными абсцессами.

Макроскопически: твердая мозговая оболочка покрыта грязно-пепельной гранулематозной тканью, иногда — бесцветной; сосуды отсутствуют; эта ткань распространяется на различной протяженности (2 или несколько позвонков), но краниально и каудально она всегда превосходит размеры первичного позвонкового очага. Толщина этой гранулематозной ткани колеблется в пределах 2—3 мм и может местами давать утолщения. При свежих формах пролиферационная ткань рыхло связана с твердой мозговой оболочкой, может легко подвергаться выскабливанию, а подлежащая твердая мозговая оболочка имеет матовый оттенок. При развивающихся долгое время формах гранулематозная ткань обретает более фиброзную консистенцию, неразрывно сраста-

ется с твердой мозговой оболочкой, а при попытках ее выскабливания разламываются также и пластинки твердой мозговой оболочки. Твердая мозговая оболочка значительно утолщена, откуда и старое название этого процесса „перипахименингит" или же „гипертрофический пахименингит". На уровне спинномозговых корешков этот процесс вызывает сдавление и ущемление корешков, а позже их сращение с утолщенной твердой мозговой оболочкой, с образованием неразделимого блока. На уровне спинного мозга этот процесс сейчас же сопровождается исчезновением подпаутинного пространства вследствие фибропластического арахноидита, в который с течением времени включается также и наружная поверхность спинного мозга. В результате этого процесса медленной компрессии, спинной мозг кажется более или менее сплюснутым, а рисунок сосудов исчезает.

— **Микроскопически:** эпидуральная гранулематозная ткань представлена лимфоцитами, макрофагами, гигантскими клетками, включенными в некротическую казеозную массу. На уровне спинного мозга аксоны и миелиновые оболочки отечны, зачастую с перерывами и явлениями перерождения, сопровождающимися также и глиальной периаксональной реакцией. В общем, белое спинномозговое вещество разрежено, с инфильтрацией миелофагов и гигантских клеток. При застаревших формах, процесс глиоза прогрессирует, осложняется вторичным склерозом внутриспинномозговых перегородок, в результате чего наступает атрофия спинного мозга. Глия проходит через весь ряд регрессионных процессов, начиная от стадии амёбоидальных клеток, до гранулематозных тел, с появлением мелких очагов размягчения, главным образом в сером мозговом веществе. Вообще просветы сосудов сохраняют свою проходимость, но отмечается процесс лимфоплазмозитарного периваскулярита, а в периадвентициальных пространствах могут быть обнаружены так называемые „Gitterzellen".

При лейкемии воспалительные явления более ограничены и отмечается, главным образом, застой СМЖ в периневральных пространствах и в очагах размягчения, вследствие ишемии. При лимфогранулематозе, в эпидуральном пространстве констатируется гранулематозная ткань, которая инфильтрирует наружные пластинки твердой мозговой оболочки, не сдавливая, однако, спинной мозг. Лимфогранулематозная масса представлена гигантскими клетками, гистиоцитами, лимфоцитами, фибробластами*, ретикулоцитами и т.д.

В спинном мозгу, несмотря на то, что он отделен от спинномозговой оболочки нормальным подпаутинным пространством, на поперечном срезе отмечается картина вакуолизации и выраженная глиальная реакция, сопровождающаяся явлениями аксонального перерождения.

3. Гнойные эпидуриты (эпидуральные абсцессы) макроскопически характеризуются тенденцией к образованию гноя, распространяющегося в эпидуральном пространстве.

Эпидуральный абсцесс может быть представлен 3 формами: **острая форма** (75% случаев), когда наличествует свободный гной, распространившийся в эпидуральном пространстве, а гранулематозная ткань полностью отсутствует; **подострая форма** (1 %), когда гной наблюдается одновременно с умеренной гранулематозной реакцией; **хроническая форма** (24%) — когда гной отсут-

ствует, а твердая мозговая оболочка покрыта твердой фиброзной массой, образуя общее тело.

В громадном большинстве случаев острых форм, гной распространяется по задней поверхности спинальной твердой мозговой оболочки, образуя мелкие гнойные скопления, включенные в эпидуральный жир на протяжении 1—3 позвонков. В исключительных случаях, гной может быть обнаружен на протяжении большего числа позвонков.

Были опубликованы и случаи эпидуральных абсцессов, расположенных вентрально на твердой мозговой оболочке, когда гной происходил из расположенных превентрально гнойных скоплений и, ввиду того, что на этом уровне твердая мозговая оболочка сращена с дорзальной общей позвоночной связкой, абсцесс почти всегда ограничивается 1—2 позвонками.

При подострых формах, во время вмешательства констатируется наличие массы гранулематозной ткани, состоящей из многочисленных микроабсцессов, иногда различаемых невооруженным глазом, а также и остатков эпидурального, более или менее подвергшегося перерождению, жира. Твердая мозговая оболочка не сращена с гранулематозной тканью, а после выскабливания этой ткани наружная ее картина становится нормальной.

Эпидуральные хронические абсцессы образуются из массы гранулематозной ткани, подвергшейся фиброному перерождению и тесно сращенной с твердой мозговой оболочкой настолько, что при операции твердая мозговая оболочка должна быть иногда удалена вместе с гранулематозной тканью.

Микроскопически, эпидуральное пространство и твердая мозговая оболочка представляют картину выраженной инфильтрации, главным образом, нейтрофилами и лимфоцитами — охватывающей и подпаутинное пространство и даже мягкую мозговую оболочку (лептоменингит без нагноения). Лежащие на поверхности спинного мозга сосуды частично тромбозированы, периневральные пространства вокруг корешков закупорены, в белом веществе спинного мозга отмечаются многочисленные очаги размягчения, главным образом в дорзальной его половине, но без признаков гнойного миелита. Дегенеративные явления нейронов, разрушение миелиновых оболочек, глиоз, вакуолизация белого мозгового вещества встречаются при нейромерах, расположенных ниже процессов эпидурита и сопровождающихся застоем спинномозговой жидкости в периневральных пространствах.

В патогенезе явлений со стороны спинного мозга участвуют не столько компрессивные факторы, сколько внутриспинномозговые циркуляционные расстройства (диффузный отек спинного мозга, вследствие застоя в околопозвоночных венозных сплетениях или вследствие закупорки мелких артериол на поверхности спинного мозга); это объяснение основывается и на наблюдении, что при хронических формах внутриспинномозговые микроскопические поражения гораздо меньше, расстройства со стороны спинного мозга наступают намного медленнее, а улучшение — спонтанное или послеоперационное — значительно полнее, чем при острых формах.

4. Спинальные арахноидиты. Фибробластозный арахноидит представлен организованными адгезивными фиброзными образованиями, более или менее толстыми, покрывающими спинной мозг на протяжении 2—3 сегментов или даже больше, беловатыми, матовыми, плотными, образующими муфту вокруг спинного мозга. Эти сращения исходят из глубокой поверх-



Рис. 111 — Адгезивный спинномозговой арахноидит: макроскопическая картина.

ности твердой мозговой оболочки и идут по направлению к спинному мозгу и корешкам, создавая иногда неотделимые сращения, более распространенные на задней и боковой поверхности и менее — на вентральной поверхности спинного мозга.

Микроскопически констатируется следующая картина: мозговые оболочки сохраняют нормальную структуру; в соединительнотканых пластинках и трабекулах паутинной оболочки, как и в мягкой мозговой оболочке, отмечается процесс гиперплазии. Все эти поражения ведут к частичным перерождениям спинного мозга и спинномозговых корешков. Соединительная ткань инвазирует подпаутинное пространство между паутинной и мягкой оболочкой и даже периферию спинного мозга; она плотная и в ней отмечаются новообразованные сосуды. Мягкая мозговая оболочка утолщена, с маловыраженной лимфоцитарной инфильтрацией; грань между мягкой и паутинной мозговой оболочкой установить весьма трудно. Этот патологический процесс гиперплазии обуславливает блокаду подпаутинного пространства.

В спинном мозгу можно обнаружить более или менее выраженные поражения: поврежденные нервные волокна, участки перерождения и частичной демиелинизации.

Адгезивный арахноидит может быть весьма сильно организован и тогда он называется „сим-физирующим арахноидитом“. Мозговые оболочки сращены со спинным мозгом и, обычно, нет плоскости, где бы можно было отделить спинной мозг от этого процесса арахноидита; на уровне конского

хвоста мозговые корешки агглютинированы и разъединить их невозможно (рис. 111).

Кистозный арахноидит — представлен небольшими, наполненными ксантохромной СМЖ полостями. При вторичном диффузном кистозном арахноидите, твердая мозговая оболочка макроскопически дает нормальную картину, мягкие мозговые оболочки несколько утолщены и опалесцируют, сращены с твердой мозговой оболочкой, но сращения слабые, прерывистые, легко отделяющиеся; спинной мозг атрофирован и плотной консистенции.

5. Менинго-спинномозговые туберкулемы могут и н о г д а быть компрессивным фактором, и в таких случаях их следует отличать от вторичных менинго-спинномозговых туберкулезных процессов, после туберкулезного спондилита или после холодного внутриспинномозгового абсцесса.

Туберкулемы могут развиваться в спинном мозгу или же на мозговых оболочках и обычно они локализованы в грудном сегменте позвоночника.

Спинномозговые туберкулемы, так же как и туберкулемы головного мозга, образуются путем слияния многочисленных милиарных туберкул. Когда туберкулемы развиваются в спинном мозгу, они заменяют белое или серое вещество, или даже оба вещества и могут занимать всю поверхность поперечного среза спинного мозга. Иногда, внутриспинномозговые туберкулемы могут выпячиваться и наружу, образуя с мозговыми оболочками более или менее неразрывный блок.

В участках спинного мозга, занятых туберкулемой, исчезают аксоны и ганглиозные клетки: они заменяются казеомой, в большинстве случаев лишенной сосудов. Когда сосуды наличествуют, констатируется плазмоцитарная инфильтрация с достаточно измененной картиной, вследствие процесса казеификации. В исключительных случаях центр туберкулемы не подвергается казеификации; а наоборот, в нем преобладает рубцовое соединительнотканное превращение. Для микроскопического дифференциального диагноза важно то, что воспалительная пролиферация охватывает твердую мозговую оболочку, а иногда и эпидуральное пространство, что в исключительных случаях наблюдается при саркомах твердой мозговой оболочки.

6. Менинго-спинномозговые гуммы — представлены пролиферацией с картиной новообразования эпидуральных сосудов или сосудов мозговых оболочек. Макроскопически, они представляют собой различных размеров единичные или множественные опухолевые образования, с нерегулярной поверхностью розового или белесоватого цвета, никогда не кровоточащей. Они обычно локализируются на дорзальной поверхности твердой мозговой оболочки, которую инфильтрируют. Подпаутинное пространство исчезает, но вообще не отмечается инвазии спинного мозга, а только его компрессия. В редких случаях, когда пролиферация начинается из мягкой мозговой оболочки, гумма может срастись со спинным мозгом, с последующей — с течением времени — его инфильтрацией и, следовательно, при первом исследовании создается картина внутриспинномозговой опухоли или внутриспинномозговой туберкулемы.

Микроскопически — гуммы образуются из молодой соединительной ткани, в которой появляются инфильтраты лимфоцитов, плазмочитов, гистиоцитов или молодых фибробластов. Центр гуммы, в большинстве случаев, некротический или подвергается казеозному перерождению, в результате чего иногда невозможно отличить гумму от туберкулемы. В самом центре некротической массы можно обнаружить распространенные участки периваскулярита и, в случае наличия этого признака, не различить гумму от туберкулемы.

7. Гипертрофический миелит характеризуется общим увеличением диаметров спинного мозга, что макроскопически дает картину диффузного набухания на протяжении нескольких сегментов или, даже на всей поверхности спинного мозга. Цвет спинного мозга конгестивно-розовый, его сосуды утрачивают свою извилистость, появляется набухание, а консистенция спинного мозга снижается.

Гистопатологически, в большинстве случаев, констатируется околосоудистая инфильтрация как белого, так и серого спинномозгового вещества. Всегда отмечается наличие глиальной реакции ограничения, которая еще больше подчеркивает увеличение диаметров спинного мозга.

8. Паразитарные компрессии спинного мозга. Спинномозговой цистицеркоз — обуславливаемый цистицеркозом головного мозга (наиболее частая форма) — представлен многочисленными, мелкими пузырьками, величиной с горошину или же вишню, прозрачными мягкими, эластичными, расположенными в подпаутинном пространстве, на спинномозговых корешках и на спинном мозгу, с которыми дает только рыхлое сращение, а также цистицеркозом задней черепной ямки. Внутри этих пузырьков находится паразит, величиной с просяное зерно или же несколько больших размеров, коричневого цвета, иногда кальцифицированный. При первичном спинномозговом цистицеркозе обнаруживаются 1—2 расположенных субпиаально цистицерка.

Позвоночный эхинококкоз—обуславливает позвоночные, эпидуральные, а в мягких частях — паравerteбральные поражения. При эпидуральной локализации констатируется наличие единой (величиной в лесной или грецки орешек) везикулы или же многочисленных диссеминированных микровезикул. В исключительных случаях, одна или несколько везикул могут вызвать прободение твердой мозговой оболочки. При позвоночных формах обнаруживаются микровезикулы, которые в теле позвонка или же в позвоночных пластинках устраивают себе углубления (геоды). Иногда констатируется наличие секвестров или сплющивание тела позвонков. Зачастую, везикулы обнаруживаются в ребрах или же в околопозвоночной мускулатуре.

В. Компрессии спинного мозга травматического происхождения

Менинго-спинномозговые причины. *Кровоизлияние в спинной мозг — гемматораксия* — исключительно редкое заболевание, распространяется на несколько сегментов, переходя, таким образом, за пределы травматического очага (простые посттравматические кровоизлияния при переломах позвонков, ограничиваются на уровне очага). Кровоизлияния распространяются, главным образом, по дорзальной поверхности твердой мозговой оболочки, занимая все эпидуральное пространство и с тенденцией, преимущественно в поясничной области, к образованию муфты вокруг твердой мозговой оболочки. Поздняя соединительнотканная организация гематомы может обусловить появление посттравматического пахименингита.

Подпаутинные кровоизлияния, как таковые, наблюдаются только в исключительных случаях. Подпаутинное пространство полностью заполняется кровяными сгустками, которые легко дают сращения с мягкой мозговой оболочкой.

Кровоизлияния под мягкую мозговую оболочку. Разрыв расположенного под мягкой мозговой оболочкой сосуда может обусловить распространение крови под мягкой оболочкой, иногда в достаточно большом количестве, чтобы охватить в форме муфты, спинной мозг, вызывая его компрессию.

Гематомиелия. Мелкие точечные кровоизлияния, пока они остаются изолированными, не вызывают явлений компрессии спинного мозга. Эти явления появляются лишь при слиянии кровоизлияний или при большом, с самого

начала, внутриспинномозговом кровоизлиянии, что, обычно, имеет место в белом или сером мозговом веществе, и, главным образом, в задней половине спинного мозга. Набухший спинной мозг обуславливает закупорку подпаутинного пространства. Иногда, кровь с течением времени рассасывается и на месте кровоизлияния образуется ложноцирингомиелическая полость, которая может обнаружиться случайно, при вмешательствах по поводу старых позвоночно-спинномозговых травм.

Позвоночные причины (дисковые грыжи). *В межпозвоночных дисках* могут иметь место следующие патологические изменения:

— **некрозы диска или трещины** пульпозного ядра и хрящевой пластинки, вызываемые позвоночными травмами; эти поражения углубляют существовавшие пути и ухудшают дегенеративные или наличествующие в диске физиологические поражения;

— **вторичные дегенеративные очаги** обуславливаемые сосудистыми расстройствами. По окончании периода созревания, когда в диске уже нет сосудов, может наступить дегенерация, прогрессирующая инволюция диска, более выраженная, чем нормальная. В некоторых случаях, в фиброзном кольце появляются новообразованные сосуды и хрящевые клетки, которые иногда, вместе с фибробластами, пролиферируют, порождая различных размеров межпластиночные трещины.

Воспалительные процессы — различного происхождения — которые реже локализованы в диске первично, но лежат в расположенных вокруг диска анатомических образованиях, поражая диск вторично. Наличием этих процессов в междисковом пространстве объясняются боли, продолжающиеся после удаления грыжи.

Первичные дегенеративные процессы; диск уменьшается в размерах, образуются полости, содержащие пепельного цвета, сухую, хрупкую ткань. Во время процесса энхондрального окостенения, зачастую, остаются в хрящевой пластинке мелкие пробелы (места оссификации по Шморлю), которые являются будущими очагами слизистого или асбестового перерождения. Подвергшийся дегенерации диск может претерпевать процесс фиброзной инфильтрации (мелкий, плотный, хрупкий диск) или же процесс сосудистой инфильтрации, инфильтрации костной ткани, инфильтрации губчатой ткани (диск становится хрупким и может кальцифицироваться). Простая атрофия диска может протекать асимптоматически или же вызывать упорные поясничные боли.

Несозревшие дисковые грыжи представляют собой небольшие задние протрузии фиброзного кольца, покрытые общей дорзальной позвоночной связкой, часто встречающиеся (58% случаев) при операциях или при вскрытиях. Согласно современным концепциям, несозревшие дисковые грыжи представляют собой промежуточную стадию процесса дорзального выпадения диска. Патогенез этих грыж является множественным: иногда они обуславливаются растяжением, вызываемым выпихнутым или невывихнутым пульпозным ядром, в отношении фиброзного кольца. После разреза кольца, ядро под оказываемым давлением полностью изгоняется; иной раз, после широкого разреза фиброзного кольца, ядро не выпадает и, следовательно, грыжа была вызвана другими причинами, а не давлением, оказываемым пульпозным ядром (возможно, спондилоартроз с расслаблением пульпозного ядра).

Дисковая грыжа состоит из некоторой части пульпозного ядра, из дорзальной части фиброзного кольца и из некротических фрагментов, суставного хряща.

После резекции позвоночных пластинок грыжа показывается в форме латерально или срединно расположенного узелкового образования различной величины, которое выпячивается в позвоночный канал. После разреза можно извлечь эластической консистенции белое вещество; иной раз нет нужды в разрезе, так как дисковая ткань проникла частично в позвоночный канал через трещину в задней части фиброзного кольца. В исключительных случаях, выпавшее узелковое образование может лежать свободно в позвоночном канале, отдельно от фиброзного кольца.

Грыжа может быть кальцифицированной или окостеневшей, образуя настоящую остеоому, выступающую в межпозвоночное пространство, что создает трудности при операции (34). Иногда могут обнаруживаться разломанные фрагменты дорзального края позвонка.

Макроскопически дисковые грыжи могут быть 2-х категорий: *мягкие* (грыжа пульпозного ядра с фиброзной тканью, хорошо очерченного края, мягкая консистенция, она содержит наибольшую часть пульпозного ядра и представляет собой настоящую грыжу межпозвоночных дисков; может превратиться в фиброзную или хрящевую массу, в которой может появиться кальцификация) и *твердые* (протрузия диска: наиболее частая разновидность, состоящая вначале из фиброзно-хрящевой ткани; с течением времени, она может кальцифицироваться и даже окостенеть в наружной части; костная ее часть состоит из маргинальных остеофитов соседних позвоночных тел, к которым прикрепляется фиброзно-хрящевая ткань дискового происхождения).

При обоих типах дисковой грыжи размеры начального выступления могут постепенно увеличиваться благодаря прибавлению вновь образованной фиброзной ткани.

Эти поражения диска не представляют собой ничего другого, как усиление физиологического процесса инволюции: вначале происходит дегидратация, дегомогенизация и фрагментация диска, который не может выдерживать растяжения, когда требуется, в результате чего в диске появляются расщелины, позволяющие ядру выпадать наружу. Процесс физиологической инволюции дисков происходит неравномерно, вдоль позвоночного столба, и он более выражен в шейной и поясничной частях, именно там, где отмечается большинство механических нагрузок.

С микроскопической точки зрения, структура выпавшего диска варьирует в зависимости от возраста каждого больного. Могут обнаруживаться остатки дорзальной хорды, фисалиформные клетки, расположенные среди более или менее развившегося основного вещества, фиброциты, хрящевые клетки. После выпадения, дисковая ткань может подвергаться значительным инволюционным или эволюционным изменениям, так как она в состоянии образовывать хрящевую или костную ткань, если находится в адекватных эндокринных и гуморальных условиях.

Пти-Дютай и де-Сез различают 3 главных гистологических типа:

Первый тип дает картину фиброзно-хрящевой ткани, состоящей в качестве основного вещества из коллагенных волокон и клеток хрящевого типа. Клетки могут быть различного типа (однойдерные или двухдерные, окайм-

ленные капсулой, которая, по-видимому, образовалась из уплотненной коллагенной ткани. У них ацидофильная протоплазма и, различных размеров, базофильное ядро. Посреди этой ткани зачастую появляются клетки особого типа, сгруппированные кучей или розеткой. Их ядро сильно окрашивается гематинном, расположено эксцентрически, протоплазма—вакуолярная и эозинофильная. Эти клеточные скопления — не всегда — могут быть окружены тонкой ограничивающей их капсулой. Клетки фисалиформного характера, подобно описанным Вирховым, то есть дают картину хордальных клеток. На периферии фиброзно-хрящевой ткани могут иногда встретиться фрагменты хрящевых пластинок позвонков.

Второй тип представлен фиброзной тканью с весьма малым числом клеток или даже без них, в которой выявляются процессы инволюции. Иногда, посреди фиброзной ткани могут встречаться группы фисалиформных клеток.

Третий тип: среди фиброзной ткани обнаруживается остеоидная ткань, без организованных костных тяжей, создавая, таким образом, настоящие окостеневшие узлы.

Под электронным микроскопом, при помощи методов серийных срезов были исследованы ткани, из которых состоит диск. Диск состоит из двух структур: хондроцитов и межклеточной ткани. Межклеточная ткань состоит из: коллагенных волокон, полисахаридного компонента, протеинового компонента, соединенного с полисахаридом и воды (83%). Нарушение равновесия системы: гиалуроновая кислота — гиалуронидаза играет роль в процессе постарения ткани, тем более, что удалось экспериментально получить дисковую грыжу и даже остеофиты с дискартрозом, после впрыскивания гиалуроновой кислоты в диск.

*

Патологоанатомические изменения диска могут быть разделены на 4 стадии (по де-Сезу).

В стадии I имеет место дезорганизация структуры межпозвоночного диска как со стороны пульпозного ядра (дегомогенизация и фрагментация), так и фиброзного кольца (дезорганизация и разрыв некоторого числа пластинок фиброзного кольца, с образованием трещин). В стадии II отмечается последующее перемещение фрагментов пульпозного ядра через трещины фиброзного кольца, а в стадии III — происходит настоящее выпадение части диска в позвоночный канал, образуя заднюю дисковую грыжу. Последняя стадия — стадия IV — представлена интенсивными дисковыми повреждениями, дегенеративными поражениями позвоночных плоскостей и образованием остеофитов.

Происхождение остеофитов является многогранным, Они могут обуславливаться тягой периферических волокон ослабленного фиброзного кольца на месте спинномозговой расщелины или же могут представлять собой процесс маргинальной позвоночной атрофии, вследствие давления, оказываемого перемещенным и набухшим фиброзным кольцом (Шмитцер, Арсени). В результате расщепления пульпозного ядра освобождается гиалуроновая кислота, которая, достигнув периферии диска, входит в контакт с подвязочными соединительными клетками, оказывая на них стимулирующее действие, в результате чего образуются остеофиты.

Эти 4 анатомические стадии диска имеют свой клинический эквивалент.

В I стадии, когда имеются трещины диска, во время движений происходит раздражение нервных волокон диска, вследствие чего появляются местные

боли (впрыскивание затемняющего вещества в пораженный диск вызывает такие же боли, как и при дископатиях).

Во II стадии заболевания, фрагменты ядра достигают периферии диска сквозь трещины, вызывая раздражение нервных дисковых волокон и, таким образом, появляются местные боли. При движениях, сопровождающихся ощущением треска, он вызывается перемещением фрагмента ядерного вещества в диск и его быстрым вовлечением в трещину фиброзного кольца. Происходит расслабление диска, а также и волокон позвоночной связки, вследствие чего появляются боли, вызывающие рефлекторную мышечную контрактуру; контрактура, в свою очередь, ухудшает или комплекзует блокаду и закрывает обратный путь; спонтанно или же при движении может внезапно произойти деблокирование с возвращением перемещенного фрагмента ядра на место и, таким образом, непроизвольно сразу наступает выздоровление. Сильные боли, контрактура, антальгическое положение и исчезновение болей могут быть легко поняты, если принять во внимание богатую чувствительную иннервацию связок и диска, и крайнюю болезненную чувствительность фиброзно-связочной ткани при растяжении.

В III и IV стадиях, помимо описанных выше признаков, есть и расстройства, обуславливаемые нарушениями со стороны спинномозговых корешков или же спинного мозга. Появлению этих симптомов содействует как механический, так и конгестивный фактор.

Патологическая анатомия спинномозговых корешков. При дисковых грыжах отмечаются следующие изменения спинномозговых корешков: *воспаление* спинномозгового корешка; *острые околососудистые инфильтраты* (полинуклеары; маловыраженная жировая дегенерация клеток Шванна); *общего характера воспалительные инфильтраты* (лимфоциты, гистиоциты и фибробласты); *переходные формы* (до ограниченного соединительнотканного рубца); *отек* (восходящий до спинного мозга — при шейной или грудной грыже или же до конечного конуса — при поясничной дисковой грыже). Отеком объясняются симптомы на расстоянии и продолжающиеся после операции боли; *геморрагические подтеки* в корешке, на уровне компрессии (этим объясняются расстройства при острой дисковой грыже, без явлений пареза или расстройств чувствительности); *перемычки паутинной оболочки* и даже *адгезивный арахноидит* (действие конгестивного процесса или кровоизлияний в корешки — создающие добавочный компрессивный фактор); *корешковый и околокорешковый фиброз* (главным образом, в вентральных корешках и весьма частый при шейных дисковых грыжах); *конгестивные околокорешковые поражения* (околокорешковые венозные сплетения в экстрадуральной их части могут быть расширены и кровоточат при самом малом к ним прикосновении; эта венозная конгестия может иногда распространяться и на внутриспинномозговые сплетения, чем и объясняются симптомы на расстоянии).

Эти корешковые изменения являются причиной того, что боли продолжают и после иссечения грыжи. Боли, появляющиеся при ходьбе и при физических нагрузках, после удаления дисковой грыжи, объясняются сохранением

поражений на чувствительных волокнах, на которые, путем индукции, оказывает влияние раздражение, передаваемое двигательными волокнами.

При дисковых грыжах еще могут наблюдаться нижеследующие патологоанатомические поражения: утолщения желтой связки, артритические процессы, уменьшение размеров межпозвоночных отверстий, остеофиты, остеохондрозы.

Г. Дегенеративного происхождения спинномозговые компрессии

Эта группа заболеваний является переходной между хирургическими и неврологическими спинномозговыми синдромами.

Сирингомиелия: в большинстве случаев представляет единую и больших размеров полость, распространяющуюся на 2—3 сегмента или даже на всю область (шейную или грудную). Иногда эта полость может быть многокамерной и состоит из более мелких, сообщающихся между собой полостей. Полость занимает серое мозговое вещество, главным образом, дорзальные столбы. В исключительных случаях она распространяется и в участки пучков и не имеет никакого сообщения с центральным внутрипозвоночным каналом.

С патологоанатомической точки зрения, эта хирургическая форма отличается от классической только необычным распространением полостей, а микроскопические аспекты обычно тождественны.

Гидромиелия — аномалия спинного мозга — характеризуется необычным расширением эпендимного канала. Полость выстлана внутри эпендимой, а снаружи она распространяется на весьма большую поверхность, включающую не только серое мозговое вещество, но также и спинномозговые пучки, которые, таким образом, подвергаются атрофии, обусловленной сдавлением.

Наличие кистозных внутриспинномозговых опухолей выдвигает вопрос их отношения с сирингомиелией, которая представляет собой, по существу, кисту, ограничиваемую участком глиоза, или же отношения с гидромиелией, представляющей собой простое расширение центрального позвоночного канала. При сирингомиелии имеется выраженная гиперплазия глиальной ткани, в то время как полости при внутриспинномозговых опухолях образуются вследствие вторичного некроза опухолевой массы, поэтому эти формы и получили название «ложносирингомиелических». Следовательно, сирингомиелия и внутриспинномозговые кистозные опухоли представляют собой 2 различных заболевания, которые, в исключительных случаях могут сочетаться либо между собой, либо с дисэмбриобластическими опухолями.

ОБУСЛОВЛИВАЕМЫЕ ОПУХОЛЯМИ КОМПРЕССИИ СПИННОГО МОЗГА

А. Спинномозговые опухоли

Общие клинические аспекты

Спинномозговые опухоли в настоящее время представляют, может быть, самый важный раздел нейрохирургической позвоночноспинномозговой патологии, так как ранний диагноз и адекватные хирургические методы обеспечивают благоприятный прогноз относительно сохранения жизни и значительную или даже полную функциональную рекуперацию.

Частота. Из большинства статистик можно видеть что спинномозговые опухоли представляют собой достаточно редкое заболевание и составляют приблизительно 2,06% остальных новообразований, развивающихся в организме. По сравнению с другими заболеваниями нервной системы, их частота находится в пределах от 1,4 до 3%.

У взрослых лиц соотношение между спинномозговыми и внутричерепными опухолями равно 1/4 до 1/6 (некоторые статистики указывают на пропорцию 1:16). Соотношение между спинномозговыми и опухолями головного мозга еще меньше у детей (1/20), у которых спинномозговые опухоли отмечаются весьма редко.

Распределение больных по возрасту указывает на преобладание взрослых: спинномозговые образования развиваются, главным образом на 2-ом, 3-ем и 4-ом десятке лет жизни. Средний возраст больных, госпитализированных по поводу невринома, глиом или менингиом спинного мозга — 40—50 лет, а больных саркомой твердой мозговой оболочки или холестеатомой — от 20 до 30 лет. Невриномы и менингиомы редко встречаются у детей в исключительных случаях в возрасте до 15 лет, когда отмечаются чаще глиомы, саркомы или дермоидные кисты.

Продолжительность заболевания варьирует от 3 месяцев до 7 лет (в среднем — 3 года), а в исключительных случаях — еще больше (от 10 до 20 лет). Обычно, развитие внутриспинномозговых опухолей намного продолжительнее, чем развитие экстрамедуллярных опухолей. Продолжительность развития эпендимомы до вмешательства обычно превышает 1 год, но иногда она может превысить 10 лет (цитируются случаи с развитием эпендимом от 10 до 30 лет).

Частота гистологических типов спинномозговых опухолей варьирует в зависимости от области, где они локализируются так; в шейной области 65% опухолей являются внутриспинномозговыми, а 50% всего числа внутримозговых опухолей расположены выше С₄ до D₃. Менингиомы преобладают в грудном сегменте позвоночника (75 до 85% локализованы между D₄ и D₈), а невриномы преобладают в пояснично-крестцовой области (45 %).

Что же касается пола — не наблюдается больших различий. Вообще, у женщин преобладают менингиомы (75 %), в то время как невриномы преобладают у мужчин (65%).

Симптоматология. Радикальная стадия. Вызываемые спинномозговыми опухолями боли имеют радикулярный характер и долгое время могут представлять собой единственный симптом заболевания. В исключительных случаях боли продолжаются меньше 6 месяцев, а обычно они продолжаются 1—2 года и даже 5—10—15 лет. Поэтому зачастую и отмечаются ошибочные диагнозы.

Боли могут появляться внезапно или же коварно подбираться, могут быть постоянными или же с долгими ремиссиями, но у всех — характер радикулярных болей. Боль может быть односторонней, когда опухоль развивается на боковой поверхности спинного мозга; двусторонние боли в начале заболевания служат указанием задней локализации опухоли спинного мозга.

Развившиеся на вентральной или вентролатеральной поверхности спинного мозга, фиксированные опухоли, как и опухоли развившиеся из пред- или межрадикулярных участков конского хвоста, могут развиваться без болей и с самого начала проявляются двигательными симптомами, не проходя радикулярной стадии.

Приблизительно 50% спинномозговых опухолей развиваются непосредственно из спинномозговых корешков, из спинного мозга или из ближайших участков спинномозговых оболочек, вызывая рано радикулярные раздражения.

Невриномы, по сравнению с менингиомами, более часто и раньше вызывают боли, так как они развиваются непосредственно из корешков и более подвижны. Радикулярные боли могут быть единственным клиническим симптомом при спинномозговых кистах и при ложнопухоловой менингомиелии. К этим болям добавляются рахиалгические явления, локализованные на уровне опухоли, а также и пучковые боли, при опухолях, расположенных на задних поверхностях спинного мозга.

Диагноз в радикулярной стадии устанавливается с трудом (только 20% оперированных нами спинномозговых опухолей были выявлены в стадии радикулярных болей).

Стадия синдрома Броун-Секара наступает в типичных случаях, сейчас же после радикулярной стадии, и встречается чаще всего при расположенных латерально внеспинномозговых опухолях. Она обычно отсутствует при вну-

триспинномозговых или внеспинномозговых опухолях, развившихся по строго срединной линии передней или задней поверхности спинного мозга. Отсутствие этого синдрома не исключает возможности существования спинномозговой опухоли в этих случаях.

Стадия параплегии представляет собой последний этап, независимо от природы или локализации опухоли и независимо от того, предшествовал или не предшествовал появлению этой опухоли синдром Броун-Секара. Иногда двигательная недостаточность появляется: сначала в форме умеренного парапареза, вместе со всем комплексом известных расстройств.

Водворение полной параплегии зависит от степени компрессии, оказываемой опухолью на спинной мозг и от внутриспинномозговой ишемии, вызываемой ею. К этому добавляются функциональные и гидродинамические расстройства, вызываемые продолжительной компрессией. Двигательные расстройства могут быть одно- или двусторонними, как это наблюдается при опухолях, расположенных срединно на передней или на задней поверхности спинного мозга или при внутриспинномозговых опухолях. Экстрадуральные опухоли, вообще, вызывают спастические явления, в то время как внутриспинномозговые опухоли вызывают вялые параплегии.

При экстрадуральных опухолях поражение может быть типа периферического нейрона. Двигательные расстройства встречаются в 95% случаев невринома и почти при всех случаях менингиома и внутриспинномозговых опухолей, исследованных в манифестной фазе.

*

Расстройства чувствительности имеют большое значение. Парестезии предшествуют расстройствам недостаточности чувствительности, а иногда даже и другим клиническим симптомам. Цитируется случай больного, с начальной спинномозговой опухолью, у которого были ампутированы пальцы стоп, ввиду упорного ощущения в них жжения. Парестезии в сочетании с болями наблюдаются в начальной стадии, приблизительно, в 30% случаев опухолей. В манифестной фазе частота этого рода болей варьирует от 60 до 90 % случаев, в зависимости от типа опухоли.

Объективные изменения чувствительности на территории только одного спинномозгового корешка (в начале гиперестезия, а затем гипо- или анестезия) могут долгое время быть единственными расстройствами, обусловленными спинномозговой компрессией. В манифестной фазе расстройства чувствительности встречаются в 90—100% случаев, в зависимости от природы опухоли. Обычно нарушения всех видов поверхностной чувствительности появляются позже при спинномозговых и внеспинномозговых опухолях: прежде всего нарушается болевая чувствительность, затем термическая и, наконец, тактильная чувствительность. При внутриспинномозговых опухолях утрата поверхностной чувствительности выражена сильнее, по мере приближения к верхнему уровню компрессии, в то время как при экстрамедуллярных опухолях поверхностная чувствительность более выражена в дистальных дерматомах (9). Локализованная спереди спинного мозга опухоль может давать расстройства глубокой чувствительности, вследствие прижатия спинного мозга к задней стенке позвоночного канала, обуславливая, таким образом, компрессию зад-

них пучков спинного мозга. Расположенные возле спинного мозга мелкие, плотные, хорошо отграниченные опухоли дают расстройства чувствительности постоянного характера, которые не изменяются со дня на день, с последующим резким переходом из зоны анестезии в нормальный участок. Описывались случаи сирингомиелического расхождения чувствительности, приблизительно, в 20% внеспинномозговых опухолей. Вопреки классическим теориям, сирингомиелическое расхождение встречается достаточно редко при внутриспинномозговых опухолях.

Расстройства со стороны сфинктеров могут наблюдаться при всех опухолях, независимо от уровня затронутого спинномозгового сегмента; они якобы, более ранние и интенсивнее при внутриспинномозговых, чем при внеспинномозговых опухолях. Половые расстройства могут наблюдаться, главным образом, при расположенных каудально (в нижнем поясничном отделе) или краниально (в шейном отделе) компрессиях.

Расстройства пилomotorного рефлекса и расстройства потоотделения также могут указывать местоположение поражения.

В качестве **трофических расстройств** могут встречаться: прободающая язва подошвы (при поясничных опухолях) и мышечные атрофии конечностей (при внутри- и внеспинномозговых опухолях). Перкуссии остистых отростков или же околопозвоночной мускулатуры, зачастую вызывают боли на уровне спинномозговой опухоли.

Шейные опухоли расположенные высоко (C₁—C₂) могут давать симптомы нарушений со стороны анатомических образований мозжечковой ямки, вследствие вышележащего отека или вследствие застоя СМЖ над компрессией. Могут в результате этого наблюдаться параличи последних черепных нервов. Поражение нисходящего корешка тройничного нерва вызывает боли на лице, с аналгезией и термоанестезией на территории главного нерва; захват внутренней ветви спинального нерва вызывает парез и атрофию грудино-ключично-сосцевидных мышц и трапециевидной мышцы. Могут встречаться также симптомы расстройств со стороны блуждающего нерва, возвратного нерва и подъязычного нерва. Могут наблюдаться расстройства пульса (редкий, прерывистый пульс) вследствие раздражения блуждающего нерва на уровне бульбуса. Реже наблюдается тахикардия, вследствие поражения блуждающего нерва.

Вследствие дыхательных расстройств, больной производит резкие движения головой и грудной клеткой, способствующие усилению компрессии спинного мозга.

В результате расположенных выше поражения сосудодвигательных расстройств, могут появляться, достаточно тяжелые бульбарные явления — гипертермия (41—42°), редко гипотермия (35°), брадикардия, вызываемые соседними поражениями бульбарного терморегулирующего центра. Опухоли на этом уровне могут обусловить вторичную инвазию задней мозговой ямки, вызывая симптомы внутрочерепной гипертензии: головные боли, рвоты, застойный сосок, вместе с параличами последних черепных нервов (см. черепно-спинномозговые опухоли).

Компрессия позвоночной артерии или ее ветви может обусловить расстройство орошения на соответствующей территории, в результате чего появ-

ляются более или менее тождественный синдром Валленберга и синдром Бабинского-Нажеотте.

Появление синдрома Броун-Секара с пределом на уровне верхних шейных дерматомов или появление тетраплегии с болями или парестезиями в области шеи, значительно предшествующими симптомам внутричерепной гипертензии, служит указанием на наличие первичной шейной опухоли, обусловившей вторичную инвазию задней мозговой ямки.

Опухоль, исходящая из задней мозговой ямки, может в своем развитии проникнуть в позвоночный канал, вызывая компрессию первых шейных сегментов (последовательность симптомов, обратная последовательности при высоких шейных опухолях, вызывающих инвазию мозжечковой ямки).

Опухоли шейного сегмента спинного мозга, расположенные на боковой его поверхности, вызывают характерные двигательные расстройства, которые появляются в определенной последовательности: вначале — синдром Броун-Секара, затем спастическая тетраплегия, наступающая обычно в следующем порядке: моноплегия плеча, лежащего со стороны опухоли, затем парез нижней гомолатеральной конечности, после чего парез контралатеральной нижней конечности; парез верхней противоположной конечности является последним симптомом, завершающим картину тетраплегии.

Расстройства субъективной и объективной чувствительности на территории первых шейных дерматомов являются первыми проявлениями внеспинального сдавления, локализованного на задней или на боковой поверхности спинного мозга. Больной жалуется на боли в затылке, с отклонениями в положении головы, симулирующими кривошею или же тугоподвижность затылка. Движения головы вызывают невыносимые боли, а прямое ее положение облегчает эти боли. Вообще, расстройства чувствительности не сильно выражены в случаях, когда опухоль развивается на передней или же на вентролатеральной поверхности спинного мозга. Тактильная чувствительность сохраняется; иногда появляется аналгезия или термоаналгезия, а глубокая чувствительность сохранена полностью. При низких шейных опухолях, боли иррадируют по направлению к верхним конечностям предшествуя иногда другим симптомам. Паралитические и атрофические расстройства радикулярного типа придают характерный оттенок компрессиям спинного мозга на уровне последних его шейных сегментов ($C_6—D_1$). Двигательные расстройства и атрофии характеризуют чистые формы 3 синдромов: синдром Дюшен-Эрба ($C_5—C_7$); Дюшен-Арана ($C_8—D_1$); Дежерен-Клюмпке ($C_8—D_2$). Шейно-грудные опухоли спинного мозга зачастую дают боли пучкового типа, вследствие чего могут наблюдаться ошибочные диагнозы при топографической их локализации.

Внутриспинномозговые компрессии обычно локализируются в шейной и в верхней грудной области спинного мозга, они развиваются медленно и проявляются спастической тетра- или параплегией в состоянии сгибания, малочетким расхождением чувствительности, при миелографии указывающей на достаточно характерную картину. Трофические расстройства и артропатии, наблюдающиеся при сирингомиелии, не отмечаются.

Расположенные в верхнем отделе грудного сегмента спинного мозга опухоли ($D_2—D_7$) в радикулярной стадии дают спонтанные боли, а также и боли при нажатии на позвонки на уровне опухоли, вместе с радикулярными одно- а затем — двусторонними болями. В большинстве случаев, природа радикуляр-

ных болей распознается только после появления двигательных расстройств, наступающих достаточно рано (на этом уровне пространство внутриспинального канала, будучи узким, не дает возможности спинному мозгу слишком передвигаться перед опухолью). Параплегия, расстройства со стороны сфинктеров и быстрое развитие характеризуют эти опухоли.

Опухоли нижней части грудного сегмента спинного мозга ($D_7—D_{12}$) — вызывают радикулярные боли на территории последних 6 грудных дерматомов и могут симулировать некоторые торако-абдоминальные синдромы (приблизительно 10% больных оперируются по поводу различных грудных или брюшных несуществующих у них заболеваний).

Опухоли поясничного сегмента начинаются всегда одно-, а затем двусторонними радикулярными болями. При этих опухолях, преимущественно встречаются поясничные боли или боли в нижних конечностях, которые в течение месяцев, а иногда даже и лет являются единственным симптомом. Только позже, появляются двигательные расстройства в нижних конечностях, вызываемые поражением периферического нейрона. Расстройства чувствительности имеют строго радикулярную топографию.

Миотатические рефлексы снижены или же отсутствуют в нижних конечностях. Трофические расстройства появляются рано: прободающая язва подошвы и атрофия передне-боковой группы мышц голени — будучи характерными для опухолей, развившихся на уровне спинномозгового конуса и конского хвоста.

Гигантские опухоли конского хвоста (эпендимомы) обладают обычно достаточно скудной симптоматикой. Они могут долгое время развиваться с наличием спонтанных болей или болей, вызываемых респираторными нагрузками и сопровождаются небольшим снижением мышечной силы, без других объективных неврологических расстройств.

При некоторых опухолях конского хвоста — главным образом, при эпидимоммах, а иногда и при нейрофибромах и медуллобластомах может, в качестве начального признака, наблюдаться массивное подпаутинное кровоизлияние, проявляющееся поясничными спинномозговыми болями, двусторонней ишалгией, тугоподвижностью затылка, головной болью и лихорадочным состоянием.

Расположенные на уровне поясничного утолщения спинного мозга опухоли характеризуются большой продолжительностью радикулярной стадии, а также ранними и интенсивными расстройствами со стороны сфинктеров.

Особые клинические аспекты

Внутриспинномозговые опухоли у детей. Частота этого рода опухолей у детей меньше, чем у взрослых (отношение 1/17) (38), но все же представляет достаточно значительную цифру (от 14 до 20%) (39). Если принимать во внимание первичные спинномозговые опухоли, исходящие из мозговых оболочек, корешков и из спинного мозга, общая частота опухолей снижается до 9—10%. С точки зрения распределения их в зависимости от пола, иногда наблюдается небольшая тенденция к преобладанию опухолей у лиц женского пола.

С точки зрения частоты этих опухолей в зависимости от возраста, констатируется некоторая частота случаев в возрасте около 2 лет, между 4-мя и 6-тью годами и от 14 до 15 лет (39).

С патологоанатомической точки зрения отмечается преобладание экстрадуральных локализаций (40—50%), по сравнению с субдуральными локализациями (30—33%). Внутриспинальные опухоли чаще наблюдаются у детей (30%), чем у взрослых. Субдуральные опухоли появляются у детей реже (27%), чем у взрослых лиц (почти 40%). С гистологической точки зрения констатируется, что саркомы и врожденные опухоли представляют собой почти 50% случаев, а остальные типы представлены такой же пропорцией, как и у взрослых лиц. Котомковидные (в форме двойного мешка) опухоли (главным образом, ганглионеврома и тератома) чаще наблюдаются у детей.

Клиническая картина у детей указывает на некоторые черты, которыми эти опухоли отличаются от опухолей взрослых лиц.

Болезнь может начинаться особыми признаками: лихорадка и брюшной синдром при внутриспинальных опухолях и тератомах или при саркомах; субъективные расстройства чувствительности наблюдаются часто, но без системного характера, как у взрослых лиц. Расстройства со стороны сфинктеров встречаются в исключительно редких случаях. В манифестной фазе, двигательные расстройства доминируют над чувствительными или сфинктерными расстройствами.

При рентгеновском исследовании, на простых рентгенограммах отмечается повышенная частота и более раннее появление расширения спинномозгового канала, межпозвоночных отверстий и эрозии на уровне дугowych ножек. Частота компенсационного кифосколиоза у детей больше, чем у взрослых.

Астроцитомы встречается чаще у мальчиков и клинически обычно проявляется в возрасте до 5 лет (почти 50%). Иногда она одинаково распределяется, с точки зрения локализации, вдоль шейно-грудного сегмента спинного мозга, а иной раз отмечается ее предпочтение в отношении именно этого сегмента (40). Астроцитомы развиваются почти исключительно в спинном мозгу и ее локализация под мягкой оболочкой является исключением и — наверное — в связи с расположенным под этой оболочкой гетеротопическими островами (40).

Начало заболевания проявляется преимущественно болями и иногда оно развивается позвоночно-спинномозговой травмой. Продолжительность начальных явлений может быть различной (недели — годы).

Рентгенологические признаки расширения спинномозгового канала наблюдаются наиболее часто при шейных локализациях, в то время как инвазия дугowych ножек встречается часто при торакальных локализациях. Частичная или полная блокада подпаутинного пространства отмечается у всех больных.

Астроцитомы срастается и инфильтрирует серое мозговое вещество так, что полное ее вылушение удается редко. Опухоль мало чувствительная к послеоперационной рентгенотерапии. Послеоперационные результаты являются хорошими как жизненный прогноз, но слабыми — с функциональной точки зрения.

Эпендимомы — более частая у мальчиков — появляется в возрасте свыше 4 лет, локализована предпочтительно в спинномозговом конусе, реже — в грудном сегменте и, в исключительных случаях, в шейном сегменте спинного

мозга. В большинстве случаев, начальные симптомы представлены позвоночными болями и, в исключительных случаях, ишиатическими болями и болями в голени, вместе с околопозвоночной контрактурой. Объективные признаки в манифестной фазе не представляют ничего особенного. Рентгенологически — на простых снимках преобладают признаки расширения спинномозгового канала, а миелография указывает на полную блокаду подпаутинного пространства.

При операции, полное иссечение эпендимомы невозможно, так как при ее локализации даже в конском хвосте она имеет развившийся фрагмент в спинномозговом конусе. Опухоль рентгеночувствительна и, таким образом, выживаемость большая, чем при астроцитоме, но функциональные результаты — слабы.

Глиобластома, олигодендроглиома, полюсная спонгиобластома составляют 17,3—31,4% всего числа спинномозговых опухолей у детей; у этих опухолей многочисленные общие клинические признаки. Опухоли локализуются исключительно внутри спинного мозга, с явным предпочтением в шейном и шейно-грудном сегменте спинного мозга, в результате чего наблюдается частота начальных явлений в форме кривошеи, застойного соска, дыхательных расстройств и тугоподвижности затылка. Остальные клинические признаки разнообразны и они с трудом поддаются систематизации.

С рентгенологической точки зрения, помимо расширения позвоночного канала, констатируется особая частота случаев кифосколиоза. Внутриспинальная олигодендроглиома наблюдается исключительно редко (40).

Менингиомы редко наблюдаются у детей (2—3% всех внутримозговых опухолей у детей). С точки зрения других аспектов, Внутриспинальные менингиомы у детей не отличаются от этого рода опухолей у взрослых лиц.

Невриномы редко появляются у детей, особенно, в возрасте свыше 10 лет; менее выраженная тенденция развиваться вне спинного мозга, по сравнению со взрослыми лицами. Приводится особый случай спинномозгового нейрофиброматоза, охватившем спинной мозг, вместе с его оболочкой, почти на всем его протяжении.

Симпатобластома вначале развивается вне спинного мозга, на уровне легочной борозды, откуда позже происходит инвазия спинномозгового канала через межпозвоночные отверстия. Опухоль характеризуется сильными корешковыми болями и быстротой развития параплегии (в патогенезе этой опухоли участвуют, прежде всего, расстройства орошения спинного мозга).

Невринома и ганглионеврома, с тенденцией внутри- и экстракринального развития, наблюдается у детей чаще, чем у взрослых. Обычно они развиваются экстрадурально и рано вызывают эрозию дугowych ножек и межпозвоночных отверстий на уровне грудного и пояснично-грудного сегмента позвоночника, представляющего их предпочтительную локализацию. Околопозвоночная тень этих опухолей встречается часто, учитывая их двухмешчатую форму; внеспинальный участок развивается подплеврально и подбрюшинно; иногда опухолевая масса подвергается кальцификации.

Достаточно быстрое развитие опухоли обуславливает положение, при котором начальные признаки неврологической картины не являются радикальными, а непосредственной компрессии спинного мозга (главным образом, двигательные расстройства и расстройства чувствительности),

вследствие недостаточного орошения спинного мозга кровью. Менее дифференцированные опухоли отмечают тенденцию к экстракраниальному метастазированию.

Рентгенотерапия до или после операции мало помогает продлению жизни больного, так как полное удаление опухоли невозможно, а чувствительность этого рода опухолей к рентгенотерапии довольно различна, благодаря различной степени их гистологической дифференциации.

Медуллобластома. Спинномозговые метастазы, с точкой отправления из медуллобластомы IV мозгового желудочка наблюдаются у детей редко (5—10% случаев). Спинномозговые симптомы обычно появляются спустя несколько месяцев или несколько лет, после хирургического вмешательства в задней мозговой ямке. Профилактическое облучение спинного мозга (грудно-пояснично-крестцовая область позвоночника) снижает частоту спинномозговых метастазов до 1—3%.

Хлорома появляется у больных лейкемией детей в 4,2% случаев и чаще наблюдаются у детей в возрасте 8—15 лет. Различаются 2 клинические формы: первая форма появляется у детей-носителей быстро растущих костных опухолей—она локализуется, главным образом, в области черепа и лица, а другая — у взрослых молодых лиц, болеющих лейкемией.

Клинически, наряду с более или менее полной картиной крови при лейкемии, отмечаются признаки перерыва спинного мозга, которые развиваются быстро вместе с быстрым ухудшением общего состояния. Главным патогенетическим фактором является ишемия нервного вещества спинного мозга, которая ведет к образованию мелких геморрагических очагов и внутриспинно-мозговым размягчениям, перерождению нервных пучков и инфильтрации мозговых оболочек, спинномозговых корешков и внутриспинномозговых нервных волокон лейкоцитами. Эти инфильтрации иногда конденсируются эпидурально, образуя хлороматозные массы, которые, утолщая и инфильтрируя твердую мозговую оболочку и кость, вызывают компрессию спинного мозга.

Саркома составляет до 20% спинномозговых опухолей у детей; она преобладает у мальчиков. Боли локализируются на уровне опухоли. Неврологическая картина разнообразна и быстро развивается (в среднем 5 месяцев), так как некоторые саркомы располагаются вне позвоночника и только позже входят в позвоночный канал, а иногда направление роста опухоли может быть обратным.

С рентгенологической точки зрения следует подчеркнуть — помимо признаков расширения позвоночного канала и лизиса позвоночной дуги, — инфильтрацию позвоночного тела, одновременно с его сплющиванием. Обычно наблюдается полная блокада подпаутинного пространства. Топографическое распределение опухоли не одинаково на уровнях всех сегментов спинного мозга — опухоль преобладает в грудном сегменте. Происхождение опухоли — исключительно экстрадуральное.

Полное хирургическое иссечение опухоли возможно редко, а рентгенотерапия не изменяет существенно функционального и жизненного прогноза.

Интрадуральная липома составляет 1—4% внутриспинномозговых опухолей у детей и появляется у них в возрасте от 1 до 14 лет. Опухоль, без

предпочтительной локализации, может распространяться на несколько спинномозговых сегментов.

Гистогенез опухоли и по настоящее время не определен: метаплазия соединительной ткани, образующей мягкую и паутинную мозговые оболочки, или — возможно — пролиферация жировых клеток, которые иногда встречаются в мягкой мозговой оболочке.

Клиническая картина отличается от картины других опухолей только продолжительностью развития заболевания, исключительно долгом при интрадуральных липомах (иногда свыше 10 лет) и весьма коротком при экстрадуральных липомах (обычно до 1 года). Блокада подпаутинного пространства в редких случаях бывает полной, так как опухоль мягкой консистенции растет больше в краниально-каудальном, а не в поперечном направлении.

Главным рентгенологическим признаком этой опухоли является расширение позвоночного канала. В большинстве случаев, опухоль срастается с нервными структурами спинного мозга, от которого может быть отделена только с этими структурами.

Экстрадуральные липомы отличаются от внутримозговых своим быстрым развитием, а также и тем, что гистологически они представляют собой смешанные опухоли, в смысле их сочетания с ангиоматозными расширениями (их происхождение из 2 потенциальных клеток не признается всеми авторами).

Черепно-позвоночные опухоли. В большинстве случаев эти опухоли представлены менигиомами и невриномами и — реже — саркомами; они исходят из области, расположенной вокруг затылочного отверстия и, частично, развиваются по направлению к задней мозговой ямке и, частично, к верхней части шейного позвоночного канала. Частота этих опухолей равна приблизительно 2,5% всего числа невриомных опухолей (42).

Возраст больных значительно варьирует, но наибольшая их частота отмечается у лиц в возрасте 35—60 лет; соотношение полов 2:1 в пользу женского пола. Боли в области шеи или в области затылка и затылочной кости являются первым признаком, почти при всех случаях (когда боль односторонняя, она топографически совпадает с местоположением опухоли и только в исключительных случаях охватывает также и ипсилатеральное плечо и плечевой сустав) (43). К этому, с течением времени, добавляется чувствительно-двигательная недостаточность в ипсилатеральной верхней конечности. Продолжительность этих симптомов колеблется в пределах от 1 до 5 лет (42).

Неврологическое исследование указывает на преобладание пирамидного двустороннего синдрома над другими признаками. Более или менее полно представленный синдром Броун-Секара встречается при латерально локализованных опухолях. Тугоподвижность затылка наблюдается в большинстве случаев. Признаков со стороны черепных нервов мало, они прежде всего интересуют спинальный нерв и VIII пару черепных нервов, а также и шейное симпатическое сплетение (синдром Клод-Бернар-Хорнера), III разветвление тройничного нерва (гипоестезия), а иногда и подъязычный нерв. Содержание белка в спинномозговой жидкости в большинстве случаев повышено. На простой черепно-шейной рентгенографии можно обнаружить внутрочерепные и внутриспинномозговые кальцификации и статические изменения шейного сегмента позвоночника. При миелографическом исследовании иногда отмечается увеличение расстояния между „зубом“ эпистрофея и передним краем столба затем-

няющего вещества. Иной раз перемещение столба йодистой жидкости происходит латерально или в дорзально-вентральном направлении, а затем его продвижение полностью приостанавливается. Менингиомы затылочного отверстия могут начинаться ранними, но нехарактерными, клиническими признаками, так что они оказывают весьма малую помощь при установлении раннего диагноза. Среди этих признаков следует упомянуть наличие псевдоастереогнозии (43) и псевдоатетоза (44).

Спинномозговые глиомы экстракраниальными метастазами. Были опубликованы случаи эпендимомы конского хвоста, с внутригрудными и внутрибрюшными метастазами (45). Пути метастазирования еще продолжают оставаться невыясненными и, может быть, этим путем являются венозные сплетения, соединяющие спинной мозг с глубокими внутригрудными или внутрибрюшными сплетениями или, возможно, опухолевые клетки могут проникать в лимфатическую циркуляцию из мягких внеспинномозговых частей в результате вмешательства.

Низко расположенные спинномозговые опухоли, в сочетании с внутричерепной гипертензией. Из анализа 3 лично наблюдавшихся нами случаев (46), а также из опубликованных в литературе, могут быть выделены следующие признаки, свойственные этой особой форме спинномозговых опухолей: их редкость (до настоящего времени в литературе известны только 24 случая); но если принимать во внимание, что офтальмоскопическое исследование обычно не производится при спинномозговых опухолях и, что мозговая картина может отсутствовать, мы вправе полагать, что число этих случаев, в действительности, значительно больше.

Вообще речь идет о молодых больных женщинах. Клиническая картина может быть исключительно спинномозговой или же смешанной (спинномозговой-мозговой) или же преобладающе мозговой, что иногда может быть причиной ошибок в связи с определением уровня вмешательства. Вообще опухоль расположена в области спинномозгового конуса и конского хвоста. Гистологически преобладают эпендимомы и невриномы.

Блокада подпаутинного пространства всегда оказывается полной. Всегда отмечается наличие застойного соска, вместе с регрессивными явлениями соскового обесцвечивания, доходящего до вторичной атрофии зрительного нерва. Патогенез соскового застоя и повышенное содержание белка в спинномозговой жидкости выше местоположения опухоли были рассмотрены в главе V. **Внутриспинномозговые эпидермоидные кисты** встречаются не чаще, чем в 0,5% всего числа экспансивных внутриспинномозговых процессов (до 1963 года было опубликовано всего 92 случая) (47).

Злокачественная лимфома локализуется в спинном мозгу, обычно в спинном эпидуральном пространстве, и обусловливается первичным очагом, расположенным в другой части организма. В исключительных случаях злокачественная лимфома исходит из спинального корешка (48).

Внутриспинномозговая первичная меланома. За последнее столетие в литературе по специальности был описан 21 случай внутриспинномозговой первичной меланомы (4 случая — внеспинномозговой локализации и 17 случаев — внутриспинномозговой) (49). Относительно происхождения этих опухолей и до настоящего времени еще нет единодушного мнения. Согласно некоторым авторам, пигментные клетки мягких мозговых оболочек происходят из мезо-

дермы или же из аберантных эктодермальных клеток эпителиального происхождения, а согласно другим авторам — из нервного гребешка. Весьма часто клиническую картину смешивают с картиной поперечного миелита.

Первичная меланобластома спинного мозга наблюдается значительно реже, чем первичная меланобластома головного мозга (50).

Первичная эпидуральная внутриспинномозговая лимфосаркома. Несмотря на всю ее редкость, по сравнению с другими опухолями, эта опухоль является важной причиной компрессии спинного мозга, так как если ее не выявляют своевременно, внутриспинномозговые поражения становятся необратимыми (51). Опухоль чаще появляется у мужчин в возрасте свыше 40 лет и локализуется предпочтительно в среднегрудном сегменте спинного мозга. Симптомы развиваются в продолжении нескольких недель и до 2 лет и не отличаются от симптомов других опухолей эпидурального пространства. Рентгенологическое исследование не дает никаких характерных признаков. Ламинэктомия, с последующим полным удалением опухоли и рентгенотерапией улучшают клиническую картину, но местные рецидивы и метастазы на расстоянии омрачают функциональный и жизненный прогноз.

Спинномозговая ангиоретикулема — по сравнению с другими сосудистыми опухолями встречается реже (до 1961 года были сообщены 53 случая (52); локализуется экстрадурально (реже, если может или не может срастись с твердой мозговой оболочкой) или субдурально (в контакте с задней поверхностью спинного мозга и спинномозговых корешков). В отличие от ангиоретикулемы, локализованной в головном мозгу, при спинномозговой форме не отмечается кистозных образований.

Диагноз и развитие

Дифференциальный диагноз спинномозговой опухоли следует устанавливать с различными заболеваниями, локализованными в грудной и брюшной областях, и с некоторыми заболеваниями, исходящими из позвонков, со всеми внутривозвоночными поражениями, касающимися спинномозговых корешков или спинного мозга (табл. XI).

В радикулярной стадии при дифференциальном диагнозе, следует иметь в виду различные грудно-брюшные заболевания (проявляющиеся прежде всего болями, так как и другие симптомы, менее заметные): плеврит, грудная жаба, заболевания желудка-двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, различные заболевания печени и почек, хронический аппендицит или же заболевания органов малого таза. К этому следует добавить затылочные невралгии, шейно-плечевые невралгии, межреберные боли, люмбо-ишиалгии, ревматическая болезнь различной локализации и т.д.

При всех этих заболеваниях боль, конечно, выступает на первый план, но она локализована со многими особенностями, позволяющими ее достаточно легко дифференцировать от столь характерных болей, наблюдающихся в стадии радикулярного раздражения.

Начальные явления и дальнейшее течение заболевания, характер болей, наличие или отсутствие других маловыраженных неврологических симптомов, результаты параклинических дополнительных исследований (рентгенологических, исследование СМЖ), конечно, говорят о возможности или невозмож-

Таблица XI

Синоптическая таблица для дифференциального диагноза между различными заболеваниями, позвоночными или корешково-спинномозговыми в стадии корешковых болей

	Корешковоспинномозговые заболевания	Позвоночные заболевания	Соматические заболевания
Анамнез	—	+	+
Начальные симптомы	Медленно развивающиеся	Медленные или резко появляющиеся	Медленные или резко появляющиеся
Характер болей	Интенсивные радикулярные боли	Радикулярные боли	Специфические для болезни полиморфный характер
Неврологические признаки	В наличии	Непостоянные	Отсутствуют
Объективные клинические признаки, указывающие на заболевание одного органа (другого, а не спинномозгового)	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют
Рентгенологическое исследование	Норма	Позвоночные изменения	Норма
Другие исследования	СМЖ; поясничная манометрия	различные исследования в зависимости от заболевания	

ности наличия спинномозгового заболевания. Несмотря на то, что различие вообще устанавливается легко, наблюдающиеся ошибки объясняются тем, что не принимаются во внимание радикулярные особенности болей, тем, что неврологическое исследование не проводится полностью, а также не принимается во внимание то, что и спинной мозг может быть причиной этих болей.

Врожденные аномалии шейного сегмента позвоночного столба, касающиеся позвонков С₁ и С₂ (окципитализация атланта, одно- или двусторонний атланто-окципитальный синостоз) вызывают затылочно-шейные невральгические боли, иррадиирующие в одну или в обе стороны позвоночного столба.

Врожденные аномалии пояснично-крестцового сегмента позвоночного столба (сакрализация, люмбализация, *spina bifida*) обуславливают появление поясничных или ишиалгических болей, но ирритативного типа; боли мало выражены и никогда не сопровождаются компрессионными явлениями. Клиническое и рентгенологическое исследование с достоверностью устанавливает природу поражения, но не следует забывать того, что все эти аномалии могут сопровождать спинномозговую опухоль или грыжу межпозвоночных дисков.

Старые травмы позвоночного столба могут сопровождаться явлениями корешковой или даже спинномозговой компрессии; так, порочно сращенный перелом позвонка (порочный костный мозоль) или недостаточно консолидированный позвонковый перелом (ложный сустав) могут обуславливать позд-

ние боли, так как фрагменты перемещаются, вызывая сдавление корешка. Шейные маловыраженные позвоночные подвывихи, осложненные или неосложненные переломами, дают боли вследствие радикулярной компрессии. Поздний перелом позвоночного тела (синдром Кюмель-Вернейя) может давать одно- или двусторонние радикулярные боли или даже явления компрессии спинного мозга. Анамнез, клиническая и рентгенологическая картины указывают природу поражения.

Мелкие острые травмы могут давать клиническую картину спинномозговой компрессии, вследствие конгестивных процессов, обуславливаемых ими в спинном мозгу и в спинномозговых корешках.

Поттова болезнь может долгое время протекать, сопровождаясь только радикулярными болями, но рентгенография с точностью выявляет природу и распространенность позвоночных поражений.

Позвоночный хронический ревматизм постоянно сопровождается болями радикулярного типа. Так, например, шейно-затылочный артроз обуславливает появление соответствующего алгического синдрома; межотростковый артроз Путти вызывает боли в нижних конечностях и т.д.; следует напомнить, что спинномозговая опухоль может развиваться и на фоне ревматизма.

Позвоночные, доброкачественные или злокачественные, первичные или метастатические опухоли, в радикулярной стадии, могут быть клинически смешаны со спинномозговой опухолью.

Дисковые грыжи почти всегда вызывают радикулярные боли. Анамнез, начальные явления и течение заболевания, клиническая картина и рентгенологические исследования всегда точно указывают природу заболевания.

Не следует исключать возможность сочетания двух заболеваний. Так, нам встречались случаи спинномозговых опухолей, сочетавшихся с дисковой грыжей; поттова болезнь, в сочетании с дисковой грыжей; болезнь Реклингаузена, в сочетании с поттовой болезнью; спинномозговая опухоль в сочетании с острой позвоночной спинномозговой травмой.

Полиневриты и полирадикулоневриты в начальной стадии можно смешать со спинномозговой компрессией, так как они развиваются медленно и постепенно. Они более часто наблюдаются на уровне наружного коленного участка седалищного нерва, диффузны, двусторонни, а исследование СМЖ указывает на протеиноцитологическое расхождение (но ксантохромная и содержащая повышенные количества белка СМЖ должна направить диагноз на возможную спинномозговую компрессию).

Неврозы могут давать боли с различной локализацией, клинической полиморфной несистематизированной картиной и отсутствием объективных неврологических признаков. Цитируются и редкие случаи, при которых неврологическая картина дополняла картину начальной спинномозговой опухоли.

После уточнения диагноза спинномозговой опухоли, полезно уточнить и ее природу, что достаточно трудно осуществляется до операции. Следует затем уточнить местоположение спинномозговой опухоли: экстрадуральное, субдуральное или интраспинальное.

Клиническая картина развития спинномозговых опухолей обычно протекает медленно и постепенно, и только в редких случаях проте-

кает быстро или же с перерывами (приблизительно, в 10% случаев). Средняя продолжительность клинического развития равна 3 годам при невриномах, 2 годам при менингиомах и 3 годам или больше — при внутриспинномозговых глиомах.

Прогноз и лечение

Прогноз при корешково-спинномозговой компрессии зависит от многих факторов, а именно:

— **Возраст больного:** у молодых, после устранения компрессии, выздоровление наступает быстрее, чем у более пожилых лиц.

— **Давность компрессии:** если компрессия недавняя, выздоровление наступает быстрее (клиническая стадия корешковоспинномозговой компрессии). Компрессивные процессы, устраненные в радикулярной стадии, или синдрома Броун-Секара быстрее заканчиваются выздоровлением. Так, при параплегиях в состоянии разгибания, прогноз более благоприятен, чем при параплегиях сгибанием. При вялой спазматической параплегии улучшение наступает редко, но требует продолжительного времени, а вялая параплегия, с давностью менее 2 недель, еще может улучшиться если же этот срок уже прошел — существующие поражения остаются окончательными.

Потеря подвижности на 25% возвращается в течение 3 месяцев, потеря на 50% — в 6 месяцев, а потеря на 75% возвращается к норме в течение 1—1,5 года. Полная потеря подвижности требует для ее восстановления 2 года, если поражение спинного мозга не было настолько тяжелым, чтобы выздоровление стало невозможным. Согласно Сикару, 3 признака почти всегда указывают на наличие полного поражения: ранний и упорный приапизм, ранние отеки нижних конечностей и быстрое появление пролежней.

Патологоанатомический тип опухоли. При доброкачественных опухолях, которые могут быть полностью удалены, выздоровление наступает быстро, а при злокачественных опухолях или же при инфильтрирующих опухолях, которые нельзя удалить полностью, требуются для улучшения месяцы и даже годы.

Опухоли плотной консистенции и круглой формы в большей степени поражают спинной мозг, чем опухоли продолговатой формы, мягкие или кистозные.

Доброкачественные опухоли, поддающиеся удалению (менингиомы, невриномы), могут заканчиваться полным выздоровлением.

За доброкачественными компрессиями (дисковая грыжа, нетуберкулезные эпидуриты, костные осколки) — часто наступает улучшение и даже выздоровление.

Распространенные — даже доброкачественные — поражения (например, спинальные арахноидиты), сосудистые опухоли (ангиомы), внутриспинномозговые опухоли, вертебро-дуральные злокачественные опухоли — все дают одинаково неблагоприятный прогноз.

Спинномозговые компрессии при поттовой болезни могут протекать в тяжелой форме, вследствие наступления вторичного пахименингита.

Лечение. Хирургическое удаление в настоящее время является единственным рациональным методом лечения спинномозговых опухолей, независимо от их природы.

Внеспинномозговые опухоли иссекаются полностью; при внутриспинномозговой опухоли производится — в зависимости от случая — только сочетанная или несочетанная ламинэктомия, конечно, с попыткой удалить полностью опухоль, а затем, после операции применяется глубокая рентгенотерапия.

Не рекомендуется с самого начала прибегать к рентгенотерапии у любого больного с компрессией спинного мозга, так как при внеспинномозговых опухолях (менингиомы, невриномы), она не дает никаких результатов, а при внутриспинномозговых опухолях — необходимо предварительное устранение компрессии, если наличествует блокада. Хирургическое вмешательство становится обязательным в момент, когда был установлен диагноз спинномозговой опухоли и было уточнено ее местоположение как в отношении спинного мозга, так и уровня, на котором она находится.

Наилучшие результаты хирургического вмешательства достигаются в радикулярной стадии.

В параплегической стадии, несмотря на то, что момент хирургического вмешательства уже упущен, могут быть еще получены удовлетворительные результаты, если параплегия не слишком уже давняя. Адсон полагает, что параплегия становится уже неизлечимой, если она наличествует уже больше 1 года. Все же, большинство авторов рекомендует производство вмешательства и в этих случаях для того, чтобы продлить жизнь больного.

Послеоперационная смертность при спинномозговых опухолях, несмотря на нее, согласно различным авторам, достаточно широкие границы вариабельности, снизилась с 30—50% до 10%. Смертность минимальна при внеспинномозговых опухолях, она несколько повышена — при внутриспинномозговых опухолях и максимальна — при опухолях верхнего шейного сегмента спинного мозга.

Оперативные результаты зависят от многочисленных факторов: — ранний диагноз, местоположение опухоли, распространенность анатомических поражений, общее состояние больного и опытность хирурга.

Поздняя смертность при внеспинномозговых опухолях отмечается вообще в случаях с окончательной параплегией и вызывается пролежнями, мочевыми инфекциями и т.д. Внеспинномозговые, всегда ограниченных размеров, опухоли не распространяются на соседние ткани и не рецидивируют; при них наблюдаются наилучшие результаты после операции. При внеспинномозговых ограниченных опухолях, клиническое выздоровление является полным в 80—90% случаев; у остальных больных отмечаются различные остаточные поражения, зависящие от продолжительности и уровня параплегии.

Поздняя смертность при внутриспинномозговых опухолях (5% в первый год и 38% в следующие после операции 10 лет) обусловливается осложнениями: мочевой инфекцией, пролежнями, септициемией, пневмониями и т.д.

Поздние функциональные результаты зависят от тяжести клинических явлений и их продолжительности до момента вмешательства.

Большинство авторов считают рецидивы при спинномозговых опухолях исключением, наблюдающимся чаще при внутриспинномозговых и внеспинномозговых двухмешеччатых опухолях.

Болезнь	Возраст, пол начальные явления	Развитие симптомов	Боли	Объективные расстройства чувствительности	Двигательные расстройства	Расстройства трофики и расстройства со стороны сфинктеров	Простая рентгенография	Миелография	Спинальная жидкость и манометрия	Другие исследования
Дисковая грыжа	Любой возраст Оба пола Внезапные (после физической нагрузки)	Быстрое и непрерывное (приступы, отделенные периодами ремиссии)	Боли монорадикалярные, обычно односторонние; исчезают при покое; вообще — люмбаши-алгического характера	Маловыраженная гипестезия, реже — монорадикалярная анестезия	Поздние и сегментарного типа	Поздние и маловыраженные	Триада Барра. Сколиоз. Интранспонгиозные грыжи	Частичная блокада Боковая выемка Задний клюв.	Нормальная. Отсутствие блокады	
Позвоночные опухоли	У стариков Оба пола Резкие	Быстрое и непрерывное — к ухудшению	Рахиагии, предшествующие радикалярным болям; одно- или много-сегментарные радикулоалгии, непрерывные и не-обычной интенсивности	Выраженные границы; вообще малые, но всех видов	Парапарез — достаточно ранний; внезапная параплегия, иногда вследствие патологического перелома	Ранние и интенсивные	В большинстве случаев — характерная	Полная блокада, с изображением каски или моляра (вообще миелография противопоказана и бесполезна)	Полная блокада. Массивный гиперальбуминоз (5 г ¹⁰⁰)	Местное исследование — иногда патогномническое. Наличие другой опухоли в организме. Обычно убедительные лабораторные исследования (РОЭ, моча, гемограмма, пункция грудины)
Болезнь Потта	У молодых и стариков Медленные и постепенные	Медленное и постепенное напоминающее воспаление	Умеренные, двусторонние, монорадикалярные; успокаиваются или исчезают при состояниях покоя	Общая маловыраженная гипестезия	Парапарез — (поздний); внезапная параплегия, вследствие патологических переломов у стариков	Поздние и маловыраженные; если интенсивные — сопровождаются параплегией	Характерные, даже в начальной стадии	Противопоказана	Частичная блокада. Весьма небольшое или нормальное содержание белка. Вообще пункция противопоказана.	Туберкулезное импрегнирование. Наличие БК. Сегментарная контрактура, а иногда горб и кифосколиоз
Спинальные арахноидиты	В любом возрасте: медленные и постепенные	Медленные и постепенные, иногда в форме приступов, отделенные периодами стабильности	Многокорешковые и двусторонние; иногда пучковые; исчезают в момент когда наступает параплегия	Полиморфизм. Участки гипочередующиеся с участками анестезии или даже нормальной чувствительности (мозаичность)	Неравномерно расположенный парапарез — поздний. Преобладают над чувствительными или сфинктерными расстройствами	Поздние и маловыраженные	Нормальная	Характерная картина: падающие капли или же взвешенный столбик	Ксантохромная. Гиперальбуминоз Полная блокада.	Контрактура и сколиоз отсутствуют
Сирингомиелия и гидромиелия	В любом возрасте Медленные и постепенные	Медленно и постепенно; иногда с перерывами, отделенными периодами ремиссии	Вначале — многокорешковые. Без определенного часа и без влияния со стороны физических нагрузок	Сирингомиелическое расхождение. В форме полосы или в форме пелеривы	Поздние и маловыраженные. Асимметрические	Поздние и маловыраженные Иной раз ранние и интенсивные	Нормальная. Иногда, кифосколиоз. Редко, расщепление спинного мозга. Редко — остеопатия	Изображение в форме двух боковых запятых, как при внутримозговых опухолях	Неполная блокада. Умеренный гиперальбуминоз	—
Рассеянный склероз — болезненная форма	Главным образом у молодых лиц Медленные и постепенные	Медленное и постепенное	Многокорешковые и двусторонние, без определенного часа и без связи с физическими нагрузками	Вообще отсутствуют	Ранние — быстро появляющиеся	Ранние	Нормальные	Нормальная	Нормальная. Отсутствие блокады	Характерная картина глазного дна. Признаки со стороны черепных нервов. Психические расстройства (иногда)

Болезнь	Возраст, пол, начальные явления	Развитие симптомов	Боли	Объективные расстройства чувствительности	Двигательные расстройства
Гипертрофический Миелит	Острое начало	Быстрое и непрерывное, напоминающее инфекцию	Многочорешковые и двусторонние; пучковые боли (иногда)	Выраженные и общие. Верхняя граница изменчива и неясно контурированная	Вялая или вялоспазматическая парализация (ранняя)
Корешково-спинномозговой сифилис	Медленное и постепенное	Весьма медленное	Многочорешковые. Болезненные пароксизмы	Табетическое расхождение	Поздние и только при сочетанных формах

Расстройства трофики и расстройства со стороны сфинктеров	Простая рентгенография	Миелография	Спинально-мозговая жидкость и манометрия	Другие исследования
Ранние и выраженные	Нормальная	Полное прекращение перемещения столбика контрастного препарата и картина как при внутримозговых опухолях	Полная блокада. Альбуминоцитологическое расхождение.	Лихорадка. Лабораторные исследования убедительные для инфекционного процесса.
Отсутствуют при свежих формах	Нормальная в большинстве случаев	Нормальная	Положительная реакция Борде-Вассермана. Кривая, характерная для нейросифилиса	Анамнез. Положительные свороточные реакции на наличие сифилиса

Дифференциальная диагностика различных

Опухоль	Возраст, пол, начало	Развитие симптомов	Боли	Объективные расстройства чувствительности	Двигательные расстройства
Менингиома	После 40 лет. У женщин; медленное и прогрессирующее	Весьма медленное и прогрессирующее, иногда — с перерывами	Монорадикулярные, поздние и быстро становятся двусторонними, на которые влияют респираторные усилия. Болезненные приступы с преобладанием по ночам	Общая гипестезия с резкими границами (редко — анестезия)	Медленно и прогрессивно наступающий парализация (в форме масляного пятна)
Невринома	После 45 лет. Главным образом, у мужчин. Медленное и прогрессирующее	Медленное, но более быстрое, чем при менингиоме	Долгое время монорадикулярные и односторонние; непрерывные, без влияния со стороны покоя и усиленные при нагрузках	Зачастую — радикулярные участки анестезии. Резко выраженные пределы общей гипестезии	Поздно наступающий парализация — после радикулярной стадии. Синдром Броун-Секара (зачастую)
Эпендимома конского хвоста	Вообще у молодых лиц. Острое (в 24% случаев после травмы позночника)	Прогрессирующее с перерывами, в форме периодов ремиссии	Многочорешковые вначале, с характером одно- или двусторонней ишиалгии. Частые и ранние рахиалгии	Гипестезия; реже — анестезия (иногда чередуются или обе могут отсутствовать)	Поздние и типично периферического нейрона. Маловыраженные и поздние пирамидные признаки
Холестеатома	У молодых лиц. Медленное (иногда после травмы)	Весьма медленное, иногда отдаленное периодами стабильности	Ранние и постоянные, с преобладанием по ночам и усилением после физических нагрузок. Постоянные рахиалгии	Небольшая гипестезия	Поздние и маловыраженные

Таблица XIII

субдуральных экстремедуллярных опухолей

Трофические расстройства и расстройства со стороны сфинктеров	Простая рентгенография	Миелография	Спинально-мозговая жидкость и манометрия	Анамнез и другие симптомы
Поздние и маловыраженные	Измененная в исключительных случаях (внутриспинномозговые кальцификации при томографии). Наличие признака Элсберга и Дайка	Полное прекращение перемещения столбика затемн. препарата. Малое расстояние между верхней и нижней границами. Характерная картина	Выраженный гиперальбуминоз. Полная блокада	—
Поздние и маловыраженные	Расширение межпозвоночных отверстий; односторонние эрозии дуговых ножек	Полное прекращение передвижения столбика затемн. препарата. Значительное расстояние между верхней и нижней границами. Характерное изображение в форме купола или зонтика	Полная блокада. Зачастую синдром Фруан-Нонне. Наибольший гиперальбуминоз	Иногда опухоль прощупывается на шее сбоку или в мягких частях поясницы
Ранние и выраженные	Зачастую — измененная. Наличие признака Элсберга и Дайка	Полное прекращение передвижения столбика затемн. препарата. Большое расстояние между верхней и нижней границами. Нижний край в форме гребня	Полная блокада. Иногда белая поясничная пункция; синдром Фруан-Нонне. Иногда розовая спинномозговая жидкость	Груднопоясничная контрактура
Поздние	Нормальная в большинстве случаев	Полное прекращение перемещения столбика затемн. препарата. Большое расстояние между верхней и нижней границами. Картина купола.	Неполная блокада. Умеренный гиперальбуминоз. Повышение холестерина.	Приступы криптогенетического менингита. Груднопоясничная контрактура

Опухоль	Возраст, пол, начало	Развитие симптомов	Боли	Объективные расстройства чувствительности	Двигательные расстройства
Крестцовые кисты	У молодых лиц и у детей Прогрессирующее	Медленное — отделенное периодами приступов	Многочорешковые, пароксизмальные, жгучего характера кокцидиния	Гипоестезия, в форме седла, или только в области 2—3 корешков (главным образом S ₁ —S ₂)	Небольшие и иногда отдельные
Спинно-мозговая ангиома	Медленное и прогрессирующее	Медленное, в форме приступов, отделенных периодами стабильности и усиления	Рахиалгии и постоянные пучковые боли. Поздние корешковые боли	Неравномерно распределенная гипоестезия, с верхней, неясной границей (иногда — мозаичная)	Парапарез, в форме приступов, с последующей иногда частичной ремиссией. Монопарез — редко.

Диагностика локализации опухоли

Местоположение опухоли	Начальные явления	Развитие симптомов	Боли	Объективные расстройства чувствительности
Внутриспинно-мозговые опухоли	Медленные и прогрессирующие	Медленные, иногда в форме приступов, отделенных периодами стабильности	Частые рахиалгии. Многочорешковые боли в различные часы (ночные — в исключительных случаях) без влияния со стороны положения тела; вообще пароксизмальные	В форме подвешенной полосы. Редко сирингомиелическое расхождение
Экстрадуральные опухоли	Медленные и прогрессирующие	Медленное	Диффузные, радикулярные, двусторонние, на многих сегментах боли	Вообще — мало-раженные. Большое расстояние между границей расстройств чувствительности и спинномозгового автоматизма
Субдуральные опухоли	Обычно — внезапные	Медленное, иногда в форме приступов	Рахиалгии отсутствуют. Однокорешковые и односторонние боли	Общие расстройства с выраженными границами

Трофические расстройства и расстройства со стороны сфинктеров	Простая рентгенография	Миеелография	Спинномозговая жидкость и манометрия	Анамнез и другие симптомы
Ранние и выраженные	Достаточно характерные изменения крестца	Характерная: множественные крестцовые мешки, иногда соединенные в форме гроздей	Часто белая поясничная пункция. Иногда обратная положительная проба Квекенштедта-Стуека	Поясничная контрактура, в исключительных случаях
Постоянные, но небольшие и поздние	Норма — в большинстве случаев. Иногда сочетанная позвоночная ангиома	Частичный перерыв перемещения столбика затемни. препарата. Характерное изображение муляжа (иногда).	Кровянистая спинномозговая жидкость. Умеренный гиперальбуминоз	Приступы криптогенетического менингита или подтвержденная подпаутинная геморагия

Таблица XIV

по отношению к спинному мозгу

Двигательные расстройства	Трофические расстройства и расстройства со стороны сфинктеров	Простая рентгенография	Миеелография	Спинномозговая жидкость и манометрия
Выраженные, но поздно появляющиеся	Поздние и сниженной интенсивности	Нормальная в 99 % случаев	Характерный перерыв в форме 2 запятых; в форме гребешка — в исключительных случаях	Неполная блокада. Умеренный гиперальбуминоз
Поздние. Признаки раздражения предшествуют признакам недостаточности	В общем — ранние, но небольшие	Нормальная в большинстве случаев (иногда измененная). Признаки Элсберга и Дайка; расширение межпозвоночных отверстий; эрозия дугowych ножек	Изображение с нерегулярной нижней границей. Иногда две боковые полосы. Полное прекращение перемещения столбика контрастн. препарата	Полная блокада. Гиперальбуминоз превышающий 3 г % ₁₀₀ .
Значительные и достаточно ранние	Интенсивные. Ранние трофические расстройства	Вообще — нормальная. Иногда отмечаются изменения: признак Элсберга и Дайка, кальцификации (при менингиомах), расширение межпозвоночных отверстий	Характерное изображение в форме купола или каски (полное прекращение перемещения столбика контрастного препарата)	Полная блокада. Гиперальбуминоз свыше 8 г % ₁₀₀ . Кровянистая, иногда, при ангиомах и эпендимомах

Рецидивы спинномозговых опухолей не следует смешивать с остаточными неврологическими расстройствами, обуславливаемыми арахноидитом на месте вмешательства. Настоящие рецидивы появляются приблизительно спустя 2 года после операции и наблюдаются в среднем в 3,8% (Элсберг), 4% (Аддсон) и 2,6% (Бабчин) случаев.

Глубокая рентгенотерапия, с применением противоопухолевых доз, остается только как вспомогательное средство в спинномозговой хирургии, в случаях неудаляемых опухолей или в случае злокачественных опухолей.

В последнее время, в широкой мере применяется медицинская гимнастика до и после операции, но только у больных со спинномозговыми опухолями, у которых наблюдаются двигательные расстройства. Этот метод иногда препятствует появлению тугоподвижности суставов и уменьшает период восстановления подвижности, после устранения спинномозговой компрессии.

При *внутриспинномозговых опухолях* и после их полного хирургического удаления, Гринвуд, применяя специальную технику и инструментарий для микропрепаровки, утверждает, что ему удалось полностью удалить 10 внутриспинномозговых опухолей (9 — эпендимом и 1 — тератому) без послеоперационной рентгенотерапии. Оставшиеся в живых 8 больных находились под наблюдением в течение периода 2—21 года и у всех наблюдалось прочное улучшение неврологической картины (53). (Автор приходит к выводу, что только при эпендимоме и тератоме имеются показания для их полного удаления).

Лове и Риверс (1962) сообщили случай внутриспинномозговой олигодендроглиомы на уровне шеи; эта опухоль была удалена хирургическим путем, а спустя 31 год после операции, у больной не было установлено никаких признаков рецидива.

При внутривисцеральных опухолях, у детей функциональные результаты являются более слабыми при внутриспинномозговых опухолях, они оказываются лучшими при субдуральных внеспинномозговых опухолях и весьма хорошими — при экстрадуральных опухолях (54).

Внутриспинномозговые менингиомы могут иногда рецидивировать после очень продолжительных интервалов (27 и 38 лет) (55), хотя это можно объяснить тем, что речь идет о другой опухоли, появившейся поблизости первичного обсеменения.

Расположенные на уровне шеи опухоли дают повышенную смертность и более серьезные остаточные явления. При грудных и поясничных позвоночных спинномозговых поражениях, смертность меньшая, зато пояснично-крестцовые поражения оставляют после себя значительные остаточные явления (пролежни, расстройства со стороны сфинктеров).

Макроскопическая картина спинного мозга, при операции, дает некоторые указания относительно дальнейшего развития параплегии, так как, помимо устранения компрессии спинного мозга, улучшение зависит также от распространенности расстройств внутриспинномозгового кровообращения, которые были обусловлены опухолью и которые иногда видны невооруженным глазом. Если компрессия спинного мозга вызывает закупорку дорзальных или вентральных артерий спинного мозга, параплегия становится необратимой. Компрессия нескольких корешков артерий вызывает только ограниченное размягчение спинного мозга.

Общее тяжелое состояние больного, наличие выраженной слабости, пролежни, лихорадочное состояние — все это представляет собой противопоказания операции. Появление мочевой инфекции замедляет благоприятное течение параплегии после операции.

Послеоперационные результаты оказываются лучшими, а остаточные явления менее выраженными, если у хирурга достаточный опыт.

Б. Позвоночные опухоли

Клинические аспекты

Следует с самого начала подчеркнуть, что неврологические признаки предшествуют задолго появлению рентгенологических позвоночных признаков и, что из неврологических симптомов субъективные расстройства появляются раньше объективных.

Боли. Появление неврологических расстройств происходит двухфазно: первая фаза — чисто субъективная, а через некоторое неопределенное время, наступает вторая фаза, в которой появляются объективные неврологические признаки. В первой стадии ведущим симптомом являются боли.

Вообще, боли появляются спонтанно; иногда они могут наступать и после мобилизации различных частей тела или же в определенных его положениях, хотя бы на спине; больные, в некоторых случаях предпочитают сидеть на стуле или же ходить, а не лежать в постели. Дыхательные усилия, чихание, движение брюшного пресса усиливают боли. Больные с трудом находят для себя надлежащее антальгическое положение, при котором боли у них успокаиваются, что позволяет, в некоторой степени, различать эти боли от болей при поттовой болезни или при дисковой грыже. Местное применение тепла, которое в большинстве случаев, успокаивает боли дискового происхождения, усиливает их при позвоночных опухолях. Обычные успокаивающие средства оказывают слабое действие и только препараты опиума могут их успокоить. Вначале, боли непостоянны и в некоторой степени преобладают ночью, а позже они становятся непрерывными. Иногда, главным образом, при позвоночных метастазах, после рака грудной железы и после начальной, более или менее интенсивной стадии, боли совершенно исчезают на различные периоды времени, а затем возобновляются с повышенной интенсивностью и становятся постоянными.

Интенсивность болей с течением времени постепенно усиливается и иногда достигает большой силы, при дисковой грыже или при внеспинномозговых опухолях. В последней стадии (спинномозговой компрессии) боли постепенно проходят и совершенно исчезают, вместе с появлением параплегии (так называемая спонтанная хордотомия).

Локализация болей варьирует в зависимости от местоположения позвоночной опухоли и от продолжительности ее развития. В редких случаях боль локализована только в одной точке — на уровне спинного отростка пораженного позвонка или же — чаще — она появляется в точке, расположенной на 1—2 позвонка ниже. Этот тип болей чаще встречается при позвоночных опу-

холиях, с точкой отправления к мягким соседним частям и объясняется поражением надкостницы. В громадном большинстве случаев боли распределяются радикулярно, вначале охватывая один, а позже — несколько спинномозговых корешков (сначала с одной, а затем с обеих сторон). Наиболее частым местоположением болей является верхняя поясничная область; боли иррадируют в опоясывающей форме или же охватывают только половину пояса, в результате чего часто их принимают за начальный признак какого-либо брюшного заболевания. По частоте — за поясничной областью следует грудная область, с болями характера межреберной невралгии. Боли чисто шейной области или шейно-плечевой области встречаются реже.

В более поздней стадии, боли охватывают большее число сегментов и могут быть стволового характера; так, например, поясничные боли начинают иррадиировать по ходу заднего нерва или — чаще — седалищного нерва, с одной, или с обеих сторон. В шейной области боли могут распространяться ниже — до грудной области — или же метнуться в нижние конечности. В этих случаях, распространение боли может объясниться сдавлением задних пучков спинного мозга (пучковые боли). Иногда у больных отмечается гиперестезия на болезненной территории, появляющаяся при самом легком прикосновении к этому месту.

В этой стадии число объективных неврологических признаков весьма мало и они минимальной интенсивности. Наиболее часто констатируется гипестезия, а — в редких случаях — общая анестезия на протяжении одного или нескольких спинномозговых корешков, с расположением полосой в шейной и грудной областях, а иногда в седловидной форме. Движения, сопровождающиеся растяжением плечевого сплетения или же седалищного нерва, а также компрессия нервных стволов, вызывают боли, но гораздо менее интенсивные, чем при дисковой грыже. Костно-сухожильные рефлексы обычно снижены или они даже отсутствуют на радикулярной пораженной территории. В редких случаях, даже в этой стадии появляются маловыраженные мышечные атрофии, размещенные на одной территории с участками анестезии. Реакции перерождения могут однако отсутствовать или же быть частично изменены. Двигательные расстройства отсутствуют или же они являются минимальными и сегментарными: отмечается легкая недостаточность со стороны некоторых мышечных групп, какими, например, являются четырехглавая мышца бедра, трехглавая мышца плеча и бедра, обусловленные в этой стадии включением в опухолевый процесс соответствующих передних спинномозговых корешков. Вегетативные сосудодвигательные расстройства, расстройства потоотделения и т.д. могут иногда встречаться, но они не характерны.

Местное исследование, еще в этой стадии, может дать ценные указания. Со стороны околопозвоночной мускулатуры отмечается двусторонняя контрактура, поясничный лордоз становится стертым, а спина — прямой и тугоподвижной. Больному предлагают согнуться, но он не может произвести ни одного движения позвоночника и пользуется только тазобедренными суставами. Все же, в этих случаях, контрактура менее выражена, чем при поттовой болезни или при дисковой грыже, при которых эта контрактура может односторонне преобладать. В шейной области контрактура может давать картину кривошеи. Иногда можно констатировать одностороннее выпячивание в около-

позвоночной области, которое объясняется опухолью, инвазивировавшей и мягкие части и которую иногда можно даже и прощупать. Обычно со стороны позвоночного столба не отмечается отклонений. Нажимание и перкуссия остистых отростков позвонков вызывают жгучую боль. Следует подчеркнуть, что болезненный спинномозговой отросток не всегда соответствует расположению опухоли, а, обычно, он расположен на 1—2 позвонка ниже, что имеет значение при уточнении уровня, на который следует центрировать рентгенографию. Деформации позвоночного столба обычно отсутствуют, а если они имеются, то представлены картиной легкого кифоза, в отличие от поттовой болезни.

Спустя некоторое время — обычно достаточно короткое — появляются расстройства, присущие стадии спинномозговой компрессии. Медленно и прогрессивно водворяется парапарез или чувствительно-двигательная параплегия с контрактурой в состоянии разгибания, а также и трофно-сфинктерные расстройства. Расстройства чувствительности усиливаются в дистальном направлении. Двигательная недостаточность может охватить сразу обе нижние конечности или же сначала одну, а затем вторую. Когда опухоль сдавливает спинной мозг только с одной стороны, констатируется более или менее полно выраженный синдром Броун-Секара. Иногда появляется контрактура в состоянии сгибания, что указывает на распространенные поражения спинного мозга. По мере распространения спинномозговой компрессии, к существующей контрактуре добавляются элементы вялости, а в терминальных стадиях параплегия оказывается совершенно вялой; расстройства чувствительности и расстройства трофики и сфинктеров являются тотальными.

В исключительных случаях, без всякой причины, а иногда после физического усилия или падения, резко наступает острый синдром спинного мозга, который может объясняться острым патологическим переломом, а иногда внутриспинномозговыми сосудистыми расстройствами, ведущими к отеку или же внутриспинномозговым кровоизлияниям.

Неврологическая картина, в зависимости от уровня, на котором оказывается компрессия на спинной мозг не отличается от картины при спинномозговых опухолях. Клинические формы, в зависимости от уровня поражения, не отличаются от клинических форм, наблюдающихся при корешковых спинномозговых опухолях, той же локализации.

Лабораторные признаки. Реакция осадения эритроцитов, гемограмма и результаты исследования мочи — редко являющиеся характерными — дают только предположительные указания относительно возможности наличия новообразования позвоночного столба (табл. XV).

СМЖ дает указания только относительно степени спинномозговой компрессии и, следовательно, блокады спинномозгового канала.

Содержание белков в спинномозговой жидкости, прогрессивно повышающееся по мере усиления спинномозговой компрессии, иногда достигает значений от 0,60 и до 2 г^о/₁₀₀, а иногда и больше, в каком случае появляется и синдром Фруан-Нонне. Форменные элементы обычно слегка повышены (10—20/мл) и отмечается тенденция к альбумино-цитологическому расхождению. В исключительных случаях, когда опухоль обуславливала перфорацию твердой мозговой оболочки, были обнаружены неопластические клетки. Подпаутинная манометрия, примененная ниже уровня поражения и дополненная дан-

Таблица XV

Биохимические аспекты при некоторых позвоночных заболеваниях

	Сыворо- точный кальций	Сыворо- точная фосфатаза	Щелочная фосфатаза	Мочев. кальций	Гемо- грамма	РФЭ	Сыворо- точные протеины
Остеопороз	норма	норма	норма	норма	норма	норма	норма
Остеомаляция	норма или сни- жение	норма или снижение	повыше- на	снижена	норма	норма	норма или сни- жение
Множествен- ная миелома	норма или по- вышение	норма	норма	повыше- ние	анемия	повыше- ние	повыше- ние
Позвоночные метастазы	норма или по- вышение	норма	норма или по- выше- ние	повыше- ние	анемия	повыше- ние	норма

ными метода Квекенштедта, может иметь значение только в случаях полной блокады.

Клинические формы и развитие. *Латентные формы*, полностью асимптоматические с неврологической точки зрения — субъективно или объективно — проявляется только небольшими и разнообразными расстройствами, симмулируя заболевания грудных или брюшных органов. Случайно произведенная рентгенография может выявить более или менее распространенные разрушения: позвоночных тел. Отсутствие, в большинстве случаев, неврологического исследования, а также и подробного анамнеза, в опубликованных до настоящего времени случаях, вынуждает нас считать весьма мало вероятным существование подобных форм, или во всяком случае — совершенно исключительным.

Болезненная форма встречается наиболее часто. Боли доминируют в клинической картине, а диагноз может быть выяснен только на основании рентгенографической констатации позвоночных поражений. Эта боль является общей для всех позвоночных, первичных и метастатических опухолей в определенной стадии их развития. Эта форма чаще встречается при позвоночных гемангиомах и метастазах остеофильных раковых заболеваний (грудная железа, щитовидная железа, предстательная железа, гипернефрома).

Форма с явлениями спинномозговой компрессии обычно следует — во времени — за предыдущей формой. Редко, явления спинномозговой компрессии могут водворяться внезапно без предшествующих признаков, когда разница между миелопатическим заболеванием и позвоночным раком устанавливается только при помощи рентгенографии.

Продолжительность этих форм, а также интервалы между ними, не представляет собой нечто неизменное и они могут быть равны 1—3 месяцам или же превысить период 1—5 лет. Развитие заболевания во времени фатально заканчивается смертью в результате первичной опухоли, а также осложнений (пролежни, эмболии, мочева инфекция и т.д.).

Диагноз. Дифференциальный диагноз. Общее соматическое исследование следует производить особенно тщательно для того, чтобы выявить наличие первичной опухоли, которая иногда клинически не проявляется.

Многочисленные клинические исследования, лабораторные, рентгенологические исследования необходимы для того, чтобы выявить наличие первичной опухоли или же ее различных метастазов во внутренних органах, а также и в скелете. От учета степени распространенности опухоли зависят терапевтические показания и жизненный прогноз больного.

Диагноз позвоночной опухоли устанавливается на основании анамнеза (произведенная в прошлом операция по поводу опухоли или же опухоль, с установленным диагнозом, в анамнезе), а также и на основании данных, полученных при объективном, соматическом и неврологическом обследовании, а затем и на особенностях болей и развертывания явлений спинномозговой компрессии и, наконец, — на рентгенологических аспектах.

Радиоактивные изотопы — при диагнозе позвоночных опухолей — применяются, главным образом, для дифференциации первичных позвоночных опухолей от метастатических опухолей. Среди радиоактивных изотопов наиболее полезным оказался галлий (Ga^{67}), и стронций (St^{85}). При доброкачественных опухолях или при воспалительных поражениях, связывание изотопов является нормальным, а при злокачественных опухолях это связывание оказывается повышенным. Опухоли, подвергшиеся предварительно облучению не способны связывать радиоактивные изотопы.

Биопункция, применяемая для гистологического диагноза позвоночных опухолей, представляет некоторую опасность и поэтому этот метод не получил распространения.

Диагноз гистологического типа или же происхождения позвоночной опухоли, по рентгенологической картине, является весьма трудным в большинстве случаев. Действительно, за исключением ангиомы, хондромы, остеомы и множественной миеломы (когда обнаруживаются и остальные поражения скелета с более или менее характерными аспектами) — при остальных позвоночных опухолях, весьма трудно установить их происхождение.

Дифференциальный диагноз между позвоночными опухолями и другими заболеваниями спинного мозга, следует производить с особым вниманием, если была обнаружена первичная висцеральная опухоль, а рентгенологическое исследование остального скелета не указала наличия и других опухолей. В таких случаях весьма большую пользу приносит рентгенография: позвоночника с применением контрастного вещества.

Болезнь Потта наиболее часто клинически смешивают с позвоночной опухолью (рис. 112, 113).

Диагноз значительно облегчается, если принимать во внимание, что более, чем в 90% случаев позвоночных опухолей межпозвоночное пространство еще сохраняется и что более, чем в 90% случаев поттовой болезни межпозвоночный диск разрушен в большей или меньшей степени. Более трудные случаи представлены центральными туберкулезными кариесами, с сохранением межпозвоночного пространства: эти случаи с трудом могут быть дифференцированы от центральных опухолевых узелков. Томография и последующее течение заболевания, а также и исследование остальной части скелета, в сопоставлении с данными соматического и лабораторного исследований, могут ока-

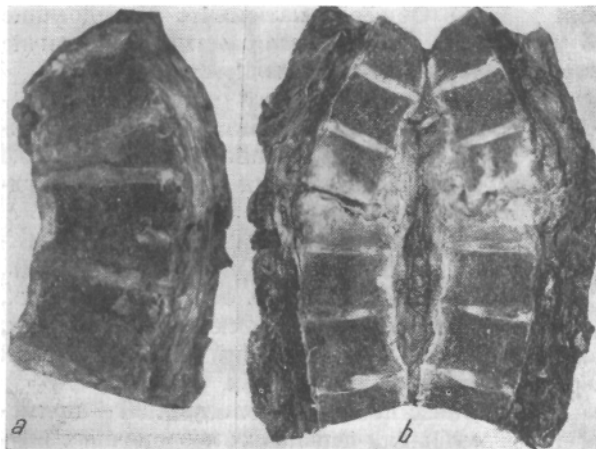


Рис. 112 — Картина позвоночного столба с первичной позвоночной опухолью и при поттовой болезни. При первичной позвоночной опухоли тело позвонка разрушено (а), его размеры снижены, но межпозвоночные пространства сохранены; при поттовой болезни (б) межпозвоночное пространство исчезло и два позвонка охвачены процессом.

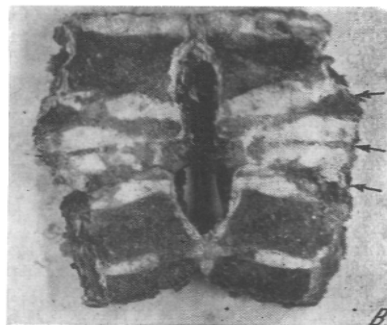


Рис. 113 — Если позвоночная опухоль поражает несколько позвонков, зачастую межпозвоночные пространства остаются целыми, а тела позвонков разрушаются (В). В редких случаях в последней стадии опухоль разрушает и межпозвоночные пространства (А).

зять помощь при выяснении диагноза. Так как туберкулез задней позвоночной дуги является исключением, разрушение поперечного отростка и позвоночной пластинки говорят скорее о наличии опухоли (плазмоцитомы или опухоли с миелоплаксами). Околопозвоночные тени с веретенообразными контурами при поттовой болезни следует отличать от некоторых крупных опухолей с выраженными контурами, развившимися латерально или же превертбрально. В большинстве случаев весьма полезным является местно-регионарное и общее соматическое исследование.

Дисковая грыжа является вторым заболеванием, чаще смешиваемым с начальными формами позвоночных опухолей главным образом, когда клини-

чески констатируется люмбоишиалгия после физического усилия или после легкой травмы позвоночного столба. В таких случаях, заболевание можно спутать, так как существуют позвоночные опухоли с начальными явлениями дисковой грыжи (рис. 114).

Местное исследование позвоночного столба, аспекты контрактуры, характер и распределение болей позволяют, в большинстве случаев, еще в клинической стадии дифференцировать эти два заболевания. Рентгенографические изображения являются совершенно различными и почти характерными для каждого из этих заболеваний.

Хронический ревматизм позвоночника с его различными формами у стариков, может выдвигать вопросы дифференциального диагноза при клиническом исследовании, но рентгенографическая картина обычно выясняет диагноз.

Позвоночная лейкемия может иногда представить повышенную прозрачность, вследствие гиперплазии мозговой ткани губчатого слоя и даже более или менее выраженное сплющивание. Различие устанавливается при помощи гематологического исследования и пункции грудины.

При **фиброзно-кистозном остеоите** фон Реклингаузена и деформирующем остеоите Пажета могут отмечаться также и позвоночные локализации с аспектами, напоминающими иногда позвоночные опухоли. Только рентгенографическое исследование остального скелета и подробное соматическое обследование могут оказать помощь при этом дифференциальном диагнозе.

Остеопороз и остеомаляция, на фоне теауризмоза могут иногда выдвигать вопросы дифференциального диагноза, но исследование остальной части позвоночника, лабораторные исследования и соматические обследования достаточны для того, чтобы исключить эти заболевания.

Позвоночный сифилис, паразитарные кисты, остаточные явления застаревших травм позвоночника дают, в большинстве случаев, достаточно убедительную рентгенологическую картину для того, чтобы сравнительно легко отличить эти заболевания от первичной или вторичной позвоночной опухоли.

Первичные и метастатические позвоночные опухоли сравнительно легко различить в случаях, когда существуют доказательства наличия другой опухоли в другой части организма, когда рентгенография указывает на другие опухоли скелета или же когда имеются другие позвоночные очаги. Диагноз этот очень трудный, может быть, даже невозможный, когда первичный рак не может быть выявлен на основании клинических признаков. Некоторые рекомендуемые рентгенологические признаки (сплющивание некоторого числа позвонков, распространение разрушений на другие позвонки) имеют только относительное значение.



Рис. 114 — Позвоночная опухоль с грыжей, расположенной внутри губчатой ткани.

Лечение

Целью методов лечения являются прекращение или, по крайней мере, замедление развития позвоночного новообразования, предупреждение появления необратимых спинномозговых поражений, вследствие оказываемого опухолью давления, борьба с болями и улучшение общего состояния больного.

Хирургическое вмешательство показано при формах, сопровождающихся явлениями недавней корешково-спинномозговой компрессии, при формах с однопозвоночной локализацией или же с непрерывными очагами (2 соседних позвонка). При опухолях, ограниченных на дуге позвонка, достаточна пластическая ламинэктомия на 1—2 позвонках. При опухолях, развившихся на теле позвонка показан *широкий экзереэ* опухоли, а также и остатков тела позвонка (с применением переднего или заднелатерального доступа).

Рахисинтез, с использованием транспланта показан только в случаях доброкачественных позвоночных опухолей.

Полное *иссечение* опухоли и тела позвонка, вместе с применением металлического протеза на винте (Крайенбюхль) — это метод очень недавний и нельзя о нем окончательно высказаться.

Противоопухолевая рентгенотерапия — классическая, маятниковая или вращательная, — может быть использована отдельно или в сочетании с хирургическим вмешательством.

Несмотря на то, что и до настоящего времени не существует полного согласия относительно рентгеночувствительности опухолей позвоночной локализации, можно все же согласиться с применением схемы, предложенной Дежарденом из клиники Майо, которая, по-видимому, больше соответствует результатам (табл. XVI).

Рентгенотерапия — *отдельно* показана, прежде всего, при весьма медленно растущих доброкачественных позвоночных опухолях, асимптоматических или же находящихся в стадии корешковой компрессии (например — позвоночные ангиомы). При многоочаговых позвоночных опухолях или при тех, которые представляют собой позвоночную локализацию распространенного рака, показания рентгенотерапии относительны, так как ее действенность паллиативна.

Послеоперационная рентгенотерапия показана — конечно, если она переносится больным — при всех случаях, даже при тех, при которых опухоль, по-видимому, удалось полностью удалить.

С технической точки зрения приемлемыми остаются следующие принципы: всегда пользуются окологрунтовыми полями, расположенными под углом 35 — 40°; серийная доза-опухоль должна быть равна 3500—5000 г в зависимости от характера опухоли; общая доза может доходить до 15000 г при 4 курсах лечения в течение 1—2 лет. Сверхвольтажная рентгенотерапия опасна для спинного мозга, с трудом переносится больным, результаты ее не лучше, чем при условном.

В борьбе с клиническими явлениями, обусловливаемыми облучениями („Roentgenkater“) — было предложено лечение кортизоном (150 мг/24 ч), гемисукцинатом гидрокортизона (60 мг/24 ч). Помимо этого, кортикотерапия может оказать услугу при дифференциации обусловливаемых облучением расстройств, которые исчезают после применения кортикотерапии, от рас-

стройств, вызываемых новыми метастатическими обсеменениями, на которые это лечение не оказывает влияния.

Лечение с применением радиоизотопов (P^{32} , Yt^{90}). Использование радиоизотопов не дало явно лучших результатов, чем рентгенотерапия. Все же, каже-

Таблица XVI

Рентгеночувствительность опухолей с позвоночной локализацией (по Дежардену)

Рентгеночувствительные опухоли

Лимфобластомы { Лимфосаркомы
Болезнь Ходжкина с позвоночными локализациями
Лимфоэпителиома
Диффузная ретикулоэндотелиома Эвинга
Эндотелиальные меланомы

Метастазы зародышевых карцином гонадных желез

Опухоли с гигантскими клетками { Множественная миелома
Метастазы базоцеллюлярной эпителиомы
Метастазы мукоидной карциномы пищеварительного тракта
Гемангиомы

Мало рентгеночувствительные опухоли

Метастазы карциномы шейки матки и щитовидной железы
Метастазы эпителиомы глотки и миндалевидных желез
Метастазы рака грудной железы и прямой кишки
Метастазы бронхиальных эпителиом
Хондросаркомы

Рентгенорезистентные опухоли

Фибросаркома
Метастазы рака пищевода и желудка
Метастазы гипернефромы
Остеогенная остеосаркома
Мелано-эпителиома
Миксосаркома
Доброкачественные опухоли (фиброма, липома, миксома)

ся, в случаях множественной миеломы, действие на позвоночные локализации интенсивнее, чем действие рентгенотерапии.

Химиотерапия. В некоторых случаях следует попробовать непрерывную или интермиттирующую химиотерапию в сочетании с другими методами, но до настоящего времени результаты не были особенно ободряющими. Цитостатические препараты типа Е-39 дают мало удовлетворительные результаты при болезни Годжкина, а при других опухолях они обуславливают легкое и преходящее улучшение общего состояния. Иприт оказался мало эффективным при болезни Годжкина позвоночной локализации.

Борьба с болями. Когда состояние больного не позволяет применить какие-либо аналгические вмешательства, производные опиоидов являются наиболее действенными при борьбе с болями. При формах, сопровождающихся корешковыми болями Лучерини применял гидрокортизон, в форме повторных подпаутинных впрыскиваний, с удовлетворительными результатами, но, к сожалению, непродолжительными.

Хиггинс, Торн и Пирсон; Дрейфус, Зара и Дюшанж (1955) и другие авторы применяли лечение кортизоном в дозе 150 мг/24 ч. по обычным схемам. Несмотря на то, что это лечение весьма мало влияло на развитие новообразования, все же анталгическое его действие было значительным, а общее состояние больных улучшалось. Назначавшиеся перед этим лечением дозы морфина можно значительно снизить. Эффект кортикотерапии объясняется, главным образом, улучшением воспалительных околоопухолевых явлений. Все же это лечение рекомендуется сочетать с назначениями антибиотиков для того, чтобы предупредить возможные инфекционные явления.

Подпаутинная алкоголизация спинномозговых корешков по методу Долиотти-Хоракса может быть использована лишь при опухолях, охватывающих только один позвонок и исключительно в нижней грудной и поясничной областях.

Позвоночные первичные опухоли (особые анатомо-клинические аспекты)

Злокачественные опухоли

Миеломы. *Единичная миелома* позвоночной локализации представляет собой исключение (в 60% случаев позвоночная локализация совпадает с другими костными локализациями). Среди других злокачественных опухолей позвоночного столба, миеломы, занимают, по-видимому, первое или второе место; они чаще наблюдаются у мужчин в возрасте выше 45 лет. Были опубликованы и достаточно многочисленные случаи у детей, но, надо полагать, многие из этих опухолей не были миеломами.

Начальные клинические явления вообще наступают медленно и может пройти несколько лет до появления позвоночных изменений или изменений околопозвоночных мягких частей. После различной продолжительности начальной стадии, проявляющейся нехарактерными болями, иррадирующими в грудную или брюшную полость, или же в конечности, появляются первые признаки позвоночной опухоли (часто спонтанные переломы позвонков с резким наступлением явлений спинномозговой компрессии). При этих опухолях отмечается выраженная тенденция к проявлению позвоночных деформаций (кифозы, горб) и их можно смешать с поттовой болезнью. Лабораторные исследования играют весьма важную роль при уточнении диагноза. Отмечается альбумозурия Бенс-Джонса, с ее прогрессивным ежедневным нарастанием. Протеины и, главным образом, сывороточные глобулины весьма сильно повышаются, так же как и содержание фосфатаз и кальция в сыворотке. Гемограма и пункция грудины оказывают большую помощь при уточнении диагноза (56).

Рентгенологические аспекты можно считать достаточно характерными (отдельные выемки или же распространенный остеопороз всего тела позвонка, но с сохранением коркового слоя в течение долгого времени). Иной раз констатируется разрушение всего позвонка в результате чего получается полная стертость контуров позвоночного тела, главным образом в шейной области, где позвонки меньших размеров. В общих чертах, рентгенологические аспекты соответствуют 3 вышеупомянутым патологоанатомическим процессам, в результате которых происходит опухолевая инвазия позвонка. Локализация на нескольких соседних позвонках или же на нескольких позвонках с пропусками случается достаточно часто в поздних стадиях заболевания.

Единичные позвоночные формы миеломы развиваются медленнее, чем множественные формы. Вообще, выживаемость больных не превышает двух лет (цитируются случаи выживаемости до 10 и даже больше лет, хотя мы сомневаемся в точности диагноза).

Позвоночная плазмоцитома (4,4 % случаев всех позвоночных опухолей) (57). Средний возраст больных в момент их госпитализации равен 57,4 г. Предпочтительная локализация в грудной области. При рентгенологическом исследовании опухоль может быть ограничена дугой позвонка, но чаще всего отмечается инвазия и тела позвонка, который она разрушает вплоть до его сплющивания. Локализация на нескольких позвонках является исключением.

Позвоночные локализации при болезни Геджкина. В 60 % случаев позвоночная локализация миеломы является первичной и только позже в процесс вовлекается и лимфатическая ганглионарная система. С точки зрения клинической картины, позвоночная локализация отличается от остальных типов первичных или вторичных опухолей разве только тем, что сплющивание позвонка происходит позже, чем при поттовой болезни.

Саркомы позвоночника. Саркома Эвинга. Обычно в позвоночном столбе отмечаются метастазы, но известны также и формы с первичной позвоночной локализацией саркомы. Эта локализация появляется преимущественно у молодых лиц и у мужчин. Наиболее часто опухоль располагается в грудной области, поражая предпочтительно несколько соседних позвонков. Инфильтрация позвонка происходит диффузно, а со стороны опухоли отмечается выраженная тенденция к постепенно распространяющейся инвазии околопозвоночных соседних структур (мягкие части, ребра и т.д.). С патогистологической точки зрения, речь идет о микроцеллюлярной саркоме, с предпочтительно сосудистым расположением клеток. Клинические начальные симптомы наступают незаметно и они не специфичны. Явления спинномозговой компрессии появляются достаточно быстро (2—6 месяцев) и им предшествует болезненная стадия. В большинстве случаев местное исследование указывает на выраженную опухоль мягких позвоночных частей. Общее состояние быстро нарушается; обычно наблюдается гипертермия.

Рентгенологические признаки сходны с признаками при миеломах, лишь с тем различием, что в случаях саркомы Эвинга, происходит общее разрушение ребер.

Развитие заболевания заканчивается вообще смертью — спустя 1—2 года. Несмотря на рентгеночувствительность опухоли, только в 10% случаев наблюдается переживаемость свыше 2 лет.

Остео- и хондросаркомы. Остеогенетическая остеосаркома представляет собой опухоль с позвоночной локализацией и преобладанием первичных форм — в 85% случаев (рис. 115).

Частота позвоночных поражений, по сравнению с остальными частями скелета, равна приблизительно 6—8%, а возраст преимущественно от 25 до 40 лет.

Опухоль преимущественно локализуется в трудно-поясничной области, а исходной точкой ее является тело позвонка и реже — задняя позвоночная дуга. Часто поражаются несколько прилегающих один к другому позвонков или же с пропусками. Локализация на уровне тела позвонка может быть представлена двумя картинками: опухоль ограничивающаяся позвоночным столбом, который она полностью разрушает, включительно и межпозвоночное пространство, или опухольная форма, в которой преобладает распространение к мягким частям.

При локализации на уровне позвоночной дуги отмечается тенденция к экстерииоризации по направлению к мягким частям, что проявляется рано, преобладающей над продвижением по направлению внутрь спинномозгового канала (явления спинномозговой компрессии появляются поздно или же могут полностью отсутствовать до конца развития болезни).

Рост опухоли осуществляется обычно остеолизом и реже — при помощи остеогенеза, причем последний процесс наблюдается чаще при опухолях исходящих из дуги позвонка.

После некоторого периода начальных болезненных явлений, весьма быстро наступает стадия спинномозговой компрессии. Параличи с острым началом наиболее часто встречаются при этого типа опухолях. Иногда после начальных явлений наступает стадия местного развития с появлением клинически обнаруживаемой припухлости и только в конечных стадиях уже появляется паралич.

Хондросаркома затылочно-шейной области может обусловить синдром Джексона, проявляющийся параличом X, XI, XII пары черепных нервов, с гемипарезом или без него (58).

При рентгенологическом исследовании наблюдаются аспекты, позволяющие в некоторых случаях установить достаточно точный диагноз: исчезновение межпозвоночных пространств при деструктивных формах; появление околопозвоночных теней, с выраженным контуром, превосходящим границы костных поражений и распространенным до уровня здоровых позвонков; костные разрушения, ограничивающиеся только поперечным отростком и наличие островков костного уплотнения на территории выраженного остеолита (рис. 116).

Клиническая картина заболевания является полиморфной. Известны случаи с необычно продолжительным течением заболевания, длящимся долгие годы (вероятно, в некоторых из этих случаев был ошибочно установлен диагноз остеогенетической саркомы и речь скорее могла быть о надкостничных фибросаркомах, развитие которых проходит значительно медленнее).

Результаты рентгенотерапии или же хирургического вмешательства при этого рода опухолях являются только паллиативными.

Позвоночные хордомы развиваются из остатков первичной нотохорды, которая, вместо полного мезенхимального превращения, продолжает оставаться в форме включений в позвоночное тело и в любой момент может послужить исходной точкой развития опухоли. Позвоночные хордомы

Рис. 115 — Остеосаркома крестцовой кости.

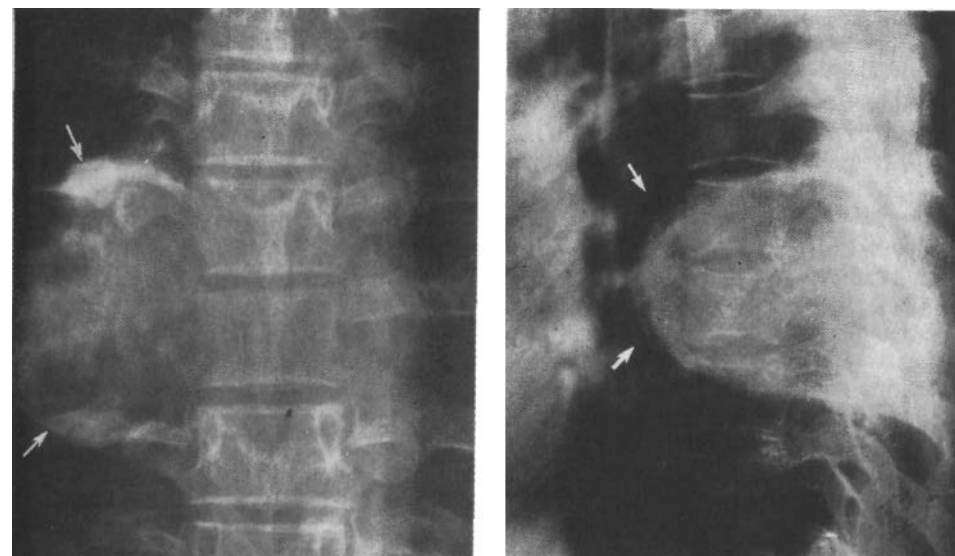


Рис. 116 — Хондросаркома.

наблюдаются преимущественно у мужчин в возрасте более 50 лет. Наиболее часто отмечается их шейная локализация, после чего следует позвоночно-крестцовая локализация.

Опухоль инфильтрирует тело позвонка и в связи с этим отмечается выраженная ее тенденция к экстравертебральному развитию в переднем направлении к брюшине и плевре или к мягким боковым и заднепозвоночным частям. Иногда она хорошо очерчена, внедряется в позвоночный столб при помощи более или менее распространенной ножки. В 25 % случаев наличествует опухолевое припухание мягких частей, а в 30 % случаев отмечаются ранние явления спинномозговой компрессии. Рентгенография, в таких случаях, указывает на массивные разрушения, которые внутри позвоночных тел чередуются с остатками нормальной кости, что и является характерной картиной для хордомы.

Крестцово-копчиковые хордомы занимают особое место (рис. 117) по своей частоте, колеблющейся в пределах 48 % всех случаев хордом. Начальные явления обычно показываются в возрасте от 40 до 60 лет, а крайние возрасты являются исключением.

Макроскопически, опухоль развивается в непосредственной связи с костью и она может развиваться внутри крестцовой части спинномозгового канала или позади крестцовой кости; она может быть значительных размеров и поэтому охватывает и проталкивает вперед все соседние структуры, но инфильтрирует их только в исключительных случаях. Микроскопически, опухоль не отличается от черепно-позвоночных хордом. Их доброкачественность весьма различна, ввиду большого процента наблюдающихся рецидивов.

Рентгенологическая картина этих опухолей характерна: распространенные участки остеолитиза, сочетанные с участками еще оставшейся интактной кости, так что вопрос дифференциального диагноза ставится редко.

При низкорасположенных крестцово-копчиковых формах клиническая картина оказывается скудной: местные боли, признаки со стороны прямой кишки, деформация копчиковой и ягодичной областей. При высоких формах (позвонки L₅—S₁) появляются признаки синдрома конского хвоста.

Вопросы хирургического лечения намного важнее, чем клинические вопросы (59). Целью хирургического лечения является полное иссечение опухоли, сохранение устойчивости таза и сохранение функций мочевого пузыря и прямой кишки. Полное исчезновение опухоли возможно только в случаях, когда опухоль развивается низко в крестцово-копчиковой области. При высоких формах (позвонки L₅—S₁) полное иссечение возможно только, если пожертвовать стабильностью таза. Для того, чтобы предупредить расстройства со стороны сфинктеров, рекомендуется сохранение с обеих сторон первых двух крестцовых нервов и, по крайней мерг, частичное сохранение S₃-нерва и внутреннего срамного нерва. Вмешательство неизбежно сопровождается последующими местными рецидивами. Переживаемость обычно весьма коротка.

Рентгенотерапия — неэффективна, а рецидивы наблюдаются часто.

Опухоли с гигантскими клетками (миелоплаксомы). Позвоночная локализация этих опухолей представляет приблизительно 80% всех случаев их костных локализаций. Эти опухоли появляются, главным образом, у молодых лиц мужского пола (от 15 до 45 лет) и локализуются по частоте в следующем порядке: поясничный сегмент, шейный, грудной и крестцовый сегменты позвоночника. В большинстве случаев опухоль развивается в губчатой ткани тела



Рис. 117 — Крестцовая хордома.

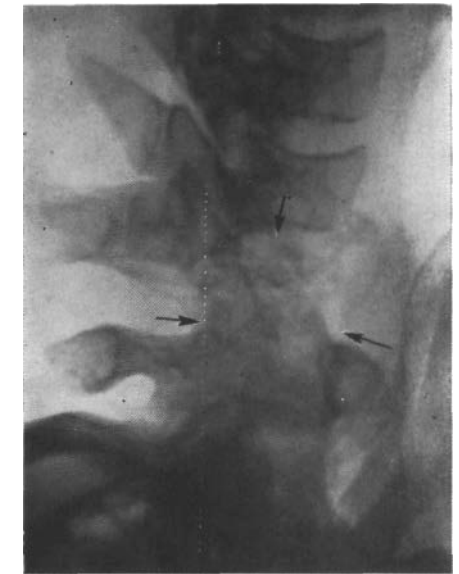


Рис. 118 — Позвоночная опухоль с миелоплаксами на уровне C₂.

позвонка и, в исключительных случаях, в поперечных или остистых отростках. Обычно, опухоль поражает один позвонок, но она может распространиться и на несколько соседних позвонков, а с течением времени может обусловить инфильтрацию и тазовой кости (пояснично-крестцовая локализация).

Вначале, опухоль развивается в форме отдельных очагов внутри тела позвонка, а рентгенологически это проявляется внутрикостными полостями, ограничиваемыми участком конденсированной кости. В большинстве случаев, опухоль быстро разрушает кость в результате остеолитиза, позвонок достаточно рано сплющивается, но тенденция к распространению в направлении к мягким частям — снижена. Если опухоль охватывает несколько позвонков, или локализуется на уровне задней позвоночной дуги, ее развитие по направлению к мягким частям отмечается раньше. Весьма часто позвоночный столб подвергается деформациям (кифоз, гиббус), что создает возможность легко смешивать заболевание с поттовой болезнью.

При рентгенологическом исследовании наблюдаются различные картины, из которых одна считается достаточно характерной: участки лизиса внутри тела позвонка, с предпочтительным развитием в одной из половины.

Тенденция этих опухолей развиваться только в одной половине позвонка объясняет почему неврологическая картина вообще проявляется в форме гемисиндрома конского хвоста или в форме синдрома Ероун-Секара.

Отсутствие костного вещества может представлять выраженные контуры, иногда только тень без выраженных контуров, расположенную около позвонка, или же может ограничить опухоль. Опухолевая масса характеризуется картиной многочисленных глазков, подобно пчелиным сотам, напоминающих картины, наблюдающиеся при позвоночных ангиомах (рис. 118. 119).

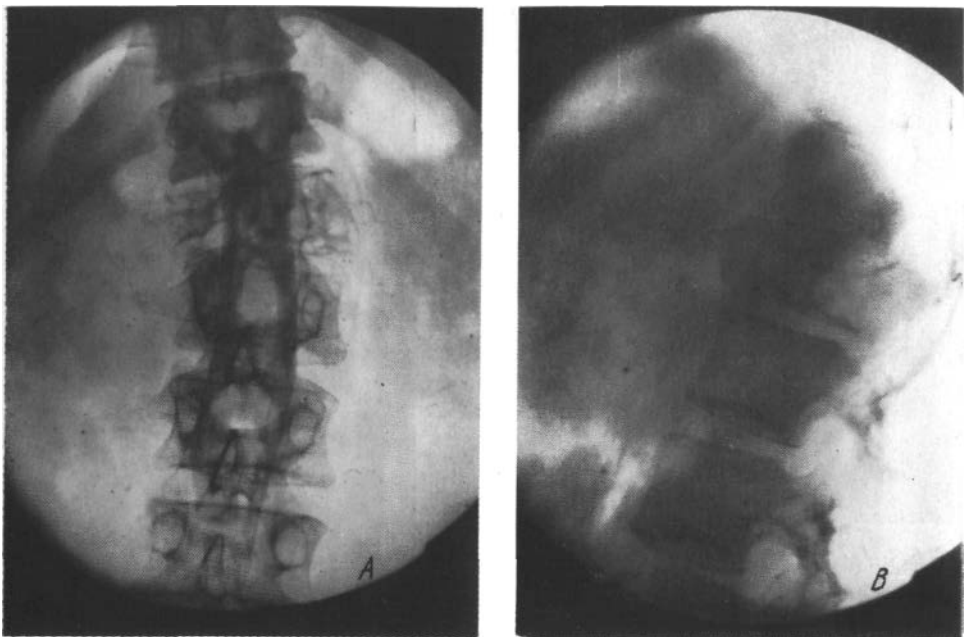


Рис. 119 — Позвоночная опухоль с миелоплаксами L₁ (А и В).

Не существует клинических и рентгенологических критериев, чтобы различить доброкачественную форму позвоночных опухолей с гигантскими клетками от полузлокачественных, в указанном Жаффе и Лихтенштейном смысле.

Развитие этой опухоли можно считать достаточно злокачественным, несмотря на ее рентгеночувствительность, ввиду того, что путем вмешательства опухоль не может быть полностью удалена, а рецидивы наблюдаются часто (ранние или поздние — после операции).

При помощи рентгенотерапии можно продлить жизнь больного только на очень короткое время.

Доброкачественные опухоли

Позвоночные гемангиомы локализуются исключительно первично на уровне позвонка. Их частота, согласно материалам полученным при вскрытиях, доходит до 12%, в то время как в клинике эта частота не превосходит 5%, в соотношении с остальными первичными и метастатическими позвоночными опухолями (60,61).

Позвоночные гемангиомы чаще (60—70 % случаев) встречаются у женщин в возрасте от 25 до 50 лет и проявляются в трех формах: асимптоматическая форма (позвоночное поражение обнаруживается случайно при рентгенографии); болезненная форма (радикулярные боли, наблюдающиеся главным образом при неразвивающихся формах у старых лиц) и форма, сопровождающаяся явлениями спинномозговой компрессии (редкая форма).

Травмы позвоночного столба играют роль при появлении ангиом, обуславливая иногда их клиническое развитие и появление рентгенологических изменений, вызывая иной раз, сопровождающиеся сплющиванием, переломы позвонков, оказавшихся более хрупкими из-за развившейся ангиомы.

Локализация предпочтительно наблюдается на уровне первых 2—3 поясничных позвонков и реже — в нижней части грудного сегмента и, только в исключительных случаях, на уровне шейного сегмента (62), где частота признаков компрессии меньше, чем в грудно-поясничной области (только 11 случаев опубликованных до 1961 года). Вообще гемангиомы поражают только один позвонок, но в 10—15% случаев они могут наблюдаться на уровне нескольких позвонков: в этом случае значительно повышается частота случаев с признаками корешково-спинномозговой компрессии.

Иногда, к позвоночной ангиоме присоединяется и эпидуральная и спинномозговая ангиома (61), а иной раз костная ангиома сочетается с кожным плоским родимым пятном, которое может быть расположено в рамках соответствующего дерматома с позвоночной локализацией. В исключительных случаях позвоночная ангиома сосуществует с признаками болезни Рандю-Ослера.

Обычно позвоночная ангиома первично локализуется на уровне тела позвонка и только позже происходит инвазия ножек и задней дуги. Были сообщены случаи ангиом, развившихся с самого начала в ножке или в задней дуге. Опухоль обычно распространяется по направлению к спинномозговому каналу и, только в исключительных случаях, по направлению к соседним структурам (околопозвоночная мускулатура, ребра и т.д.).

Рентгенологическое изображение ангиомы можно считать почти характерным: горизонтальные трабекулы губчатой ткани становятся стертыми и исчезают, а вертикальные кажутся уплотненными и располагаются параллельно, создавая таким образом не мало, различных размеров, лакун (характерная картина пчелиных сотов или же мыльной пены) (рис. 120—121). В редких случаях сосуществуют ангиоматозные поражения и в остальном скелете (грудина, длинные трубчатые кости и т.д.). Рентгенологическое исследование иногда позволяет различить развивающуюся позвоночную гемангиому от уже стабилизированной гемангиомы (сохранение общих контуров позвонка, наличие ясно-трабекулярной ориентации, интенсивная минерализация говорят за стабилизированную гемангиому) (рис. 122).

Из всех первичных и вторичных позвоночных опухолей при позвоночной гемангиоме достигаются достаточно удовлетворительные лечебные результаты. При болезненных формах, без явлений спинномозговой компрессии, рентгенотерапия может обеспечить достаточно значительное склерозирование опухоли и предупредить наступление явлений спинномозговой компрессии. При формах с начальными или даже уже развившимися неврологическими явлениями, широкая декомпрессивная ламинэктомия, с последующей глубокой рентгенотерапией, может обеспечить улучшение в 50 % случаев, могущее дойти до полного исчезновения неврологических явлений, обеспечив таким образом значительную переживаемость больных. При формах с необратимыми неврологическими явлениями, рентгенотерапия, даже без операции, может еще обеспечить некоторые улучшения.

Рентгенотерапия для того, чтобы она была действенной, должна применяться в больших дозах (3000—4000 г) на двух крестных полях с фильтром

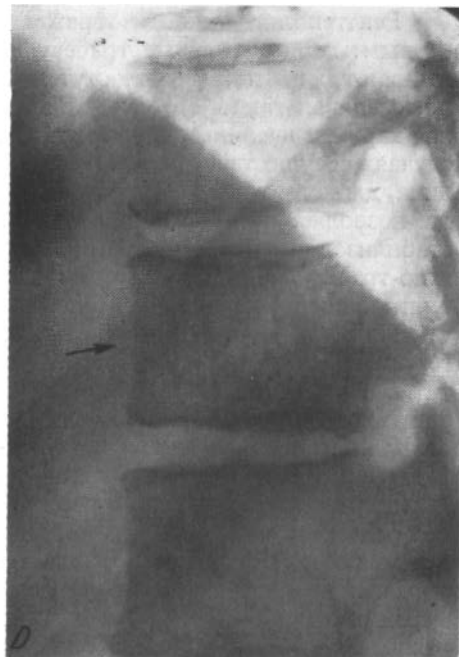
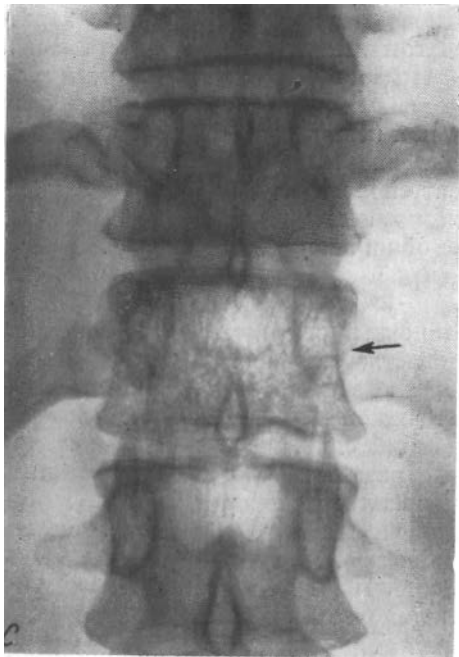


Рис. 120 — Развивающаяся позвоночная ангиома (А—В); рентгенологическая картина анатомического препарата (С—D).

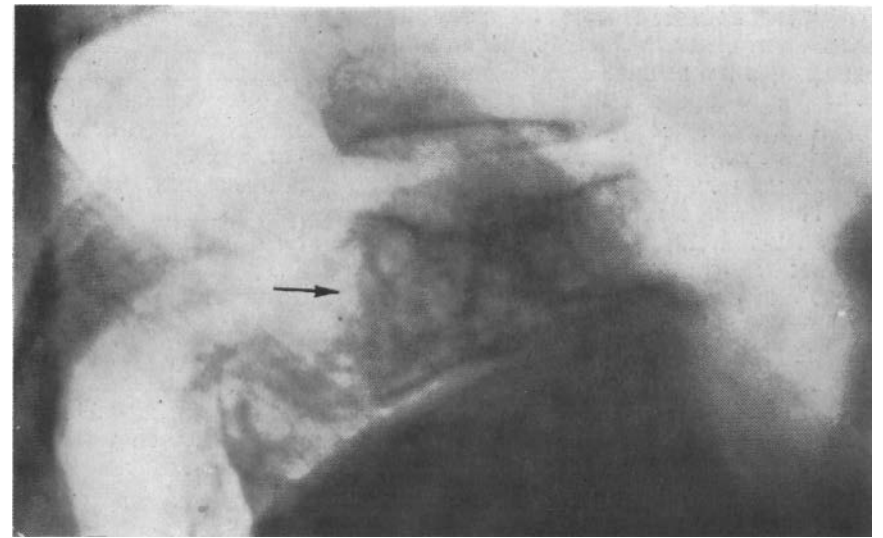


Рис. 121 — Развивающаяся позвоночная ангиома.

1 мм Си+1 мм А1. Кюритерапия не дает результатов, лучших, чем рентгенотерапия и в то же время более вредна для больного.

Позвоночные хондромы весьма редко локализируются в позвонках (меньше 1 % случаев всех позвоночных опухолей). Эти опухоли чаще появляются у лиц в возрасте 25—35 лет, преимущественно в грудном и шейном сегментах позвоночника; развитие начинается главным образом в теле позвонка и, в исключительных случаях, в позвоночных отростках. Обычно поражается один позвонок, реже — 2 позвонка и в исключительных случаях — 3 позвонка.

Опухоль может разрушить тело позвонка полностью или только частично; в последнем случае наибольшая часть опухоли лежит в мягких околопозвоночных частях. Хондромы задней дуги обычно имеют ножки, в одном или двух соседних позвонках. Опухоль, даже если она несколько разрушила тело позвонка и распространяется больше по направлению к мягким частям, все же обнаруживает выраженную тенденцию проникать через межпозвоночные отверстия и развиваться затем внутри спинномозгового канала, в результате чего весьма часто наблюдаются случаи с ранними явлениями спинномозговой компрессии (двухмешчатые опухоли).

Клиническое начало представлено обычно болезненным периодом, а спустя достаточно продолжительный период времени (месяцы и годы) появляются неврологические объективные признаки или же опухоль в мягких частях.

Рентгенографическая картина опухоли достаточно характерна и зачастую позволяет установить диагноз природы опухоли. Вид опухоли многокамерный с чередованием прозрачных участков с более затемненными, в результате чего отмечается картина мрамора. Иногда, когда известковый заряд достаточен, контур опухоли обрисовывается четко (рис. 123).

Опухоль развивается весьма медленно и больные обычно умирают при явлениях вторичных неврологических осложнений.

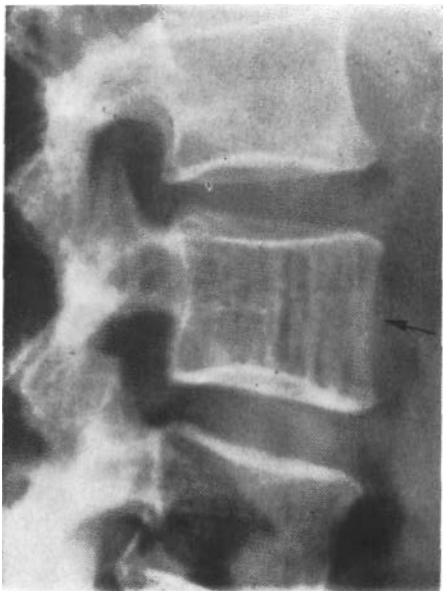


Рис. 122 — Стабилизированная позвоночная ангиома.



Рис. 123 — Позвоночная хондрома.

Позвоночные хондромы рентгенорезистентны. Хирургическое вмешательство дает наилучшие результаты, если опухоли с ножкой. Неполное удаление опухоли может сопровождаться местными рецидивами — наиболее частая возможность — или злокачественным перерождением остатка опухоли.

Позвоночные остеомы — представляют собой чрезвычайно редкие опухоли; появляются в любом возрасте и, главным образом — у мужчин. Развиваются они чрезвычайно медленно — годами — а их начало отмечается появлением неврологических признаков или же местным припуханием. Эти опухоли локализуются предпочтительно в шейном и поясничном сегментах позвоночника. С патологоанатомической точки зрения наблюдаются три аспекта: позвоночная эностома, без клинических признаков; остеобластическая остеома и остеонидная остеома, описанная Жаффе.

Рентгенологические эностомы проявляются простыми затемнениями внутри тела позвонка; остеобластические остеомы развиваются за счет отростков задней дуги или — реже — на несуставных поверхностях позвоночного тела; остеонидные остеомы располагаются главным образом на поперечных отростках и отличаются повышенным затемнением, по сравнению с нормальной костью, достигая различных размеров.

Клинически, явления спинномозговой компрессии отмечаются поздно и объясняются сужением спинномозгового канала.

Хирургическое вмешательство, состоящее в более или менее полном иссечении опухоли, весьма показано, в особенности, при наличии неврологических явлений и когда рентгенотерапия, тормозя процесс остеогенеза, может иногда поддержать послеоперационные результаты.

Редкие доброкачественные позвоночные опухоли. Позвоночные фибромы и липомы представляют собой группу опухолей, подлежащих обсуждению с точки зрения их первичного происхождения из позвонков. Известны костно-надкостничные липомы, прикрепляющиеся к остистым или поперечным отросткам и развивающиеся по направлению к мягким частям.

Внутрикостные липомы локализуются обычно в поясничном сегменте позвоночника, а их присутствие проявляется рентгенологически наличием более или менее круглой формы ясного участка на уровне позвоночного тела. Пока эта опухоль не обуславливает сплющивание тела позвонка, она не дает каких-либо клинических признаков.

Единичная костная позвоночная киста — не была с достоверностью выявлена до настоящего времени.

Истинная фиброма надкостницы — первично вкореняется в позвоночную надкостницу, откуда развивается по направлению к мягким частям или же через межпозвоночное отверстие проникает в спинномозговой канал, обуславливая явления спинномозговой компрессии (двухшестчатая фиброма).

Средостение-позвоночные двухшестчатые опухоли

При этих опухолях наблюдаются обычно боли типа межреберной невралгии с охватом нескольких сегментов, боли в области грудного сегмента с иррадиацией в черепно-каудальном направлении и — реже — боли радикулярного типа. Поражение грудного сегмента симпатического нерва проявляется синдромом Клод Бернара-Хорнера, и трофическими и сосудодвигательными расстройствами верхней конечности.

Синдром спинномозговой компрессии появляется внезапно или в течение весьма короткого периода времени, так как медиастинальная опухоль, включая и сосуды, вызывает на территории передней спинальной артерии снижение количества крови для орошения, в результате чего появляются участки корешково-спинномозговой ишемии. Признаки со стороны средостения (одышка, кашель, хрипелость) появляются спустя различные периоды времени. „Большой синдром" медиастинальной компрессии появляется в исключительных случаях.

Рентгенологические признаки почти характерны, но когда они представлены полностью то позволяют установить точный диагноз. Рентгенографии грудной клетки и заднего средостения выявляют латеро-вертебральную тень, с неясными, стертыми, сферической или овальной формы контурами. Редко, внутри этого затемнения констатируются кальцификации и, в исключительных случаях — контур тени оказывается кальцифицированным. К этому всему добавляется расширение межреберных пространств, краниальные подвывихи головок первых трех ребер и эрозия задней дуги первых 2—3 ребер с той же стороны. В грудном сегменте позвоночника констатируется расширение соответствующего межпозвоночного отверстия, эрозия дуговых ножек с той же стороны и расширение спинномозгового канала за счет задней поверхности тел позвонков, которые на профилевых рентгенографиях дают картину вогнутости.

Этиологический диагноз опухолей средостения устанавливается с трудом до биопсии, но все же некоторые элементы позволяют установить предположительный этиологический диагноз.

Неврогенные опухоли (симпатомы, симпатобластома, ганглионеврома) представляют собой 30—45% всех опухолей средостения. Все эти опухоли злокачественны и встречаются у детей в возрасте 4—12 лет.

Опухоли, исходящие из спинномозговых нервов, представлены 2 формами: нейрофиброматоз фон Реклингаузена и единичная невринома. Другая группа опухолей, развивающихся в этой же области, представлена новообразованиями, исходящими из соседних структур: соединительной ткани (фибромы, фибромиксомы, липомы, фибросаркомы), костной ткани (остеосаркомы, ретикулосаркомы) и лимфатических желез (лимфосаркомы). Последняя, более гетерогенная группа состоит из дизэмбриопластических одно- или многотканевых опухолей, группа без минимально точного определения.

Случаи двухместчатой ганглионевриномы, в сочетании с болезнью фон Реклингаузена, были отмечены в литературе, но как исключение — всего 22 случая (63).

Метастатические позвоночные опухоли (особые аспекты)

Частота метастатических позвоночных опухолей значительно больше, чем первичных позвоночных опухолей, так как, помимо случаев первичных костных опухолей, дающих большой процент позвоночных локализаций, всякий первичный рак, где бы он ни был расположен, может раньше или позже в своем развитии вызвать появление и позвоночных метастазов.

Первичные раковые опухоли с преобладающими костными метастазами представлены следующими формами:

Рак грудной железы дает самый большой процент позвоночных метастазов (приблизительно 1/3 случаев рака грудной железы дают метастазы в позвонках). По-видимому, частота позвоночных локализаций несколько больше у неоперабельных больных или у больных, у которых опухоль грудной железы не была полностью удалена и при лечении особое внимание было обращено на рентгенотерапию.

Позвоночные метастазы, исходящие из рака грудной железы, могут наблюдаться в любом возрасте. Между моментом появления или выявления рака грудной железы и до появления признаков позвоночных метастазов в среднем проходит 3—4 года, но этот период иногда может продолжиться свыше 10 лет. Этот латентный период обратно пропорционален скорости клинического развития первичной опухоли.

Позвоночные метастазы, происходящие из рака грудной железы, локализуются предпочтительно в грудно-поясничном сегменте позвоночника, а их рост происходит преимущественно в остеолитической форме: остеобластические формы являются исключением. Множественные позвоночные локализации якобы встречаются почти в 30 % случаев и они, в большей или меньшей мере, могут выявляться при помощи рентгенографических исследований.

Позвоночные метастазы, появляющиеся спустя весьма продолжительное время, по сравнению с первичной опухолью, кажется, чувствительны к

глубокой рентгенотерапии, в результате чего наблюдается значительное число удовлетворительных улучшений, полученных различными авторами, но непостоянной продолжительности.

Рак предстательной железы у мужчин бывает наиболее частым источником позвоночных метастазов (30—90% случаев рака предстательной железы обуславливают позвоночные метастазы за очень короткий срок после появления рака). Эти метастазы рентгенологически характеризуются выраженной тенденцией к костным уплотнениям, главным образом на краю позвоночных тел, вследствие чего и получается достаточно раннее сужение межпозвоночного пространства. Это изменение появляется в исключительных случаях и только в поздних стадиях развития случаев первичного рака позвонков. Приблизительно в 10% случаев к этому присоединяются и поражения остеолитиза. Позвоночные метастазы рака предстательной железы малочувствительны к рентгенотерапии, однако они хорошо реагируют на лечение эстрогенами (2—5 мг ежедневно препарата „Диэтилстильбестрол“) — в сочетании или без сочетания с кастрацией.

Гипернефромы, несмотря на их местное, весьма медленное и очень поздно проявляющееся развитие, обуславливают достаточно рано явления со стороны позвоночника. Развитие позвоночных поражений происходит достаточно быстро и зачастую первые клинические признаки вызываются патологическим переломом позвонка. Позвоночные метастазы, исходящие из гипернефромы, обладают рентгеночувствительностью и поэтому, в начальной их стадии, могут быть получены некоторые улучшения. В большинстве случаев, позвоночные локализации метастазов совпадают и с другими локализациями в остальной части скелета.

Рак щитовидной железы дает костные метастазы в 1/3 случаев и с этой точки зрения позвоночный столб занимает второе место после черепа. Позвоночная метастатическая локализация может быть единичной или же диссеминированной в позвоночном столбе и в остальной части скелета. Единичные метастазы встречаются главным образом при склеротическом раке щитовидной железы, диссеминированные же встречаются при быстро развивающейся эпителиоме щитовидной железы. Иной раз даже аденома щитовидной железы может давать метастазы в позвоночнике.

Прочие разновидности первичного рака также дают позвоночные метастазы, но их пропорция с трудом поддается оценке, так как они в большинстве случаев сочетаются с локализациями в остальной части скелета (в 50% случаев бронхолегочного рака, с костной генерализацией, наблюдаются позвоночные метастазы, а в 10% случаев злокачественных меланом, отмечаются метастазы в позвонках и в остальном костном скелете).

Единичная позвоночная ксантома — исключительно редкое заболевание — появляется при костном ксантоматозе и локализуется в задней дуге только одного позвонка.

Зоинофильная гранулема (детский позвоночный остеохондрит Кальве—1924) представляет собой особую форму костного ретикулосанодотелиоза с позвоночной локализацией. Эта опухоль появляется в возрасте до 20 лет и только в исключительных случаях она может появляться в возрасте до 1 или свыше 50 лет.

В 50% случаев позвоночная локализация единична; в редких случаях могут быть поражены несколько позвонков. Область шейного сегмента поражается чаще, после чего следует грудно-поясничный сегмент позвоночника. Поражения появляются сначала в теле позвонка, которое с течением времени сплющивается, и только позже процесс охватывает и позво-

ночную дугу. Микроскопически преобладают эозинофильные гранулоциты, после чего следуют нагруженные жиром гистиоциты и лимфоциты.

Рахиалгия и корешковые боли характеризуют начальную стадию, к чему добавляются сколиоз и контрактура околопозвоночных мышц. В уже развившейся стадии заболевания, когда позвонок сплюснен, могут появиться признаки корешково-спинномозговой компрессии.

К неврологическим признакам добавляются и другие — лихорадочное состояние (непостоянное), иногда — повышение РОЭ, эозинофилия крови (10—15%), гиперхолестеринемия (2—3 г^о/100) — значение которых с точки зрения диагноза обратнопропорционально возрасту больного.

При рентгенологическом исследовании обнаруживается круглой формы участок лизиса, окруженный кольцом костного уплотнения. На уровне позвонка, это изображение не столь характерно, как при черепной эозинофильной гранулеме. В стадии плоского позвонка картина может считаться характерной. В случаях локализации на позвоночной дуге, рентгенологический диагноз значительно затрудняется, но иногда общие и лабораторные признаки оказывают помощь при уточнении диагноза.

При болезни Гоше губчатое вещество позвоночных тел иногда подвергается инвазии гистиоцитами, нагруженными кератином; этот процесс, с течением времени, вызывает сплющивание позвоночных тел и появление синдрома спинномозговой компрессии. Костные поражения позвоночного столба бывают чрезвычайно редко, по сравнению с остальными частями скелета (сообщенный в 1962 г. Райнором случай, кажется, первый в нейрохирургической литературе).

При болезни Педжета компрессии спинного мозга являются исключением (Жабиол, в литературе, собрал всего 50 случаев — 1954). Болезнь проявляется признаками сначала корешковой, а затем и спинномозговой компрессии. Затем с течением времени, появляется парализация или спастическая параплегия, с блокадой подпаутинного пространства. Иногда, вследствие неравномерного утолщения спинномозгового канала, отмечается клиническая картина синдрома Броун-Секара.

При рентгенологическом исследовании констатируется уменьшение вертикального диаметра, клиновидные контуры с направленной вперед верхушкой, покачивание тела позвонка, сжатие межпозвоночных дисков, ватный аспект структурного рисунка и утолщение, обуславливающее сужение позвоночного канала, а также и межпозвоночных отверстий.

Патогенез неврологических расстройств представлен 2 факторами: сужение спинномозгового канала и межпозвоночных отверстий и ишемические расстройства, вызываемые первым фактором.

В громадном большинстве случаев, болезнь поражает несколько позвонков и предпочитает грудно-позвоночный сегмент позвоночника.

Лечение исключительно хирургическое: декомпрессивная ламинэктомия, на уровне пораженного или пораженных позвонков.

Послеоперационные результаты могут считаться удовлетворительными только в 50 % случаев по многим причинам: необходимость ламинэктомии нескольких позвонков (последствия в отношении позвоночной статики), сердечно-дыхательная недостаточность (вследствие расширения сосудистого ложа).

ГЛАВА VIII

СПИННОМОЗГОВЫЕ КОМПРЕССИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО И ПАРАЗИТАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

A. Воспалительные процессы позвоночного происхождения

Сифилитический спондилит

Сифилитический спондилит — редкая локализация костного сифилиса — чаще встречается при наследственном сифилисе.

Так как гематогенная сифилитическая инфекция позвонков происходит с большим трудом, чаще наблюдается ее шейная локализация, представляющая собой распространение ротоглоточной гуммы на позвонки. Сифилитический процесс развивается преимущественно, в теле позвонка и только в исключительных случаях на уровне позвоночной дуги, вызывая значительные изменения позвонков (гиперостозный остеопериостит или же изъязвившаяся костная гумма, разрушающая тело позвонка и диск (рис. 124), что сопровождается, в некоторых случаях, гнойным околопозвоночным вторичным абсцессом, обусловленным гематогенным путем.

Симптоматика — вначале — сводится к простым местным болям и по мере развития позвоночных поражений, появляются признаки корешковой или даже спинномозговой компрессии. При гиперостозирующих формах можно путем пальпации почувствовать местное костное припухание. Рентгенологический диагноз легко устанавливается в свежих случаях, при которых, сифилитический кариес позвонка легко отличить от кариеса туберкулезного. В застаревших случаях, с наличием переломов и сплющивания, получившийся позвоночный блок с трудом можно различить от поттовой болезни: в таких случаях чаще всего оказывают помощь неврологическое исследование и анамнез.

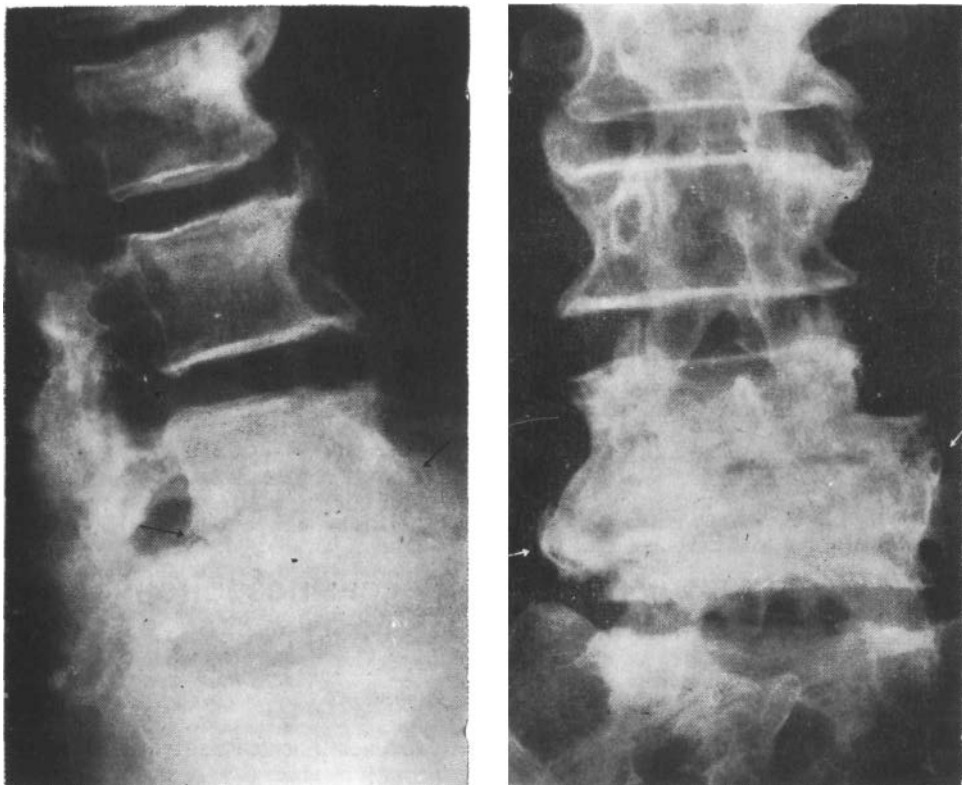


Рис. 124 — Сифилитический спондилит L₄ — L₅ с разрушением позвоночных тел.

Лечение — консервативное, специфически-лекарственное и ортопедическое. Если имеются компрессивного типа неврологические признаки — производится ламинэктомия.

Остеомиелит позвоночного столба

Этиология и патогенез. Позвоночный остеомиелит представляет собой вторичное обсеменение золотистым стафилококком или стрептококком, которые могут происходить из различных источников: другой остеомиелитический очаг, расположенный в длинных трубчатых костях, маловыраженная инфекция, локализованная где-нибудь в организме (панариций, ангина, зубной абсцесс, фурункулы и т.д.), по-соседству расположенные скопления гноя (заднеглоточные, задние средостенные, околопочечный и т.д. абсцессы), открытые позвоночно-спинномозговые травмы, подвергшиеся позже инфекции, операции на позвоночнике, околопозвоночные инфильтрации.

Мочевые инфекции могут быть другой причиной метастатического позвоночного остеомиелита (64), как и некоторые вмешательства, производимые на нижних мочевых (трансуретральная простатэктомия). Наиболее часто

встречающиеся патогенные возбудители — это золотистый стафилококк и *Pseudomonas aeruginosa*, иногда — *Streptococcus fecaloides*. Болезнетворные возбудители могут быть локализованы в любом сегменте позвоночного столба, но они предпочитают обычно шейную область. Путь заражения всегда бывает гематогенным и болезнетворные возбудители достигают позвоночника при помощи сообщений существующих между венозными сплетениями малого таза и венозными сплетениями позвоночника (5). Асептические погрешности могут обусловить появление позвоночного остеомиелита, в результате некоторых манипуляций (околопозвоночные инфильтрации) или вмешательств (дисковая грыжа).

Золотистый стафилококк, чаще всех встречаемый болезнетворный возбудитель, исходящий, обычно, из инфекционных очагов, расположенных в кожных покровах, зубах или ушах. Возможно, что позвоночные травмы играют роль благоприятствующего фактора для локализации инфекции в позвоночном столбе, но этого до сих пор не могли установить с точностью.

Локализация инфекции происходит также и гематогенным путем, при септикопиемиях — путем питательных артерий. Ишемический костный некроз, а, возможно, что и разрушение кости, обуславливаемые инфекцией, являются двумя основными процессами в случае позвоночных остеомиелитов. В исключительных случаях, инфекция может быть локализована на уровне межпозвоночного диска, откуда она затем распространяется и на остальную массу позвонка.

Роль травмы при остеомиелите различно интерпретируется авторами. Травмы могут ускорить пробуждение предсуществовавшего и оставшегося до того момента немим очага. Если травма открыта, она представляет собой входные ворота для патогенных возбудителей. Иной раз, травма хотя и закрыта, причиняет связочно-костному аппарату и околопозвоночной мускулатуре определенные поражения, главным образом, более или менее распространенные гематомы, которые могут служить благоприятным субстратом для последующего обсеменения болезнетворными микробами (65).

Патологическая анатомия. Остеомиелитические поражения, локализованные на уровне позвоночного столба, могут давать различную картину, в зависимости от вирулентности болезнетворного возбудителя и от быстроты развития инфекции: от простого остеоperiостита, который только с трудом может обнаруживаться, даже при вскрытии, и до гнойного остеомиелита, с выделением секвестров.

Остеомиелитические поражения могут быть локализованы на любом уровне, но они преимущественно отмечаются в среднегрудной и поясничной областях. Обычно поражается только один позвонок, но процесс может охватить два или несколько соседних позвонков.

Симптоматика. Позвоночный остеомиелит может появляться в любом возрасте, с некоторым предпочтением для детского и подросткового возраста (75%), поражая преимущественно мужчин (80%).

Локализация очага позвоночного остеомиелита чаще наблюдается в поясничном сегменте (50% случаев), после чего следует грудной сегмент (35% случаев) и шейный сегмент (15% случаев).

Клинические признаки, обычно, появляются в течение первого же месяца появления первичной инфекции; эти признаки, в большинстве случаев, протекают остро и подостро.

В случаях, сопровождающая септикопиемическим состоянием, признаки со стороны позвоночника не имеют достаточно времени проявиться или же маскируются общим тяжелым состоянием больного, и, таким образом, поражения позвоночника обнаруживаются при вскрытии.

Сверхострые формы — в настоящее время встречающиеся исключительно редко — могут быть локализованы на нескольких позвонках при септикопиемиях различной этиологии. Часто происходит обсеменение и подпаутинного пространства и следовательно, появляется диффузный цереброспинальный менингит. При этой форме смертность остается повышенной и по настоящее время приблизительно 20%.

Острая и подострые формы начинаются признаками со стороны спинного мозга: острые боли в шейном, грудном или поясничном сегменте позвоночника, усиливающиеся при движениях и маневрировании во время исследования больного. Эти боли почти непрерывно сопровождаются выраженной контрактурой околопозвоночной мускулатуры, что обуславливает иммобилизацию спины и значительное ограничение движений позвоночного столба. Когда боли локализируются в шейной части позвоночника, появляется тугоподвижность затылка, признак Кернига и, иногда спазматическая кривошея. При грудных локализациях болей может встречаться более или менее выраженный кифоз, обуславливаемый контрактурой.

Исследование общего состояния указывает на наличие лихорадки, с обычными последствиями в отношении сердца, легких и почек, а у детей могут появиться мозговые симптомы (обнубиляция, конвульсии, возбуждение и, даже, конвульсивные кризы).

Исследование позвоночника указывает, иногда, на выраженный кифоз, чаще встречающийся при остеомиелите задней дуги, чем при остеомиелите позвоночного тела.

Спустя, приблизительно, 2 недели ко всем этим спинномозговым признакам добавляются также и воспалительные признаки со стороны мягких, расположенных позади позвоночника, частей (пастозность, припухлость, покраснение, а иногда даже и флюктуация), выражающие признаки образования горячего абсцесса. Иногда, после первых признаков со стороны спинного мозга, более или менее быстро наступают признаки компрессии спинного мозга или конского хвоста, отображающие наличие спинномозгового эпидурита, с образованием гноя или без него. Только в редких случаях абсцесс мягких частей представляет собой лишь результат распространения эпидурального абсцесса кнаружи, через межпозвоночные отверстия или же позвоночные пластинки.

Рентгенологические признаки полностью отсутствуют при быстро развивающихся формах, а для того, чтобы поражения позвонков стали явными, должно пройти на менее 3-х недель (ранние рентгенологические признаки: сжатие межпозвоночного диска, околопозвоночные веретенообразные тени). При формах с центральной локализацией, позвонок вначале представляется декальцифицированным (рис. 125), с уменьшенным вертикальным диаметром, а при поздних стадиях — позвонок сплющивается клиновидно или, даже, со-

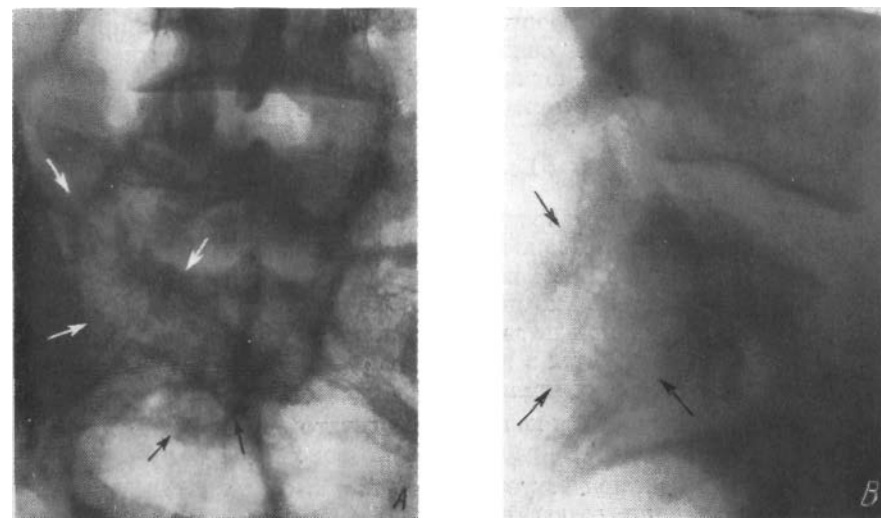


Рис. 125 — Остеомиелит позвонков L₅ — S₁ (А и В).

кращается до размеров простой пластинки. При поднадкостничных формах, наружные контуры позвонка утолщаются, принимают неправильную форму, с повышенной плотностью, диски подвергаются сжатию, а затем с течением времени исчезают, появляются распространенные остеофитные позвоночные мостики, спаиваясь в компактный блок, которые после завершения болезненного процесса, иногда, с трудом можно отличить от позвоночного блока после поттовой болезни. При формах, локализованных на задней позвоночной дуге, обычно, отмечается участок flow на уровне суставных отростков или на уровне позвоночных пластинок, который, с течением времени, превращается в более или менее сильно выраженное костное уплотнение.

Наряду с нервными осложнениями, наиболее важными, могут наблюдаться и плевро-легочные осложнения (эмпиема легкого, легочный абсцесс).

Рентгенологический и клинический дифференциальный диагноз устанавливается, прежде всего с поттовой болезнью, а затем с нетуберкулезным спондилитом (сифилитический спондилит, мелитоккокковый или микотический спондилит).

Лечение. Общие инфекционные осложнения и соседних органов, в настоящее время стали значительно менее опасными для жизни больного, в результате появления антибиотиков широкого спектра — в настоящее время смертность снизилась с 40% ниже 10%.

В большинстве случаев применяется хирургическое лечение. При формах строго локализованных на уровне позвонка, производится удаление подвергшихся инфекции участков, удаление секвестров, как из задней дуги (при помощи ламинэктомии), так и из тела позвонка. При формах с абсцессом мягких, расположенных позади позвоночника частей, эти абсцессы вскрывают, дренируют, а весь ход до позвоночного очага тщательно иссекают, чтобы

предупредить рецидивы. При формах с эпидуральным абсцессом, применяются методы, описанные в главе, посвященной спинальным эпидуритам.

При всех случаях, антибиотики, назначаемые перорально, парентерально или внутримышечно, согласно общим схемам, весьма показаны.

Болезнь Потта

Поттова болезнь, с точки зрения этиологии и патогенеза, характеризуется туберкулезным кариесом позвоночного тела, а клинически — наличием триады: гребень, абсцесс с размягчением кости и неврологические расстройства типа корешковой спинномозговой компрессии.

Частота параплегии при поттовой болезни, согласно различным статистическим данным, колеблется в пределах 5,5%—24%, а средний показатель этой частоты равен, приблизительно 15%.

В 93 % случаев параплегия является результатом позвоночных поражений в грудном и верхнем поясничном сегменте позвоночника.

Частота параплегии при поттовой болезни повышается от 15%, при локализациях на одном или двух позвонках, до 85 % при локализациях на нескольких позвонках; при наличии угла более 40° между позвонками, частота этих параплегий доходит до 57% (66).

Частота случаев появления параплегии повышается вместе с возрастом; приблизительно 60% параплегии при поттовой болезни появляются в первые два десятилетия.

Между началом поттовой болезни и моментом появления параплегии существуют определенные, в настоящее время хорошо уточненные связи, отмеченные еще в работе Соррзль-Дежерена. Параплегия может появиться рано, в течение первого же года развития заболевания, и она совпадает с наступлением кариеса позвонка или же с появлением (поттова) холодного абсцесса. Иной раз она появляется поздно — на второй или третий год заболевания — когда позвоночные поражения начинают заживать, но еще не настал период их консолидации. Следует упомянуть также и о параплегиях, представляющих собой первый признак заболевания; позвонковые поражения — немые с клинической точки зрения — обнаруживаются при рентгенологическом исследовании. Редко наблюдаются параплегии, которые появляются спустя 10—15—20 лет или даже и позже, после начальных позвоночных поражений.

Патологическая анатомия. Поражения при поттовой болезни являются достаточно разнообразными, с точки зрения их аспектов и сочетаний, а поэтому этиология параплегии различна.

Воспалительные поражения. Внутриспинномозговой абсцесс при поттовой болезни является наиболее частой причиной ранних или поздних поттовых параплегий, а также и некоторых рецидивирующих параплегий.

Ограниченный эпидурит (эпидуральная гранулема) обуславливает локализованную компрессию спинного мозга, являясь следующей, по порядку частоты, причиной ранних или поздних поттовых параплегий.

Миелит и внутриспинномозговая туберкулема отмечаются в исключительных случаях и только в качестве поражений присоединяющихся к поттовым параплегиям.

Гипертрофический — внутренний и наружный — пахименингит вызывает, главным образом, поттовые параплегии у стариков и необычно поздние параплегии.

Костные поражения. **Вывихи позвонка** на уровне большого позвонка, вследствие разрушения суставных отростков, представляют собой фактор прямой компрессии спинного мозга, которые все же наблюдаются чрезвычайно редко.

Костные секвестры — в результате кариозных позвоночных процессов, могут попадать в спинномозговой канал, и вызывают сдавление спинного мозга.

Сплюснение позвонка и костный мозоль, образовавшийся из угла, позвонка, является в меньшей мере компрессионным фактором, чем протрузия подлежащего диска позвонка, подвергшегося сплюснению. Спинной мозг растягивается и сгибается на этом гребне, как на выступе, что чаще встречается при поздних параплегиях.

Сосудистые поражения: венозный застой, спинномозговой отек, внутриспинномозговые артериальные и венозные микротромбозы. Этими артериальными или венозными внутриспинномозговыми тромбозами объясняются некоторые случаи внезапно появляющейся параплегии.

Клинические аспекты. Неврологическая картина при поттовой болезни может быть представлена 2-мя аспектами: синдром корешковой компрессии и параплегии.

При медленных формах, которые могут продолжаться неделями и месяцами, появлению параплегии предшествует характерный синдром корешковой компрессии, после чего медленно и постепенно наступает спастическая параплегия. Корешковые боли появляются достаточно рано, за месяцы и даже годы до наступления параплегии; они отличаются от болей при спинномозговых или позвоночных опухолях весьма мало, главным образом тем, что эти боли бывают, в 1/3 случаев, вначале односторонними, и, только позже, становятся двусторонними и, при отдыхе, могут исчезать. Параплегии при поттовой болезни вначале, обычно, не сопровождаются объективными расстройствами чувствительности, представляющими собой неблагоприятный фактор с точки зрения прогноза спинномозговых компрессий. Вообще, эти расстройства чаще появляются у детей и у молодых лиц, реже у взрослых и в исключительных случаях — у стариков. Бывают случаи, когда параплегии появляются сразу в течение нескольких часов или дней (спастическая, вялоспастическая или вялая параплегия с самого начала).

При параплегиях, обуславливаемых поттовой болезнью, отмечаются некоторые особые признаки, в зависимости от возраста больного и от давности развития туберкулезного поражения.

У **детей** параплегия обычно появляется поздно, после первых 2 лет развития заболевания; в это время у ребенка наблюдаются весьма мало выраженные пирамидные симптомы, проявляющиеся только усилением миотатических рефлексов, появлением двустороннего симптома Бабинского и возможным клонусом стопы; активная подвижность еще сохраняется долгое время. Симптомы двигательной недостаточности, обычно, появляются спустя 2 года (вследствие пахименингита) и, вообще, они совпадают с появлением гребня, чем они и отличаются от параплегии у взрослых лиц. В исключительных

случаях, параплегия у детей может появиться после выздоровления позвоночного очага (в результате позднего внутриспинномозгового абсцесса). Параплегия при поттовой болезни у детей наступает, обычно, медленно и постепенно и, только, в редких исключительных случаях, она может появиться сразу, в результате перелома и сплюснения позвоночного тела.

У **взрослых** параплегии, вообще, наступают рано — в течение первого года развития заболевания, — и реже — после двух лет. Достаточно часто они появляются без предшествующего гиббуса. В большинстве случаев, параплегии наступают быстро — в течение нескольких дней или нескольких недель, — в форме острых расстройств внутриспинномозгового кровообращения или быстро образовавшегося внутриспинномозгового абсцесса. Приблизительно в 30% случаев, параплегии появляются медленно и прогрессивно, обуславливаясь пахименингитом или хроническими явлениями спинномозгового склероза. Когда они наступают внезапно (в течение нескольких часов или нескольких дней) причиной параплегии может быть перелом позвонка с его сплюснением. У взрослых, при синдроме спинномозговой компрессии, обусловленном поттовой болезнью, отмечается тенденция его приближения к синдрому полного перерыва спинного мозга, при котором преобладают формы вялой параплегии.

У **стариков** параплегия, обычно, наступает сразу после стадии различной продолжительности корешковых болей, — синдром полного поперечного перерыва спинного мозга, в большинстве случаев, полностью представлен. Эти признаки весьма приближаются к признакам при параплегиях, вызываемых позвоночными опухолями, что иногда, очень трудно отличить без помощи рентгенографии. У стариков параплегии, в большинстве случаев, обуславливаются паталогическим переломом позвонка или — реже — холодным спинномозговым абсцессом. Что же касается различных форм, в зависимости от уровня локализации или поперечного распространения поражения, они могут представлять любую картину из тех, которые были описаны при корешково-спинномозговых компрессиях.

Рецидивы параплегии при поттовой болезни наблюдаются в пропорции 14—15% случаев. Они более часты у больных, у которых явления позвоночных поражений появились в раннем детстве. Рецидивы объясняются новой вспышкой старого очага или же нового позвоночного очага на том же или другом уровне.

Рентгенологические аспекты. При поттовой болезни рентгенологические аспекты являются характерными в большинстве случаев и только изредка выдвигаются вопросы рентгенологического дифференциального диагноза (рис. 126—134), имея в виду: инфекционные (тифозные, остеомиелитические) или паразитарные (эхинококковые, микотические) спондилиты или некоторые первичные или метастатические позвоночные опухоли (опухоли с миелоплаксами позвоночная миелома). Следует избегать исследования подпаутинного пространства для установления степени спинальной блокады (поясничная пункция, манометрия, миелография, с применением липиодола), так как существует опасность обуславливания туберкулезного менингита.

Прогноз. При поттовых параплегиях прогноз может варьировать в зависимости от момента наступления параплегии, от быстроты ее развития, а также и от возраста больного. Ранние, быстро наступившие, параплегии, с

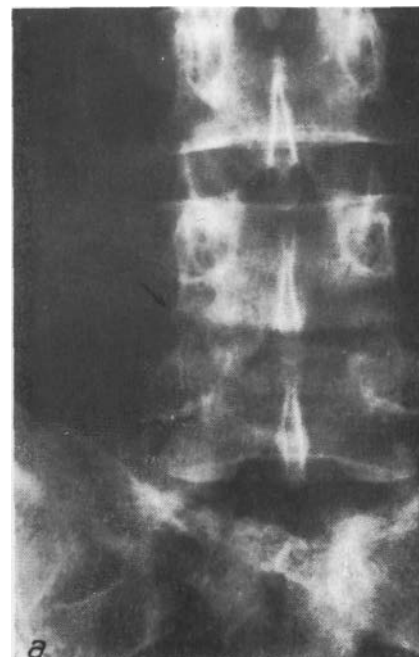


Рис. 126 — Начало поттовой болезни (а—б); при дифференциальном диагнозе следует иметь в виду начальные позвоночные опухоли, при которых сохраняется межпозвоночное пространство и уменьшаются размеры позвоночного тела.

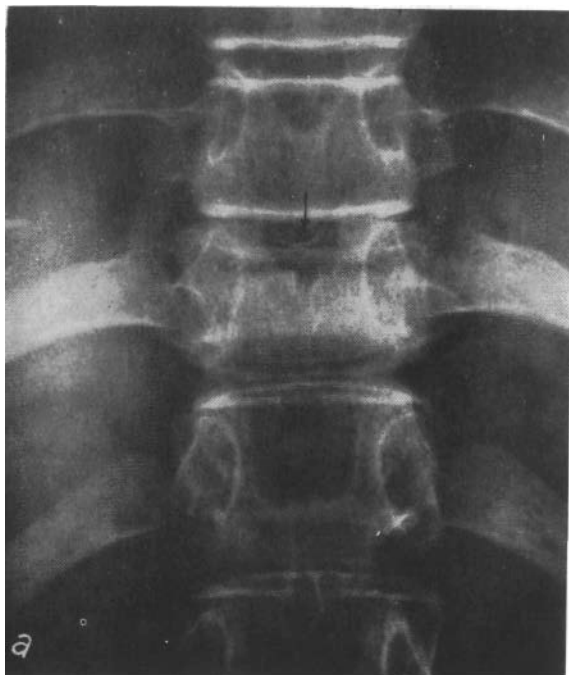
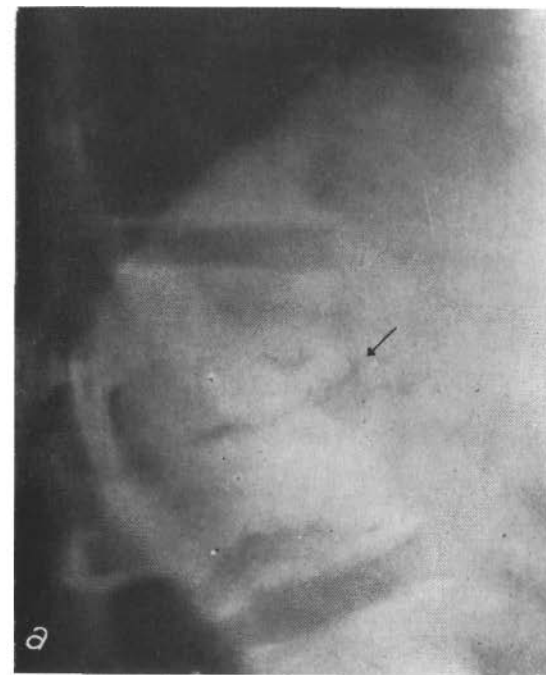


Рис. 127—Поттова болезнь в более развившейся стадии.



Рис. 128 — Поттова болезнь с разрушением позвоночных тел и частичным разрушением позвоночных дисков (*a, b* и *c*).



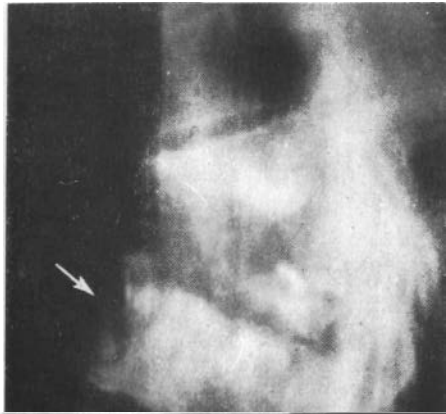


Рис. 129 — Поттова болезнь с разрушением 3 позвонков.

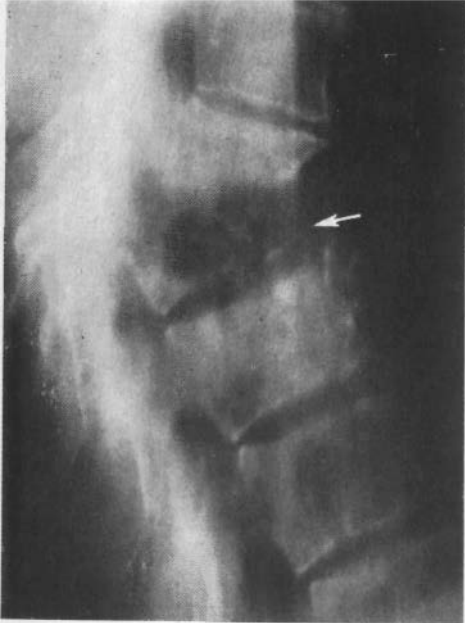


Рис. 130 — Поттова болезнь с костными разрушениями многих позвонков (типичная пау-тинная картина) (a и b).

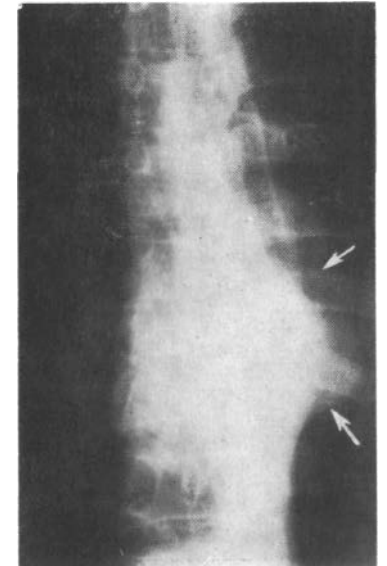


Рис. 131 — Поттова болезнь с околопозвоночным абсцессом.

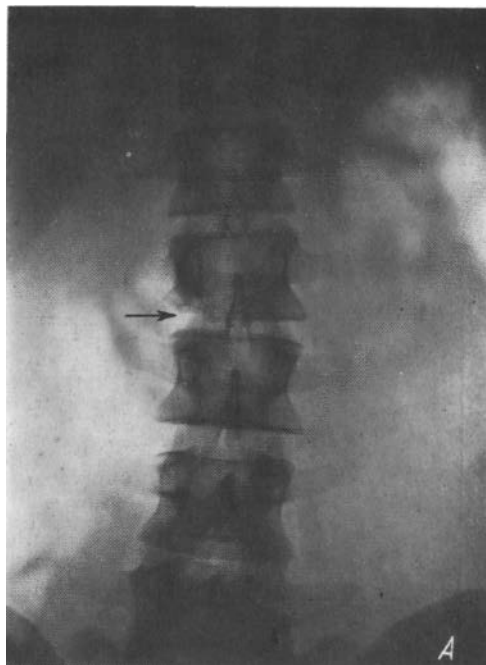


Рис. 132 — Особые аспекты туберкулеза позвоночника.

A — Односторонний дефект позвоночного тела в результате туберкулезной околопозвоночной аденопатии; *B* — позвоночный туберкулез на уровне передней части позвонка; *C* — кариозный процесс в теле позвонка.

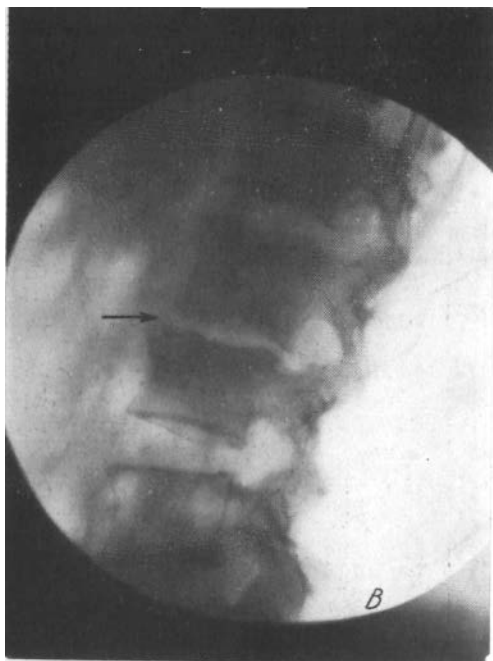
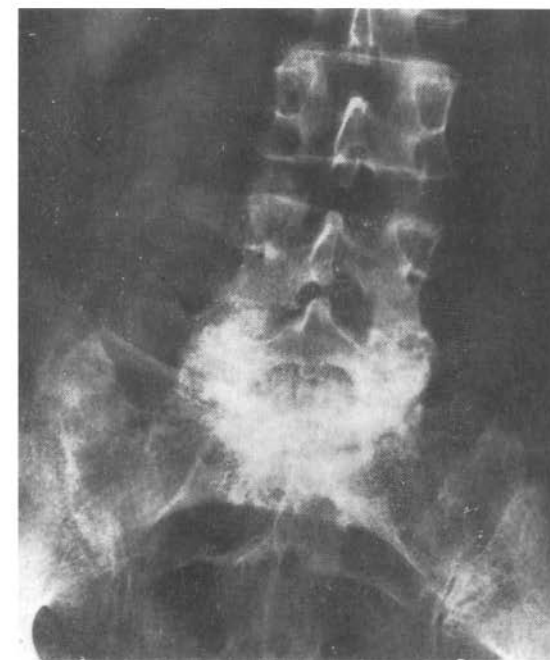


Рис. 133 — Консолидированная поттова болезнь.



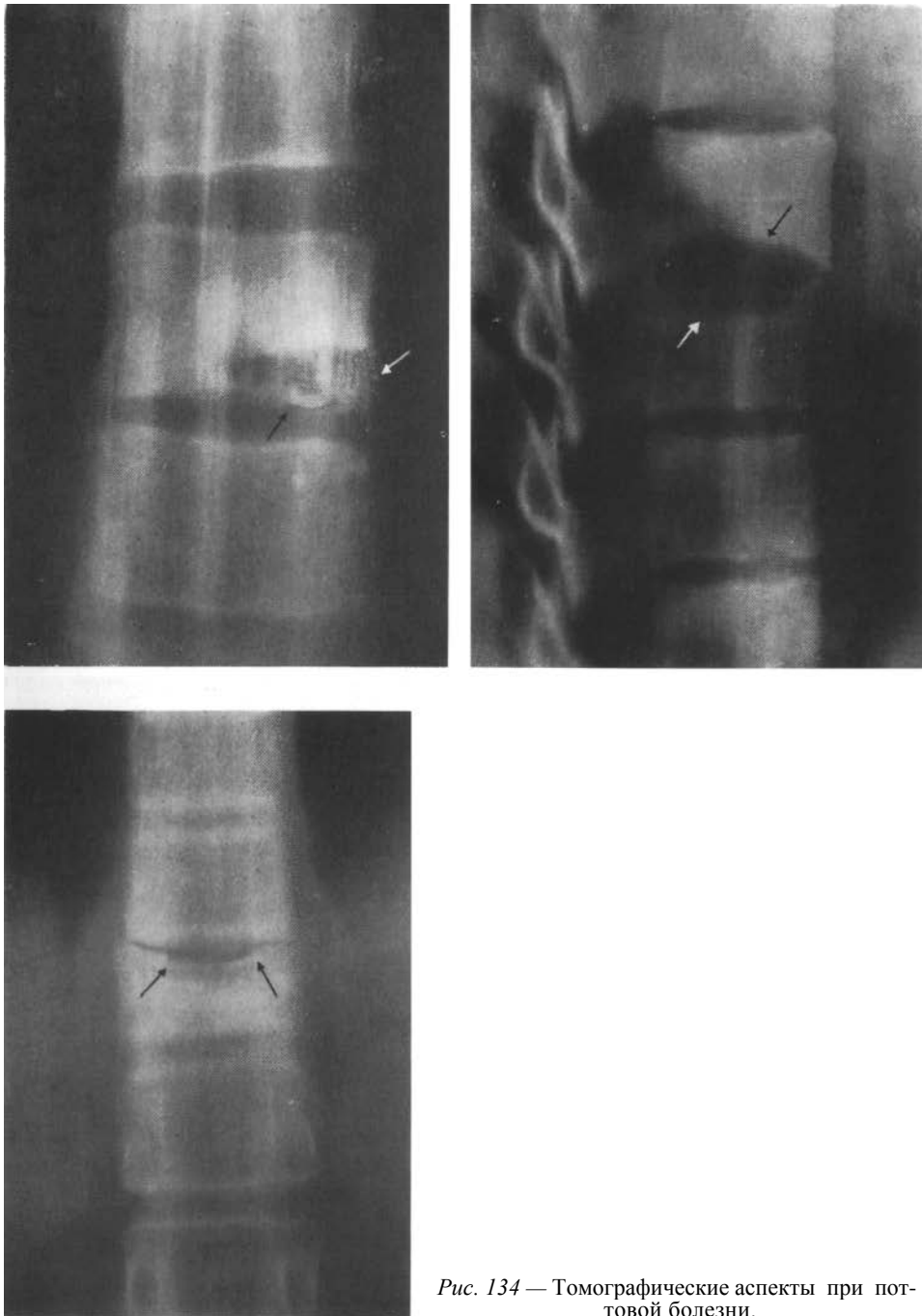


Рис. 134 — Томографические аспекты при поттовой болезни.

аспектом полного поперечного перерыва спинного мозга (вследствие спинномозгового отека или внутриспинномозгового абсцесса) излечиваются в 60% случаев, после применения нейрохирургического лечения. При поздних параплегиях, наступивших медленно и постепенно (необратимые спинномозговые поражения), послеоперационные результаты только частичны или же равны нулю.

Лечение. Консервативное лечение (иммобилизация со скелетной тягой или без нее, назначения туберкулоостатических препаратов, кортикотерапия) — было испробовано при болезни Потта с параплегиями, причем в 50—70 % случаев наблюдаются неврологические улучшения, продолжительность которых, однако, не всегда может быть уточнена.

Иногда может быть полезной и повторная пункция абсцесса с аспирацией гноя и введением раствора стрептомицина и гидразида изоникотиновой кислоты в полость абсцесса.

Хирургическое лечение. Абсолютными показаниями для применения этого лечения в случаях параплегии при поттовой болезни являются следующие: параплегии, которые появляются или ухудшаются при консервативном, правильно примененном лечении; параплегии, остающиеся стабильными при консервативном лечении; резко появившиеся параплегии; парализации с быстрой тенденцией перейти в сгибательную контрактуру. Рецидивирующие параплегии, которые появляются в уже более чем пожилом возрасте, или же застаревшие осложненные параплегии (пролежни, мочевая инфекция) — являются только относительно показанными для хирургического лечения.

Костотрансверсэктомия (показанную при свежих параплегиях, с наличием паравертебрального абсцесса, подтвержденного рентгенологическим исследованием) можно сочетать с переднебоковой декомпрессией спинномозгового канала, если содержание абсцесса является плотным и не отмечается склонности к дренированию. Этот метод является эффективным, если одновременно не вскрывается и абсцесс или же если этот абсцесс не зависит от позвоночного поражения.

Классическая ламинэктомия — показана при параплегиях с гранулемой или эпидуритом, а также при застаревших параплегиях, обусловленных пахименингитом.

Боковая рахотомия — показана при застаревших случаях поттовой болезни, консолидированной в смысле заживших костных поражений.

Переднюю рахотомию следует ограничивать только случаями шейной или шейно-грудной и поясничной локализации поттовой болезни.

Передне-боковая декомпрессия показана, вообще, в большинстве случаев параплегии при поттовой болезни, т.к. создаются благоприятные условия для удаления фунгозных масс, иссечения секвестров и резекции костных выступов.

Высокая поясничная симпатэктомия при параплегиях, обусловленных поттовой болезнью, не являются — по нашему мнению — полезным вмешательством.

Послеоперационные результаты. По различным статистическим данным следует, что неврологические улучшения или выздоровления после операции могут превышать 70 % случаев, а смертность в настоящее время ниже 5 %.

Факторы, которые оказывают влияние на послеоперационные результаты, являются следующие: причина компрессии (компрессия спинного мозга, которая может быть хирургически устранена, улучшает прогноз); давность параплегии (возможно более раннее вмешательство, до появления необратимых внутриспинномозговых поражений, повышает процент случаев улучшения); давность позвоночных поражений (насколько они более давны, настолько послеоперационные функциональные результаты более слабы); возраст больного и уровень позвоночного поражения (более слабые результаты при высоких локализациях у стариков).

Б. Воспалительные хирургические процессы эпидурального пространства

Гнойные эпидуриты

Гнойные эпидуриты вызываются пиогенными микробами, обычно протекают в острой и срочной форме, с тенденцией к образованию гноя в эпидуральном пространстве, сопровождаются тяжелыми симптомами спинномозговой компрессии и тенденцией к обсеменению инфекции к подпаутинному пространству и к общему кровообращению.

Срочностью, с которой требуется постановка диагноза и проведение вмешательства, это заболевание занимает особое место в патологии эпидурального пространства. И действительно, жизненный прогноз, предупреждение спинномозговых окончательных поражений или их отступление, если таковые произошли, все это непосредственно зависит от возможности раннего вмешательства. Каждый потерянный час может ускорить летальный исход или может повести к появлению необратимых спинномозговых поражений.

До настоящего времени опубликовано, приблизительно, 500 случаев гнойных эпидуритов. Это заболевание одинаково часто наблюдается у лиц обоего пола, — у мужчин все же оно наблюдается чаще, чем у женщин (соотношение 2 : 1) и в любом возрасте. Следует однако подчеркнуть, что развитие противомикробного лечения за последние 15 лет, обусловив быстрое и полное излечение большинства инфекций, вызвало значительное снижение числа эпидуральных абсцессов.

Этиология гнойных эпидуритов всегда инфекционная: заболевание следует за гнойным процессом где-то в организме, который надо внимательно проследить в анамнезе больного, так как это является ведущим элементом при постановке диагноза. Иногда инфекция обнаруживается легко, но имеются случаи, когда невозможно выявить наличие наблюдавшейся прежде в организме инфекции, потому что больной, не придав значения этой инфекции позабыл о ней.

Источники инфекции могут быть весьма разнообразными. Так можно обнаружить: *источники, лежащие на расстоянии* (фурункулы, панариции, воспаление носовых пазух, подкожные флегмоны, острые заболевания дыхательных путей, околозубные абсцессы, циститы, маточные инфекции, околоаналь-

ные флегмоны и т.д.); *лежащие по-соседству источники* (заднеглоточные, медиастинальные, околопочечные флегмоны; пельвиеритониты, нагноившиеся раны, воспаление волосяных мешочков или кожных придатков или же ретропозвоночных тканей); *местные источники* (позвоночный остеоит и остеомиелит задней дуги или тела позвонка — частая причина эпидуральных абсцессов).

Наиболее часто встречаемый микроб — это стафилококк (90 % случаев), после которого следуют стрептококк, пневмококк, кишечная палочка и менингококк.

Симптоматика. Между моментом появления первичного инфекционного процесса и моментом появления первых неврологических признаков, проходит промежуток времени, равный нескольким дням в острых случаях, 1—2 неделям — в подострых случаях и 1—3 месяцам — в хронических случаях. В большинстве случаев наблюдается острое начало.

Боли в области позвоночника (рахиальгия) являются главным симптомом, которым начинается неврологическая картина; в исключительных случаях, боли локализуются в области шеи, в редких случаях — в области спины, а чаще всего они локализованы в поясничной области, вследствие тенденции со стороны гноя к осадению на пологих местах. В большинстве случаев (80 %) боли остаются некоторое время локализованными на уровне позвоночного столба (несколько часов, дней, даже месяцев). Затем они начинают иррадиировать на расстояние, распространяясь на территории соответствующих спинномозговых корешков или же принимают пучковый характер, продвигаясь намного ниже вдоль спины или даже в нижние конечности. Только в исключительных случаях, боли с самого начала имеют этот корешковый и пучковый характер. Боль, несравнимой, с болями при процессах корешкового сдавливания, интенсивности (дисковые грыжи, спинномозговые опухоли, позвоночные опухоли), она достаточно быстро становится двусторонней и усиливается при самых незначительных физических и дыхательных нагрузках. Даже и в состоянии абсолютного покоя боли продолжают продолжаться, но с несколько меньшей интенсивностью. В исключительных случаях, заболевание начинается расстройствами со стороны сфинктеров.

Спустя промежутки времени различной продолжительности (от 12 часов до нескольких месяцев) за болевой стадией следуют признаки двигательной спинномозговой недостаточности, расстройства чувствительности, трофические расстройства и расстройства со стороны сфинктеров.

Двигательные расстройства. Спастический парапарез вначале — быстро переходит в вялую параплегию. Иногда параплегия вялая с самого начала (необратимые спинномозговые поражения). После наступления параплегии боли могут исчезнуть (спонтанная хордотомия).

При начальных формах или при форме с тенденцией к медленному развитию, спинномозговые расстройства проявляются только небольшой гиперрефлекторностью с наличием двустороннего признака Бабинского или в форме маловыраженного парапареза с тенденцией к гипертонии.

Расстройства чувствительности и расстройства со стороны сфинктеров не отличаются от расстройств, наблюдающихся при спинномозговых компрессиях другого происхождения.

Местные признаки присоединяются, в некоторых случаях, к болям и признакам спинномозговой компрессии, дополняя таким образом симптоматическую триаду острых гнойных спинномозговых эпидуритов. Наиболее часто констатируются боли, вызываемые надавливанием и перкуссией; эти боли локализируются на уровне остистых отростков, лежащих над эпидуральным абсцессом. Иной раз болезненными являются один или два позвонка, расположенные выше верхней границы расстройства чувствительности.

Отек, краснота, припухание или даже флюктуация на уровне мягких позвоночных частей встречаются в случаях, когда эпидуральный инфекционный процесс вызывает инвазию мягких частей, проходя через межпозвоночные отверстия. Паравертебральная контрактура наблюдается часто.

В большинстве случаев (85%) микробное обсеменение эпидурального пространства происходит гематогенным путем. В этом процессе главная роль принадлежит околопозвоночным венозным сплетениям, которые широко анастомозируют с остальными венозными сплетениями, входящими в восходящие поясничные позвоночные вены и в полые вены. Непосредственная гематогенная инфекция артериальным путем является исключением. В остальных случаях, эпидуральные инфекции представляют лишь распространение *per continuitatem* гнойного, расположенного поблизости, процесса, когда гной проникает в эпидуральное пространство через межпозвоночные отверстия. Утверждают, что позвоночный остеомиелит предсказывает собой первый этап распространения инфекции с ее проникновением в эпидуральное пространство, инвазия которого начинается позже. Были цитированы, однако, и подтвержденные рентгенологически случаи позвоночного остеомиелита без эпидурального абсцесса. Макроскопически, редко встречаются в расположенных позади позвонка мягких частях, скопления гноя, которые через межпозвоночные отверстия сообщаются с эпидуральным абсцессом. Почти постоянно позвоночник является местоположением процесса остеомиелита, который, предпочтительно, локализован на уровне позвоночных дуг и — реже — на уровне позвоночных тел, — что обычно наблюдается при абсцессах, распространившихся из находящихся по-соседству частей (флегмоны заднеглоточные, медиастинальные, околопочечные и т.д.).

Параклинические исследования обнаруживают наличие, вообще, полной подпаутинной блокады, картина которой не отличается от того, что наблюдается при других спинномозговых компрессиях. В большинстве случаев можно обойтись и без *миелографии*, хотя некоторые авторы ее и рекомендуют (67).

Поясничную пункцию (даже осуществленную в 2 этапа: первый этап — пункция эпидурального пространства и, если гной не извлекается, игла вводится затем и в подпаутинное пространство) — по возможности следует избегать, так как полученные при помощи этой пункции данные не оправдывают риска наступления генерализованного гнойного менингита, тем более, что твердая мозговая оболочка образует достаточно эффективный барьер против проникновения гноя, даже в случаях эпидурального абсцесса, охватившего несколько позвонков. Позитивный диагноз может устанавливаться, в таких случаях, на основании анамнеза, указывающего на существовавшую в прошлом инфекцию (анамнез устанавливается при поступлении в больницу), на основании симптоматической триады (начальные боли, местные воспалительные признаки и признаки корешково-спинномозговой компрессии), дополненной рентгенологической констатацией позвоночного остеомиелита. Гемогرامма и РОЭ, вообще, оказываются измененными даже в острых случаях.

Дифференциальный диагноз не сопровождается трудностями при острых гнойных формах, но становится более трудным при хронических формах, ко-

торые иногда с большим трудом можно отличить от внеспинномозговой, субдуральной или экстрадуральной опухоли.

Патологическая анатомия. Даже в случаях, когда не сосуществует внутриспинномозговой абсцесс, микроскопически обнаруживается отек, распространившийся на соседние сегменты, отдельно расположенные или сливающиеся очаги размягчения спинного мозга и очаги миелонового перерождения, главным образом, в задних спинномозговых пучках. Если гной распространяется на спинной мозг, он вначале обуславливает менингит, затем, гной предпочтительно локализуется в задних рогах — по крайней мере, в начале заболевания. Отсюда гной распространяется в каудальном и краниальном направлениях, охватывая несколько сегментов, или же в передне-заднем направлении, частично или даже полностью охватывая поверхность разреза спинного мозга.

Некоторые авторы утверждали (68), что иногда гной из спинного мозга может через наружные спинальные вены, распространиться в эпидуральное пространство или же по направлению к IV мозговому желудочку через эпендимный канал.

Хирургическое лечение является единственным показанным методом лечения, а время, потерянное на применение консервативного лечения, значительно ухудшает функциональный прогноз и, главным образом, жизненный прогноз.

Уровень вмешательства может быть установлен при помощи простой пункции эпидурального пространства, а распространенность ламинэктомии должна совпадать с распространенностью участка эпидурита для того, чтобы ускорить процесс выздоровления при помощи удаления всей массы гноя и фунгозных выделений.

Иногда распространенность гнойного процесса обуславливает ламинэктомию на весьма большом числе позвонков (свыше 10 позвонков), что не рекомендуется. Дренирование раны и подпаутинного пространства (при помощи поясничной пункции) является обязательным при борьбе с сопровождающим менингитом.

При эпидуральных абсцессах, распространившихся вдоль всего спинномозгового хребта, некоторые авторы (69) применили ламинэктомию на 3 позвонках в каждой области — шейного, грудного и позвоночного сегментов.

Практически важной проблемой является возможность во время операции обнаружения наличия внутриспинномозгового абсцесса. Некоторые авторы утверждают, что в случаях, когда после оздоровления эпидурального пространства обнажается наружная поверхность твердой мозговой оболочки и на ней не ощущается ее пульсация, то наличие внутриспинномозгового абсцесса является несомненным. Исчезновение пульсации может объясняться, однако, и отеком спинного мозга, которым сопровождаются почти все случаи острых инфекций эпидурального пространства.

Выдвигается вопрос, насколько рациональным является вскрытие подпаутинного пространства для того, чтобы подтвердить или опровергнуть наличие внутриспинномозгового абсцесса.

Против этого говорит, однако, риск распространения инфекции на все подпаутинное спинномозговое пространство, превращая, таким образом, простую, сопровождающую этот процесс реакцию, в гнойный диссеминирован-

ный менингит. За необходимость вскрытия подпаутинного пространства говорит то обстоятельство, что неврологическая картина не имеет никаких шансов на восстановление без вскрытия подпаутинного пространства. И действительно, если наличествует спинномозговой отек, освобождение спинного мозга от компрессии избавит нервные структуры от появления необратимых поражений, создавая, таким образом, возможность для более или менее полной функциональной рекуперации. Если дело идет о наличии внутриспинномозгового абсцесса, функциональная рекуперация невозможна до тех пор, пока не будет вдоль задней медиальной борозды широко вскрыта полость абсцесса, во всю его длину, что позволит полностью удалить весь гной и устранить компрессию нервных структур.

Эпидуральные гранулемы

Независимо от их этиологии, при всех эпидуральных гранулемах клиническая картина общая. После короткой стадии поясничных болей, люмбоишалгии или же односторонних корешковых болей, боли становятся двусторонними, вместе с появлением симптомов спинномозговой компрессии или компрессии конского хвоста, вместе с лабораторными и рентгенологическими признаками, более или менее полной подпаутинной блокады. Все эти явления быстро развиваются и переходят в параплегию, в результате окончательных спинномозговых поражений, если во время не производится вмешательство.

Лечение в этих случаях является исключительно хирургическим, т.к. от рано установленного диагноза, рано и правильно осуществленного вмешательства, зависят послеоперационные результаты. При ненагноившихся эпидуритах, вызываемых либо пиогенными, либо туберкулезными возбудителями, как и при эпидуритах во время лейкемии и во время болезни Годжкина, применяется ламинэктомия по обычным методам, уровень которой устанавливается в зависимости от перечисленных выше критериев.

Следует подчеркнуть еще раз, — и главным образом, при инфекционных эпидуритах, — что любое откладывание операции или попытка получить выздоровление при помощи консервативных методов, как это практиковалось когда-то, ведет неизбежно к появлению необратимых спинномозговых поражений. Некоторые авторы опубликовали случаи ненагноившихся подострых эпидуритов с начальными признаками спинномозговой компрессии, при которых выздоровление последовало через 2—6 недель, только при помощи антибиотиков и сульфамидов. Несмотря на все это, мы считаем, что и в таких случаях следует предпочесть вмешательство, чем рисковать появлением окончательных и необратимых поражений, имея в виду, что антибиотики могут оказаться недейственными для подавления инфекционного процесса. Рану после операции можно закрыть полностью только применяя восьмиобразные швы. В последующие после операции дни, местные пункции с аспирацией гноя и местным применением антибиотиков необходимы для того, чтобы получить заживление раны первичным натяжением — *per primam*. В случаях обильного гноя и, если вмешательство было произведено позже, чем следует, рекомендуется дренировать рану, так как первичные швы, обычно, быстро поддаются.

Следует подчеркнуть, что часть оперированных больных, даже будучи в хорошем состоянии, умирают после операции при явлениях септикопиемии, вследствие инвазии поступающих в кровообращение вместе с гноем микробов, через сосуды, вскрытые во время операции.

Гипертрофический шейный пахименингит

(Шарко-Жоффрея)

Это заболевание может наблюдаться в 2 формах: внутренней и наружной, в зависимости от пролиферативного процесса, который может развиваться в эпидуральном пространстве или в подпаутинном пространстве. С патогистологической точки зрения, констатируется пролиферация фиброзной соединительной ткани, начинающейся в твердой мозговой оболочке, а затем охватывающей и мягкие мозговые оболочки, в результате чего значительно утолщаются все три спинномозговые оболочки, которые спаиваются между собой, образуя неразрывный блок. Утолщение затрагивает, главным образом, шейную область, но иногда оно наблюдается также и в поясничной области или же распространяется на все области спинного мозга. Процесс пахименингита охватывает также и подлежащий спинной мозг, подвергая его компрессии и скручиванию, что в дальнейшем вызывает перерождение задних пучков, чему способствуют также и частые сосудистые тромбозы, которые отмечаются на уровне перехватов (70).

Этиология этого заболевания еще не уточнена, но в связи с этим упоминаются: сифилис, туберкулез, вирусы.

Болезнь протекает хронически и при прогрессирующей картине, напоминающей своими симптомами развитие внеспинномозговой опухоли.

Клинически наблюдается выраженная тенденция к сдавлению спинного мозга, с быстрым наступлением синдрома поперечного перерыва спинного мозга. Лечение — только хирургическое (ламинэктомия и устранение компрессии).

В. Воспалительные процессы менингеально-спинномозгового происхождения

Туберкулемы и гуммы мозговых оболочек и спинного мозга

Под названием „менингеально-спинномозговые туберкулемы" следует понимать только первичные туберкулемы, исключая менингеально-спинномозговые процессы, обусловливаемые поттовой болезнью (пахименингит).

Болезнь появляется преимущественно у мужчин в возрасте 25—30 лет, протекает быстро, симптомы развиваются в течение 1 года, с наличием клинической картины внутриспинномозговой опухоли. Обычно болезнь начинается парализом и — реже — явлениями туберкулезного, иногда повторного менингита, с последующим наступлением симптомов спинномозговой компрессии. В громадном большинстве случаев, однако, в организме не констатируется

других туберкулезных явлений, а на простой рентгенографии позвоночный столб дает нормальную картину. По своим размерам внутриспинномозговые туберкулемы не превосходят размеров маслинной косточки, их контуры хорошо ограничены, они легко вылушиваются, благодаря окружающей глиальной реакции. Иногда они наблюдаются чаще в области грудного сегмента спинного мозга. Так как у большинства больных в анамнезе отмечается туберкулезное заболевание легких за много лет до появления спинномозговых симптомов, следует допустить теорию, согласно которой внутриспинномозговая туберкулема представляет собой гематогенное обсеменение туберкулезной инфекции. Хирургическое лечение в таких случаях дополняется применением противотуберкулезных препаратов, которые, помимо предупреждения туберкулезного менингита, благоприятствуют появлению глиальной реакции, ограничивающей туберкулезный процесс.

Диагноз туберкулезной гранулемы может быть установлен только в исключительных случаях, так как в громадном большинстве случаев это заболевание смешивают с туберкулезным арахноидитом.

Когда подозревают наличие спинномозговой туберкулемы, рекомендуются не прибегать к миелографии, которая может обусловить появление туберкулезного менингита.

Лечение состоит в удалении туберкулемы и в послеоперационных назначениях стрептомицина и гидразида изоникотиновой кислоты, согласно обычным схемам. Обычно, результаты оказываются хорошими.

Менингеально-спинно мозговые гуммы представляют менее 0,5 % всех случаев спинномозговых компрессий. Они появляются у взрослых лиц, в возрасте от 20 до 40 лет и представлены медленно протекающими симптомами спинномозговой компрессии. При операции констатируется наличие опухоли, сращенной с твердой мозговой оболочкой, и только патологоанатомическое исследование может уточнить природу опухолевого процесса. Обычно анамнез указывает на сифилитическую инфекцию, а лабораторные анализы дают интенсивные положительные результаты. Хирургическое удаление гуммы достаточно быстро обуславливает регрессию всех явлений спинномозговой компрессии. После вмешательства применяется соответствующее специфическое лечение.

Спинномозговые арахноидиты

Нозография спинномозговых арахноидитов не установлена и по настоящий день. Общая тенденция характеризуется намерением разделить спинномозговые арахноидиты на 3 группы: *первичные арахноидиты* (криптогенетические), *вторичные арахноидиты* и *сочетанные арахноидиты* (сопутствующие).

Термин „первичный“ нельзя считать вполне удачным, так как в нем не содержится ясного обозначения этиологического фактора; возможно было бы лучше пользоваться термином „криптогенетический“, который указывает, что причина этих форм еще неизвестна.

Мы полагаем, что деление на „вторичные“ и „сочетанные“ не имеет смысла, потому что так называемые „сочетанные“ арахноидиты обуславливаются позвоночно-спинномозговыми процессами, например, ограниченным арахноиди-

том, расположенным по-соседству с дисковой грыжей или же с спинномозговой субдуральной опухолью.

Спинномозговой арахноидит характеризуется синдромом корешково-спинномозговой компрессии, обусловленной ограниченным или диффузным воспалительным процессом мягких мозговых оболочек, что клинически проявляется полиморфизмом изменяющихся при своем развитии, но всегда прогрессирующих, симптомов. Спинномозговой лептоменингит является процессом, который охватывает паутинную и мягкую мозговые оболочки, а арахноидит — это процесс, охватывающий и спинной мозг.

Спинномозговой арахноидит появляется в любом возрасте, с некоторым предпочтением в отношении молодых лиц, так как наиболее частые причины этого заболевания (травмы и инфекции) чаще встречаются в молодом возрасте. Лица мужского пола поражаются несколько чаще. Спинномозговые арахноидиты более часто наблюдаются на уровне конского хвоста и шейного сегмента спинного мозга.

Этиология и патогенез. При первичных спинномозговых арахноидитах констатируется наличие более или менее выраженного инфекционного процесса. Иногда инфекция происходит из соседних областей и арахноидит развивается в результате протекающего позвоночного поражения (остеит, остеомиелит, артрит). Все же, в большинстве случаев причину этой инфекции установить не удается, а иной раз арахноидит следует приписать за счет местной или общей инфекции, имевшей место в прошлом у больного. При позвоночных травмах, по-видимому, также инфекция является причиной локализации арахноидита в этой точке наименьшего сопротивления.

Патогенез этого процесса еще полностью не выяснен и по настоящее время. Говорилось о воспалительном действии некоторых микробных возбудителей, которые проникают в подпаутинное пространство. Но развивающийся здесь процесс проявляется спустя весьма продолжительный промежуток времени после полного затухания микробного воспалительного процесса и поэтому можно допустить наличие двух механизмов: ранний — благоприятствующий механизм, и поздний — обуславливающий заболевание механизм.

Патологическая анатомия. Макроскопически, спинномозговые арахноидиты делятся на диффузные и ограниченные, а ограниченные, в свою очередь, делятся на фибриноадгезивные и кистозные. При диффузных арахноидитах преобладают реакции классического или трабекулярного типа, и в этот процесс вовлекаются спинной мозг и спинномозговые корешки. Ограниченные адгезивные арахноидиты дают такую же макроскопическую картину с тем, однако, отличием, что их распространенность ограничена четкой краниальной или каудальной границей или же с обеих этих сторон. Кистозные арахноидиты могут иметь либо форму множественных кист отделенных между собой утолщенными перепонками, исходящими из паутинной оболочки, либо форму большой единичной кисты.

Жидкость в кисте, обычно ксантохромная и содержит повышенное количество белка. Спинной мозг, даже если и не участвует в первичном воспалительном или инфекционном процессе, подвергается механическим изменениям (сплющивается, перемещается латерально или же изгибается углом под давлением кисты). Ограниченная атрофия спинного мозга, как правило, наблюдается при формах, развивающихся долгое время. Поверхностные сосуды набухшие, в острой стадии, из-за венозного застоя. Микроскопически процесс

развивается в этапе экссудации (продолжается приблизительно 10 дней) и в этапе пролиферации (может продолжаться неделями и месяцами). В процессе пролиферации паутинной оболочки участвует также и спинной мозг и, в большинстве случаев, особенно задние и передние пучки, вместе с мягкой спинномозговой оболочкой. Процесс реваккуляризации новообразованными сосудами представлен скудно: с патогистологической точки зрения, преобладает реакция клеток паутинной оболочки, а также и фибробластов (71).

Адгезивный ограниченный спинномозговой арахноидит представляет особую форму, так как клиническая его картина не отличается от экспансивного спинномозгового процесса, а также и потому, что он сопровождается образованием кист. Этиология этих ограниченных форм может быть различной: контрастные вещества, применяемые при миелографии; спинномозговая анестезия; подпаутинные кровоизлияния; некоторые позвоночно-спинномозговые травмы; инфекционные процессы, различные с точки зрения этиологии, но затрагивающие и спинномозговые оболочки (72).

Первичные спинномозговые кисты паутинной оболочки — несмотря на то, что их существование оспаривается, все же некоторые авторы пытаются их отделить от вторичных или от сочетанных процессов подобного рода.

Развитие адгезивного менингеального процесса, расположенного под очагом хронического позвоночного артрита, так же как и наличие неспецифической, зачастую маловыраженной, но постоянной лимфоцитарной реакции в спинномозговой жидкости послужило основанием для Барре придти к выводу, что арахноидит представляет собой подострое воспалительное поражение.

Спинномозговые арахноидиты могут быть последствием эпидемического цереброспинального менингита, менингококкового менингита, туберкулезного менингита или же неуместного назначения стрептомицина, вводимого спинномозговым путем. Вторичные арахноидиты — это, обычно, сопутствующие арахноидиты, обуславливаемые миелиомой, как, например, при диссеминированном склерозе (когда обнаруживаются диффузные, нежные подпаутинные броды) или же при дисковых грыжах и при спинномозговых опухолях. Эта группа арахноидитов не будет здесь рассматриваться, так как в этих случаях они не могут считаться компрессивным фактором, а в клинической картине доминирует первичное заболевание.

В большинстве случаев, поражение ограничено, но может быть диффузным, охватывая поверхность спинного мозга на большом протяжении. Преимущественная локализация инфекции на мягких оболочках спинного мозга якобы обязана специфическим анатомическим особенностям: обилию соединительных тяжей, связывающих эндотелиальные поверхности листков, которые ограничивают подпаутинное пространство (предрасположенность к связыванию инфекционного возбудителя) или набуханию спинного мозга, что сокращает до минимума подпаутинное пространство (этим объясняется более частая локализация поражений на уровне шейного и груднопоясничного сегмента, как и развитие арахноидита, локализованного на уровне перелома или вывиха позвоночного столба, поражения значительно снижающие размеры спинномозгового канала).

Симптоматика. Спинномозговой арахноидит не имеет собственных признаков, так что вся симптоматика его заимствована, а потому и трудно поста-

вить диагноз заболевания. Клиническая его картина варьирует, в зависимости от того, идет ли речь о первичном или о вторичном спинномозговом арахноидите. При первичном арахноидите менингеальные поражения придают особый отпечаток клинической картине, в то время, как невраксиальные поражения являются маловыраженными, вторичными и поздними.

При первичном спинномозговом арахноидите, который действует как констриктивный процесс на спинной мозг и на спинномозговые корешки, констатируется корешково-спинномозговой синдром, при котором трудно установить, что приходится на долю констриктивного фактора и что — на долю дегенеративного фактора. Корешковые расстройства выражены весьма сильно, в то время как спинномозговые расстройства минимальны или же отсутствуют.

При некоторых развивающихся спинномозговых заболеваниях адгезивный арахноидит является вторичным и представляет собой дополнительное явление. В этих случаях, симптоматика весьма неясная и ее можно смешать с симптоматикой невраксиальных поражений, которым она сопутствует.

Первичный ограниченный спинномозговой арахноидит, в большинстве случаев начинается медленно и незаметно. Первым клиническим проявлением являются боли, которые слабо выражены, перемежающегося характера, появляются и исчезают без видимой причины, с различной продолжительностью — от нескольких часов до нескольких дней. Позже, боли приобретают корешковый характер и вызываются движениями и нагрузками. Дыхание и усталость усиливают боли, которые становятся пароксизмальными, в особенности по ночам, и не дают больному спать. Они локализованы в верхних и нижних конечностях, в области грудной клетки и т.д., в зависимости от локализации поражения. Иной раз они распространяются вдоль всего позвоночного столба. Боли могут быть симметрическими или несимметрическими, в зависимости от топографии поражения, но постепенно они становятся двусторонними. В этот момент появляются первые двигательные расстройства в форме ощущения тяжести и усталости в нижних конечностях. Больные жалуются на различные парестезии в соответствующих областях: иногда двигательные расстройства подчеркнуты в большей степени, а расстройства чувствительности остаются незамеченными.

Объективно, в периоде болей констатируется типичный корешковый синдром, а в соответствующей области отмечают мышечные фасцикуляции, гипотония, выпадение кожных рефлексов, расстройства чувствительности, снижение потового рефлекса и т.д. В начальном периоде отмечают перемены в развитии заболевания с последовательными вспышками, оно остается долгое время в состоянии стабильности, иногда регрессирует, а иногда развитие продолжается и прогрессирует. В периоде разгара симптомов, вследствие корешкового типа болей, появляется антальгическая иммобилизация позвоночного столба в многих его сегментах.

Расстройства чувствительности вначале изменчивы, они ежедневно изменяются, могут даже приобрести мигрирующий характер, несмотря на наличие большого расстройства подвижности. Объективные изменения чувствительности появляются весьма медленно: отмечают участки гипестезии различных размеров, перемежающихся с участками нормальной чувствительности.

С запозданием у больных отмечаются выраженные нарушения чувствительности (вплоть до поверхностной и глубокой анестезии) или же расхождение расстройств чувствительности, которая с течением времени может распространиться также и на глубокую чувствительность (костная чувствительность понижается больше, чем мышечная).

В более редких случаях наступает вала паралич и, особенно, спастическая паралич, а чаще всего — местная спинномозговая паралич (одновременно с признаками раздражения и недостаточности). Так же как и при картине расстройств чувствительности, двигательные расстройства весьма переменчивы, но в некоторых случаях они спонтанно улучшаются на некоторое время. Усталость иногда усиливает двигательные расстройства, но — парадоксально — спастичность, вследствие усталости в конце дня, может улучшиться и, таким образом, больные вечером лучше ходят, чем днем. Существует разница между самопроизвольной и автоматической ходьбой. Ходьба пешком осуществляется с трудом, а езда на велосипеде — возможна. Объективно констатируются признаки пирамидного раздражения, а иной раз можно наблюдать расхождение между симптомом Бабинского, обычно появляющегося, и пониженными миотатическими рефлексам.

Процесс арахноидита вызывает сосудистые расстройства, обуславливающие паралич, зачастую появляющуюся внезапно, после физического усилия. Расхождение между интенсивностью расстройств чувствительности и двигательными проявлениями представляет собой важную клиническую особенность арахноидитов. В редких случаях были отмечены различные амиотрофии и появление синдрома Броун-Секара, но они не включаются в специфические для арахноидита симптомы, а отображают скорее наличие процесса вторичного спинномозгового склероза.

Расстройства со стороны сфинктеров — сначала дишурия, азат ем недержание мочи и испражнений — бывают различными, так же как и двигательные расстройства и расстройства чувствительности. Нередко констатируется их регрессия, в то время, как другие симптомы ухудшаются. Половая функция вначале не нарушается, а затем все же у больных может наблюдаться полная или неполная импотенция (эрекции не сопровождающиеся эякуляцией). Обычно допускается, что при спинномозговом арахноидите трофические расстройства не имеют места.

Поясничная пункция иногда может быть полезной при установлении диагноза арахноидита; спинномозговая жидкость может быть нормальной или ксантохромной, с нормальным или повышенным числом форменных элементов и альбумина (до 0,80 г^о/₁₀₀). Расхождение между содержанием альбумина и цитологическими нарушениями (в отличие от спинномозговых опухолей) — наблюдается только в исключительных случаях спинномозговых арахноидитов. Проба Квекенштедта-Стукее может быть нормальной или может указывать на частичную и — в редких случаях — на полную блокаду.

Параклинические исследования. Простая рентгенография — менее ценная, чем миелография, однако может выявить начальное поражение, обусловившее появление арахноидита: старые очаги переломов позвоночника, болезнь Кюммель-Вернея, затухшие очаги позвоночного остеомиелита, позвоночные блоки, стабилизовавшаяся поттова болезнь и т. д.

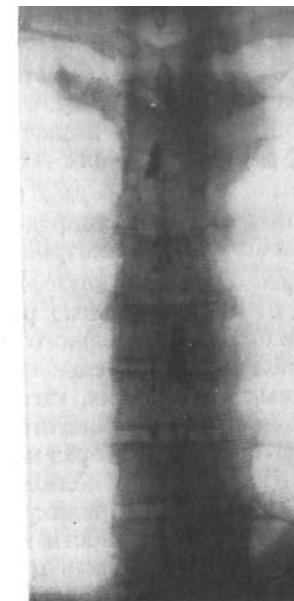


Рис. 135 — Миелографические аспекты при арахноидитах.

Газовая миелография не дает типичных изображений арахноидита. Миелография с применением контрастных препаратов дает достаточно характерные картины (йодистое масло в настоящее время заменяют жидкими и водорастворимыми препаратами, так как весьма трудно смешивается с спинномозговой жидкостью и отмечается его тенденция к фрагментированию на капли, что дает неубедительные изображения; помимо этого, липидол противопоказан, потому что он усиливает процессы адгезивного арахноидита), указывая на наличие частичной (рис. 135) или полной блокады подпаутинного пространства, ее распространение в краниальном или каудальном направлении, а иногда и причину процесса.

Аспекты нижней границы контрастного вещества, в случае полной блокады подпаутинного пространства, могут варьировать по рисунку и форме (зубцы гребня, кисточки, грозди, сталактиты, четкообразные образования).

Неправильные контуры затемнения могут наблюдаться при ограниченных формах спинномозгового арахноидита, главным образом, при кистозных формах и формах, обусловленных дисковой протрузией, особенно в поясничной области, в форме изъязнов полосы затемнения, в виде выемки или петлицы, или даже бокового перемещения контрастного вещества.

Клинические формы. Первичный ограниченный арахноидит может проявляться в разных формах:

Корешковая форма (чувствительная). Доминирующим симптомом являются боли радикулярного типа. Расстройства чувствительности и двигательные расстройства бывают незначительными, а миотатические рефлексы — сниженными, в редких случаях — они выпадают.

Спинномозговая форма (двигательная): преобладают двигательные расстройства, а спустя неопределенное время появляется спастическая параплегия, с небольшими расстройствами чувствительности.

Корешково-спинномозговая форма (смешанная): расстройства чувствительности и двигательные расстройства достаточно выражены; отмечаются сильные боли радикулярного или пучкового типа. Объективные поверхностные расстройства чувствительности существуют, но они незаметны: гиперестезия на нижних конечностях, касающаяся только тактильной и термической чувствительности и, в исключительных случаях, представления положения нижних конечностей. Иной раз наблюдается поверхностная гипестезия на уровне грудной клетки, с продолжением ее на поверхность живота и переходом на участок гиперестезии радикулярного типа, расположенный над поражением. Расстройства подвижности весьма сильно выражены (всегда—спастическая параплегия). Может быть и расхождение между расстройствами миотатических и кожных рефлексов. Расстройства со стороны сфинктеров появляются поздно.

Корешково-пучковая задняя атактическая форма — наблюдается реже. У больных отмечаются корешковые и спинномозговые признаки, всегда ограничивающиеся корешками. Объективно наблюдается выпадение глубокой чувствительности, сопровождающееся тактильной анестезией. Все эти поражения обуславливают некоторую степень спинномозговой атаксии. Болезненная и термическая чувствительность сохраняются.

Топографически различаются 4 разновидности первичных спинномозговых арахноидитов: шейная, грудная, пояснично-грудная и пояснично-крестцовая; каждая из этих форм имеет свои клинические особенности, в зависимости от локализации поражения.

С точки зрения течения картины заболевания, различают острую форму и медленную прогрессирующую или регрессирующую форму, которая продолжается годами.

Диагноз. Спинномозговые арахноидиты клинически характеризуются полиморфными, диффузными и разнообразными симптомами, а также расхождением между чувствительными и двигательными расстройствами, между расстройствами поверхностной и глубокой чувствительности, между двигательными и рефлекторными признаками и между расстройствами со стороны сфинктеров и расстройствами половой сферы. Трофические расстройства отсутствуют даже когда у больного наступает параплегия.

С анатомической точки зрения, в картине течения арахноидита различаются 2 этапа: первый этап характеризуется наличием радикуломиелита, а второй — наличием склерозного маргинального миелита. При наступлении второго этапа, симптомы уже не регрессируют и невраксиальные поражения становятся окончательными.

Клиническая картина арахноидита до некоторой степени сходна с компрессионным синдромом, обусловливаемым *спинномозговыми опухолями*, но клиническое и миелографическое исследование указывают природу поражения. За арахноидит говорит, прежде всего, большая изменчивость симптомов и, главным образом, расстройства чувствительности и двигательные расстройства, а также их весьма медленное развитие, прерываемое ремиссиями, вместе с результатами исследования спинномозговой жидкости и миелографии.

Арахноидит можно также смешать с *диссеминированным склерозом*, так как оба эти заболевания развиваются долго и прерываются ремиссиями. Но диссеминированный склероз в большинстве случаев охватывает многочисленные сегменты невраксиальной ткани и наличествуют признаки со стороны черепных нервов, а спинномозговая жидкость характерна (диссеминированный склероз может сопровождаться вторичными процессами сращения со стороны спинномозговых оболочек).

Прогноз. При спинномозговом адгезивном арахноидите прогноз устанавливается с оговорками, так он зависит от степени организации менингеальных поражений, а также от вторичных поражений невраксиальной ткани. Ограниченные формы протекают тяжелее, так как вокруг невраксиальной ткани образуются компактная масса, процесс распространяется на спинной мозг, который с течением времени склерозируется. Диффузные формы менее тяжелы, протекают медленнее, реже поражают спинной мозг и при том только поверхностно.

Лечение. Лекарственное лечение (при стертых формах арахноидита, с ограниченной симптоматикой, с частичной блокадой подпаутинного пространства и при диффузных формах, которые переходят границы операбельности), является этиологическим, следовательно, антиинфекционным (антибиотики) и противовоспалительным (салициловый натрий, кортизон, противовоспалительная рентгенотерапия и т.д.). Только на развивающиеся поражения, при которых преобладает воспалительный фактор, может оказать свое влияние лекарственное лечение. Помимо того, применялось также и вдувание воздуха в спинномозговой канал для разрыва начальных слабых сращений, но от этого лечения отказались ввиду его безрезультатности. Более интересными являются улучшения, обусловливаемые внутриспинномозговыми впрыскиваниями липидола, которые, однако, эффективны только в начале заболевания, когда адгезивный процесс еще не организован.

Хирургическое лечение является обязательным при ограниченных, застарелых Рубцовых формах, с блокадой подпаутинного пространства, и при сильно организованных формах (кольцевидные арахноидиты). Перед операцией рекомендуется определять, при помощи миелографии, местоположение поражения для того, чтобы ограничить до минимума позвоночные ламинэктомии. Целью хирургического вмешательства является освобождение спинного мозга и его корешков от сращений и восстановление (поскольку возможно) проходимости подпаутинного пространства.

Результаты ламинэктомии бывают различными и неодинаковыми: иногда отмечается полная рекуперация всех спинномозговых функций в течение 2—4 месяцев, а иной раз эти результаты бывают менее выраженными и имеются

случаи, когда они равны нулю или же даже могут ухудшить состояние больного, что потребует нового вмешательства, возможно, также с сомнительными результатами. Вообще, послеоперационные результаты зависят от состояния спинного мозга, и поэтому рекомендуется производить вмешательство как можно раньше, с последующей послеоперационной рентгенотерапией (массивный продолжительно-развивавшийся арахноидит вызывает вторичное лерерождение спинного мозга и, независимо от лечения, прогноз в таких случаях не может считаться благоприятным).

Отечный миелит и внутриспинномозговой абсцесс

Отечный миелит (гипертрофический миелит) представляет собой редкое заболевание, более часто наблюдающееся у молодых мужчин. В большинстве случаев, болезнетворным его возбудителем является вирус — и реже — один из обычных микробов.

Дебют наблюдается сразу после лихорадочного состояния или продолжительного действия холода. Больной жалуется на радикулярные боли в нижних конечностях, после чего у него быстро—спустя несколько дней — наступает вялая параплегия, с массивными расстройствами чувствительности, с резкими границами и расстройствами трофики, а также расстройствами со стороны сфинктеров. В последующие дни параплегия усиливается, а уровень расстройств чувствительности повышается еще на 1—2 сегмента.

Рентгенография позвоночного столба всегда дает нормальные результаты, а спинномозговая жидкость может быть нормальной или ксантохромной, с гиперальбуминозом, с нормальным или повышенным числом форменных элементов (превосходящим 100 элементов). Проба Квенкштедт-Стукера может быть нормальной или может показать частичную или полную блокаду, вследствие отека спинного мозга, что подтверждается и миелографией.

С патологоанатомической точки зрения, констатируется наличие отечного миелита с некрозом или с абсцессом. Отечный гипертрофический миелит характеризуется картиной диффузного, распространенного на несколько сегментов, вздутия спинного мозга, который дает картину конгестии, в отличие от картины, наблюдающейся при внутриспинномозговых опухолей.

Заболевание протекает быстро, а прогноз при отечном миелите бывает сравнительно благоприятным; симптомы могут регрессировать, но остаются маловыраженные неврологические остаточные явления. При некротическом миелите или миелите с абсцессом прогноз является тяжелым и неврологические последствия зависят от распространенности поражений на поверхности и вдоль спинного мозга.

Лекарственное лечение состоит в назначении антибиотиков и противовоспалительных препаратов (антибиотики, X-лучи, дельта-кортизон). Хирургическое лечение применяется при блокаде подпаутинного пространства и ттрекращении продвижения липиодола. Применяется декомпрессивная ламинэктомия для того, чтобы отек спинного мозга не вызвал необратимых спинномозговых поражений.

Внутриспинномозговой абсцесс — заболевание исключительное в настоящее время (многие случаи, опубликованные ранее, представляли собой в действительности гнойные миелиты, вызываемые гнойными менингитами) — появляется в результате гематогенной септической эмболии на уровне спинного мозга и, обычно, он микробного происхождения (стафилококк, стрептококк, пневмококк, кишечная палочка, веретенообразная палочка), или же паразитарного происхождения (актиномикоз). Обсеменение обычно происходит при тяжелых септико-пиемических состояниях, в настоящее время все реже и реже встречающихся.

Иной раз распространение инфекции на спинной мозг может произойти непосредственно из какой-либо кожной пазухи. В большинстве случаев абсцесс является результатом гнойного миелита, который может быть последствием гнойного процесса на месте позвоночного остеомиелита в сочетании с гнойным эпидуритом.

Иногда этот абсцесс может быть единичным, но чаще всего он является множественным, с предпочтительной его локализацией в верхнем отделе грудного сегмента. Гнойный процесс локализуется в центральной части спинного мозга и в длину он распространяется в кранио-каудальном направлении, охватывая многие сегменты, и может превысить половину спинного мозга.

При хронических формах внутриспинномозгового абсцесса можно отметить увеличение промежутков между позвоночными ножками, главным образом, в нижнем грудном сегменте (73). Эти абсцессы содержат густой, зеленого цвета, в большинстве случаев дурно пахнущий гной.

Клиническая картина обычно неспецифическая и на первый план выступают признаки гнойного менингита. Обычно, после короткого периода болей в спине или поясничных болей необычной интенсивности, появляются признаки со стороны спинного мозга, что весьма приближает их к типичной картине острых эпидуральных абсцессов. Когда абсцесс образуется гематогенным путем, развитие клинических признаков и симптомов может продолжаться неделями и даже месяцами.

Диагноз весьма часто невозможно поставить до операции из-за отсутствия сведений относительно инфекционной этиологии заболевания.

Хирургическое лечение до настоящего времени дает посредственные результаты, так как больных оперируют в плохом состоянии, а поражения спинного мозга остаются окончательными. Продольный разрез спинного мозга с аспирацией гноя иногда может быть испробован в надежде на улучшение неврологической картины.

Дренирование спинномозгового абсцесса при помощи пункций или же разреза не может полностью предупредить появление рецидивов, но, взамен этого, разрез спинного мозга препятствует компрессивному действию абсцесса на нервные структуры (73). В таких случаях рекомендуют введение антибиотиков в полость абсцесса, а также впрыскивание антибиотиков в оболочечные пространства (74).

Прогноз, с точки зрения жизни, является неблагоприятным: смертность, как у оперированных, так и среди неоперированных больных, превышает 90%.

Г. Позвоночно-спинномозговые процессы паразитарного происхождения

Позвоночно-спинномозговой эхинококкоз (позвоночно-спинномозговой гидатидоз)

Первичный спинномозговой эхинококкоз, как таковой, не существует, а вторичный может быть обусловлен базальным или желудочковым мозговым эхинококкозом, диссеминированным при помощи спинномозговой жидкости и обусловившим вторичный спинномозговой подпаутинный гидатидоз, или же может быть результатом соседнего со спинномозговым каналом эхинококкозом, обусловившим вторичную экстрадуральную компрессию спинного мозга: это последнее заболевание и представляет собой спинномозговой гидатидоз. Вторичный подпаутинный спинномозговой гидатидоз наблюдается редко. Позвоночно-спинномозговой эхинококкоз также редко встречается, представляя собой 2—3 % всех случаев компрессии спинного мозга.

Теории патогенеза этого заболевания не признаны всеми авторами и до настоящего времени. По классической концепции эхинококковые кисты первично локализируются паравертебрально, откуда вторично инвазируют позвоночный столб через межпозвоночные отверстия, и уже оттуда процесс может распространиться эпидурально или субдурально.

Согласно другой теории эхинококковые кисты локализируются первично в позвоночном столбе, откуда они могут распространяться дальше внутри- или внеспинномозговым путем. Впрочем, Деве предложил образное выражение „вторичный позвоночный гидатический окостеневающий абсцесс“.

Патологическая анатомия. Позвоночная локализация. Первое обсеменение может происходить в губчатой ткани позвоночного тела (50%), в позвоночной дуге (20% случаев) или же в остистом отростке (30% случаев). Так как резистентность кости довольно значительна, дело никогда не доходит до образования большой единичной кисты; поэтому встречается некоторое число скоплений микрокистозных образований, содержащих весьма малое количество гидатической жидкости. При развившихся стадиях разрушено уже и костное корковое вещество, а позвонки начинают сплющиваться. Заражение происходит гематогенным путем, на что указывает предпочтительная локализация этих образований в грудной и поясничной областях, лучше васкуляризованных, чем шейная область. Согласно мнению других авторов, заражение может исходить также из околопозвоночных очагов.

Эпидуральная локализация. Эхинококковые кисты находятся свободными в эпидуральных пространствах так как у них не отмечается тенденции к инкапсуляции; по этой причине они весьма легко распространяются в краниально-каудальном направлении. Сюда они доходят с соседних костей или же с мягких околопозвоночных частей; в последнем случае констатируется наличие одного или нескольких, значительно расширенных межпозвоночных отверстий.

Субдуральная локализация эхинококковых кист отмечается в исключительных случаях. Они проникают в субдуральное пространство путем прободения

твердой мозговой оболочки или путем оседания, в результате существующего желудочково-мозгового гидатидоза. Субдуральные кисты сопровождаются интенсивной воспалительной реакцией со стороны паутинной оболочки, что с течением времени обуславливает фиброзную ее организацию, с появлением распространенного процесса фиброзно-адгезивного арахноидита, значительно затемняющего функциональный прогноз. Локализация — в зависимости от сегментов позвоночного столба — отмечается преимущественно в грудном сегменте (50% случаев), в крестцовом сегменте (более 20%), в поясничном сегменте (около 20%) и в шейном сегменте (8%).

Околопозвоночная локализация является наиболее распространенной; кисты малых размеров многочисленны и отделены от соседних тканей фиброзной капсулой; встречаются в переднебоковой части позвоночного столба, в заднем средостении, под плеврой и в забрюшинном пространстве. Иной раз они образуют заднебоковые скопления в околопозвоночной мускулатуре позвоночного столба.

Клинические признаки. Болезнь преимущественно наблюдается у лиц в возрасте 30—50 лет и обычно из сельской среды. Оба пола поражаются в одинаковой степени, а у 1/3 больных заболевание локализуется и в других органах.

Начальные явления и значительная часть развития заболевания сопровождаются признаками со стороны спинного мозга и радикулярным синдромом. Болезненные явления со стороны грудного или пояснично-крестцового сегмента спинного мозга, с тугоподвижностью позвоночного столба, паравертебральной контрактурой и ограничением движений позвоночника и деформацией столба (кифоз, кифосколиоз) — самые главные из начальных явлений. Иногда отмечается и выпуклость околопозвоночной мускулатуры, обуславливаемая наличием кист.

Позже появляется синдром корешковой компрессии, с болями межреберного типа, болями в бедре или же ишалгией, особенно при низких локализациях. Эти боли могут за много лет предшествовать признакам спинномозговой компрессии. Признаки спинномозгового страдания могут появляться в острой форме (в результате сплющивания позвонков или после физического усилия) или же медленно и постепенно прогрессировать в течение ряда лет.

В случаях вторичной инфекции кистозных образований, отмечается клиническая и лабораторная картина инфекционного типа.

Рентгенологические аспекты. При начальных формах эхинококкоза рентгенографии позвоночного столба являются нормальными; при более развитых формах, тело позвонка в „ареолах“, представляя чередование зон остеолитической и конденсационной кости (картина, которую можно сравнить с кистью винограда (рис. 136—138), встречающуюся чрезвычайно редко). При более развившихся формах, тело позвонка может быть в различной степени сплющено, иногда с нормальным позвоночным пространством, а иной раз может исчезать вследствие разрушения диска.

При эпидуральном гидатидозе констатируется расширение межпозвоночных отверстий, с одной или обеих сторон, а иногда отмечается расширение спинномозгового канала, с вогнутой картиной задней поверхности позвоночных тел, и увеличением расстояния между позвоночными ножками.

Если кисты локализованы в позвоночной дуге, отмечаются различной степени ее разрушения, а также и разрушения реберных головок. Если стенки

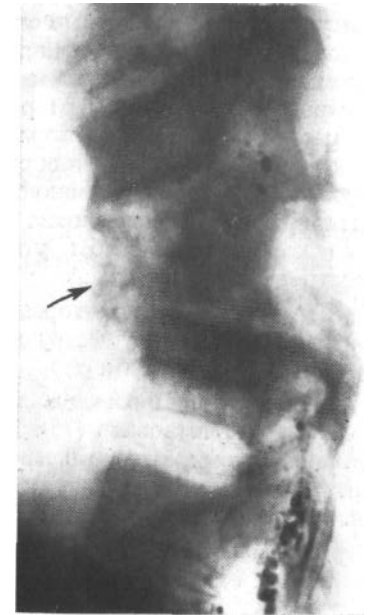
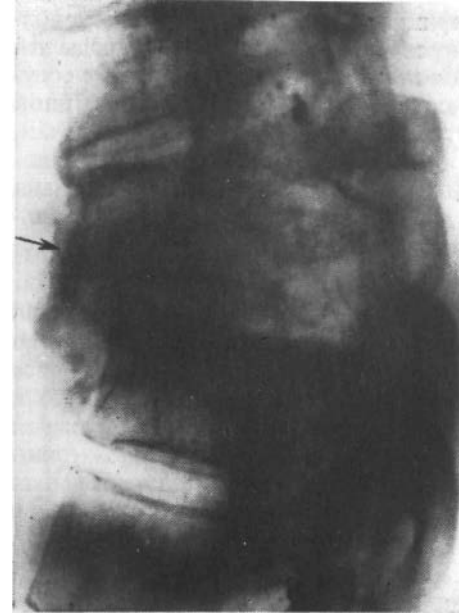
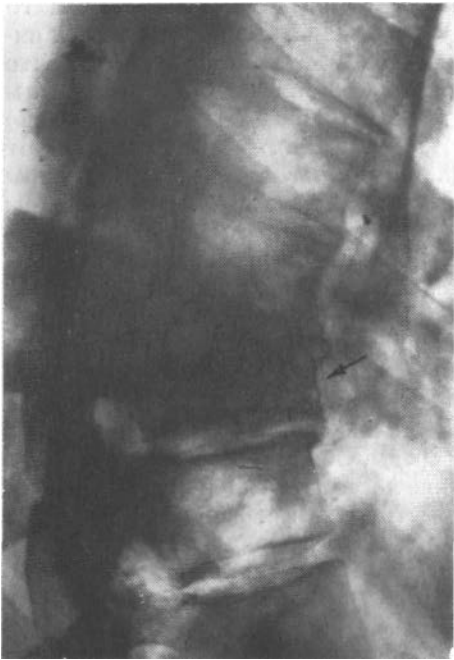


Рис. 137 — Ареоларные аспекты при позвоночном гидатидозе.

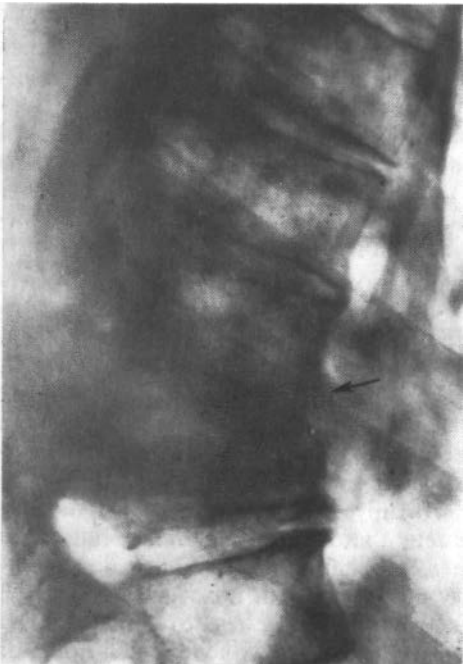


Рис. 136 — Ареоларные аспекты при позвоночном гидатидозе.

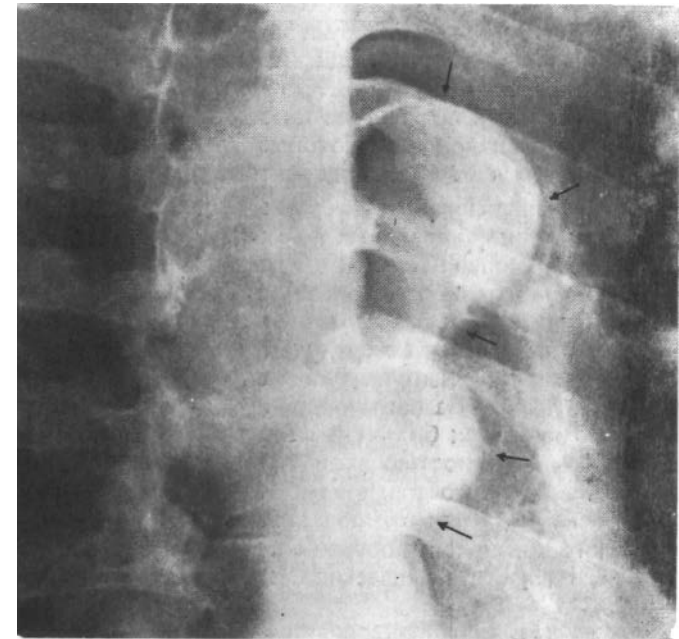


Рис. 138 — Околопозвоночные тени гидатйческих кист.

капсулы или же кистозные стенки кальцифицируются. появляются околопозвоночные затемнения, с единым или полициклическим контуром. Иногда эти затемнения отделены костными позвоночными поражениями, или могут сосуществовать с нормальным рентгенологически, позвоночным столбом, иной же раз эти две группы поражений могут сливаться. Наблюдаются случаи, когда наличествуют явления спинномозговой компрессии и когда рентгенологические изменения позвоночника неубедительны. В таких случаях показана миелография с применением препаратов для положительного и отрицательного контрастов, чтобы уточнить уровень компрессии и установить уместность вмешательства.

Томография, в некоторых случаях, может быть полезной для выявления костных дефектов, существующих в позвоночных телах и, главным образом, в крестцовой области.

Лабораторные исследования. Эозинофилия встречается весьма редко, а может и отсутствовать (75). Реакция Вейнберга, так же как и внутрикожная реакция Касони, только в исключительных случаях может быть положительной при позвоночно-спинномозговом гидатидозе. Процент положительных реакций повышается, в случаях сочетания с висцеральным гидатидозом.

Диагноз. Результаты рентгенологического исследования, анамнез и признаки корешково-спинномозговой компрессии подтверждают положительный диагноз.

Дифференциальный диагноз может представлять затруднения при стертых формах или же при формах с неубедительными рентгенологическими аспектами. В корешково-позвоночной стадии следует исключить *дисковую грыжу*. В случае сплюснутых позвонков и гиббуса можно обсуждать поттову болезнь. В случаях с околопозвоночными кальцифицированными затемнениями, следует иметь в виду возможность двухмешотчатой *невриномы*, *хондромы* или *хондросаркомы*. Нимбовые аспекты тела позвонка могут иногда говорить за *кавернозную ангиому* и, наконец, некоторые *метастатические позвоночные опухоли* могут обсуждаться на основании рентгенологической картины.

Прогноз. При генерализованных формах прогноз более благоприятный, чем при позвоночных спинномозговых формах. Даже в оперированных случаях, при которых послеоперационная смертность не превышает 10%, приблизительно 50% оперированных больных умирают позже, вследствие генерализации процесса или необратимых спинномозговых поражений. Функциональный прогноз устанавливается с трудом. Лучшие результаты достигаются, когда операция производится до наступления стадии спинномозговой компрессии и до начала генерализации процесса. Функциональный послеоперационный прогноз омрачается большой частотой рецидивов после операции (больше 40% случаев), опасностью вторичной инфекции паразитарных кист, а также наличием спинального арахноидита при субдуральных формах. Даже в случае, когда после операции наблюдается полная регрессия спинномозговых неврологических признаков, прогноз следует ставить с осторожностью и после многолетнего асимптоматического периода, вследствие возможности рецидивов.

Лечение — может быть только хирургическим и оно состоит в опорожнении и очистке с помощью кюретки околопозвоночных костных эпи- или

субдуральных очагов. Поэтому ламинэктомии следует сочетать с распространенной костной резекцией кистозных очагов. Обработка кистозных полостей при помощи формалина, может быть использована, но она не оказывает Существенной помощи.

Спинномозговой цистицеркоз

Первичный спинномозговой цистицеркоз является исключением, а *вторичный мозговой цистицеркоз* появляется в рамках базального или желудочкового мозгового генерализованного цистицеркоза, диссеминированного при помощи спинномозговой жидкости, в результате чего везикулы проникают в подпаутинное спинномозговое пространство и обнаруживаются случайно при вскрытиях, при операциях или же только после того, как выявляется, что больной — носитель цистицерков в мозгу или же в соматическом аппарате. Заболевание появляется одновременно или поздно — после симптомов мозгового цистицеркоза. Обнаруживаются многочисленные очаги, развившиеся в подпаутинном пространстве, в то время, как при случаях с первичной спинномозговой локализацией, речь обычно идет об едином очаге, состоящем из одного или нескольких паразитарных везикул, развившихся под мягкой мозговой оболочкой.

Локализованный под мягкой мозговой оболочкой цистицерк, в результате вырабатываемых им токсинов, вызывает расположенные вокруг очага, а также и на расстоянии, поражения: констатируется экссудативная и продуктивная воспалительная реакция, отек спинного мозга, реакция диффузного миелинового перерождения, поражения эндартериита и менее выраженные поражения периадтериита, эпендимита и арахноидита. Эти поражения являются причиной значительной части клинических симптомов и их наличием объясняется, почему после операции наблюдается только частичное улучшение, а не полное последующее выздоровление.

Симптоматика, при исключительно спинномозговой локализации, представлена признаками спинномозговой компрессии. Клиническая картина, в меньшей степени, обуславливается компрессионным фактором цистицеркоза, а ее большая часть вызывается анатомическими поражениями, обусловленными токсинами паразита.

В большинстве случаев отмечаются радикулярные боли, сохраняющие долгое время те же признаки, что и при спинномозговой компрессии, обуславливаемой доброкачественной опухолью. В течение всего заболевания радикулярная стадия доминирует в его картине. Боли могут быть односторонними, локализованными в одном метамере, или же на территории многих корешков; чаще появляются симптомы люмбаго сочетанной с контрактурой мышечных поясничных масс. В редких случаях отмечаются маловыраженные признаки спинномозговой компрессии, проявляющиеся разве что несколько более живыми рефлексам, наличием симптома Бабинского или же маловыраженным синдромом конского хвоста.

Положительный диагноз первичного спинномозгового цистицеркоза нельзя устанавливать только на основании анамнеза или же отмечаемых симпто-

мов. Можно поставить лишь диагноз спинномозговой компрессии, а обнаружение цистицеркоза, в качестве этиологического фактора, представляет собой сюрприз во время операции. Только в случаях, когда у больного наблюдается диссеминация цистицеркоза и в других частях организма, которые можно установить (например, многочисленные подкожные диссеминации или кальцифицированные в мышцах цистиперки) — можно подозревать цистицеркозную этиологию спинномозговой компрессии.

Лабораторные исследования могут быть полезными при установлении диагноза. Лейкоцитарная формула может иногда указывать на эозинофилию. Серологические реакции, предложенные различными авторами — Вайнбер-гом-Пырву, Данг-Ву-Хи, М. М. Бобровым и А. З. Васновой, Травинским и Ланге — применяемые для диагноза висцерального, кожного, мозгового и т.д. цистицеркоза — производятся и тогда, когда предполагается, что речь идет о спинномозговом цистицеркозе, хотя до настоящего времени эти реакции не производились при этой локализации паразита. Повторные копрологические исследования на яйцах широкого лентеца имеют большое значение.

При анализе спинномозговой жидкости зачастую может обнаруживаться плеоцитоз с эозинофилией, повышенное содержание альбумина, что зависит от степени спинномозговой компрессии и от токсической реакции, вызываемой паразитом. Рекомендуется контролировать и содержание сахара в спинномозговой жидкости (которое оказалось сниженным, согласно некоторым авторам, при мозговом цистицеркозе). Наличие паразита в спинномозговой жидкости, извлеченной при помощи поясничной пункции, указывает, что речь идет о вторичном цистицеркозе, как это отмечено в 2 наблюдавшихся нами случаях.

Рентгенологическое исследование указывает на нормальный позвоночный столб, при простой рентгенографии. Миелография с применением контрастного вещества может указать на частичный или полный перерыв перемещения контрастного вещества на уровне компрессии.

Спинномозговой шистозоматоз

Спинномозговой шистозоматоз является исключительно редкой локализацией паразита Шистозома Мэнсона (*Schistosoma mansoni*, haematobium или japonicum). Обусловливаемые этим паразитом поражения могут давать картину опухолевой или эпидуральной гранулемы, острого миелита или радикулита (76).

Опухолевая гранулема представляет собой воспалительного типа опухолевую массу, развившуюся вокруг доступов и проникнувшую в эпидуральное пространство, с последующей компрессией спинного мозга. Остальные формы шистозоматоза представлены микроскопическими инфильтрациями спинного мозга и его корешков, в сочетании с очагами размягчения. Заражение происходит гематогенным путем, путем анастомозов между тазовыми и позвоночными венами. К консервативному лечению — кортикоиды, трехвалентный антимоний — добавляется ламинэктомия, с иссечением гранулемы при формах с спинномозговой компрессией.

Позвоночные микозы

Весьма большое число различных грибов может локализоваться в позвоночных телах; в первую же очередь, следующие: актиномицеты, бластомицеты, споротрихиллы (*Rhinocladium*)).

Позвоночные микозы всегда обуславливаются очагами, лежащими в другой части организма, из которых могут быть названы, например, слепая кишка и червеобразный отросток, первичные очаги, расположенные в области лица и затылка, а также и в области легких (77). Инвазия позвоночного столба происходит *per continuitatem* (при первичных очагах дыхательных путей, расположенных в легких или же в пищевode) — или же гематогенным путем.

Различные пути распространения микозов обуславливают и различные *патологические аспекты* позвонков. Например, при инфекции *per continuitatem* поражения затрагивают, главным образом, корковый слой позвоночных тел, откуда они затем распространяются к позвоночным дугам и, уже значительно позже, обуславливают инвазию губчатого слоя (что совпадает с образованием околопозвоночных микотических абсцессов). При распространении гематогенным путем, инфекция локализуется в центре позвонка, откуда распространяется в эпидуральное пространство, где могут встречаться настоящие эпидуральные мицетомы или микотические эпидуриты.

В редких случаях некоторые грибки, как, например, *Cryptococcus neoformans* могут вызывать появление сопутствующего менингита. Начальная симптоматика представлена исключительно болями: диффузные боли в позвоночнике, радикулярные боли. Явления спинномозговой компрессии, парализация, параличи встречаются редко, так как при нелеченных случаях смерть наступает вследствие осложнений, вызываемых первичными висцеральными очагами.

На рентгенографиях констатируются центральные очаги лизиса позвоночных тел, окруженные периферической зоной костной конденсации, что и является характерной картиной для гематогенной инфекции. Иной раз костный лизис затрагивает периферию позвоночных тел и позвоночных дуг, откуда и изображена. Эта картина наблюдается при инфекциях *per continuitatem*. При обоих обстоятельствах межпозвоночные пространства сохраняются.

Диагноз устанавливается на основании рентгенографии позволяющей дифференцировать от поттовой болезни, и, в особенности на выделении соответствующего грибка, с применением питательной среды или путем прививок на морских свинках.

Лечение — только хирургическое (выскабливание и дренирование позвоночных очагов), вместе с общим лечением (препараты йода, актинолечение, рентгенотерапия). Препарат „Актидион“, в сочетании с препаратом „Амфотерицин В“, были применены при криптококкозах с хорошими начальными, но преходящими, результатами.

СПИННОМОЗГОВЫЕ КОМПРЕССИИ ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВРОЖДЕННЫМИ АНОМАЛИЯМИ

Спондилолистез

Спондилолистез означает скольжение позвоночного тела вперед, вместе с поперечными отростками, ножками и верхними суставными выступами. Из этой группы исключается ложный Спондилолистез Юнгганса, который объясняется артрозом — аномалией мелких межпозвоночных суставов или же скольжениями в результате посттравматических переломов-вывихов этих мелких суставов. Не включаются в эту категорию ни скольжения, вызываемые переломами на уровне перешейка.

Частота случаев спондилолистеза и спондилолизиса колеблется от 5 и 7,3 до 10% случаев поясничных болей.

Большие физические нагрузки профессионального характера, или же травмы поясничной области, являются причиной того, что в более чем 70% случаев симптомы появляются рано.

Наибольшая частота локализации спондилолистеза (86%) констатируется на уровне L_5 затем на уровне L_4 (10%) и на уровне L_3 (4%)(78); в редких случаях Спондилолистез локализуется на уровне L_2 и L_1 и только в исключительных случаях — на уровне нижнего отдела шейного сегмента позвоночника.

Зачастую к этому заболеванию присоединяются и другие поражения костной позвоночной ткани: *spina bifida* — 20% переходная позвонка, сколиозы, гипоплазия мелких суставов, реберные процессы L_x и т.д.

Пояснично-крестцовый угол у взрослых лиц варьирует в пределах 121—164° (в среднем— 143°), а у детей — в пределах 129 и 156° (в среднем 142°). При спондилолистезе этот угол увеличивается и степень его открытия, пропорциональная скольжению, может достигать до 195° при скольжениях превышающих 75°.

Наследственный семейный фактор был установлен в некотором числе случаев. Иногда, с течением времени, Спондилолистез усиливается прогрессивно.

Этиология Согласно *теории врожденности* Спондилолистез объясняется отсутствием слияния двух главных точек окостенения позвоночной дуги — процесс, который происходит в зародышевой жизни. Хичкок (1940) считает Спондилолистез переломом, обусловливаемым акушерскими манипуляциями во время родов.

Согласно *травматической теории*, речь идет о травматическом переломе позвоночного перешейка, тем более, что травма в поясничной области может отображать клиническую картину остающегося «немым» спондилолистеза. Травма может усилить скольжение позвонка или же она может затравить скольжение у больного, у которого предшествует аномалия.

Согласно *трофостатической теории*, местные трофические расстройства и механические перегрузки играют главную роль в появлении спондилолистеза. Так, на уровне перешейка может произойти прогрессирующий перелом, который никогда не консолидируется.

Теория дисплазии считает главным фактором первичную дисплазию перешейка позвонка, появившуюся после рождения и которая усилится постепенно к подростковому возрасту.

Патоморфологическим субстратом спондилолистеза является отсутствие непрерывности в кости, на уровне перешейка, с заполнением этого перерыва фиброзно-хрящевой тканью или чисто фиброзной тканью, еще без всякой тенденции к окостенению.

Рентгенологическое исследование. В случаях спондилолистеза рентгенографии производятся в передне-заднем и в боковом стандартном положениях, в косом — правом или левом положении: при всех этих положениях перешеек просматривается непосредственно (рис. 139—140).

К спондилолистезу могут присоединяться спондилозы, структурные и статические изменения: стертость изгибов позвоночных остеофитов, прижатие дисков. Рентгенологическое исследование выявляет также и морфологию перешейка, который может быть удлинненным и утонченным на уровне спинномозгового канала. Иногда отмечается наличие щели, соответствующей спондилолизису или даже картине единичной кисты.

В межпозвоночных суставах также отмечаются значительные изменения: подвывих L_4 — L_5 или L_5 — S_1 , расширение межсуставной щели или даже раскрытие сустава, артроз с наличием процесса остеохондроза краев суставных поверхностей.

Иной раз, когда подозревается дисковая грыжа, подлежащая соскользнувшему позвонку, показано применение газовой миелографии для того, чтобы установить уместность расширенного хирургического вмешательства.

Симптоматика. *Местные симптомы* характерны. Таз несколько запрокинут назад, а поясничный лордоз стирается, благодаря чему больной должен стоять или ходить с несколько согнутыми коленями и бедрами, что обуславливает мелкую походку. Местно отмечается отклонение между остистыми отростками L_4 — L_5 — S_x в форме ступенек.

Неврологические симптомы, несмотря на то, что могут иногда не появляться долгое время, в большинстве случаев наступают в возрасте 20—40 лет. Больные жалуются на поясничные боли или люмбаго-шалгические боли меньшей интенсивности, чем при дисковой грыже. У приблизительно 30% больных спондилолистезом имеются только субъективные симптомы ишиаса, в то время, как объективные признаки этого заболевания встречаются только в 5,7% случаев (78—79).

В результате сужения спинномозгового канала вследствие скольжения позвонков L_4 или L_5 , с одной стороны, а с другой стороны, — вследствие опущения крестца, обуславливающего растяжение дурального мешка, конский хвост подвергается сдавлению и натягиванию, в результате чего появляется

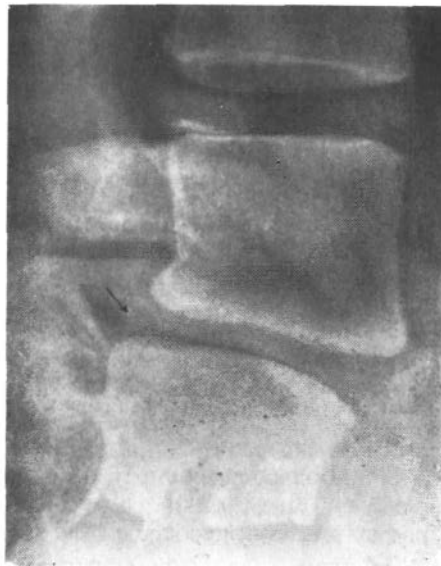


Рис. 139 — Спондилолистез.



Рис. 140 — Спондилолистез.

характерный, более или менее сильно выраженный, синдром. При одностороннем спондилолистезе может встретиться только гемисиндром конского хвоста, а в исключительных случаях может наступать полная параплегия, хотя двигательные симптомы и преобладают над чувствительными расстройствами и расстройствами со стороны сфинктеров. В редких случаях натяжение дурального мешка передается в краниальном направлении, и могут проявляться высоко расположенные спинномозговые симптомы или даже признаки блокады подпаутинного пространства, вместе с явлениями внутричерепной гипертензии.

В 1—2% случаев спондилолистеза наблюдается сочетание с дисковой грыжей, подлежащей соскользнувшему позвонку. Эти случаи, однако, следует различать от тех, когда, наряду с спондилолистезом, имеет место дисковая грыжа на высоком уровне, имеющая свой, присущий ей, патогенез.

Лечение: ортопедическое и хирургическое; его целью является прекращение скольжения и устойчивое положение соответствующего сегмента позвоночника. Некрововое вправление соскользнувшего позвонка возможно иногда — главным образом у детей и у молодых лиц, но сохранение этого вправленного положения невозможно, так как немедленно после устранения фиксирующего аппарата скольжение позвонка рецидивирует и случаи, при которых вправление оказалось удачным, можно считать исключительными (78).

Консервативное лечение использует физиотерапию (особенно в острой стадии — массаж и ортопедическая гимнастика для укрепления брюшной околопозвоночной мускулатуры), с возможным добавлением попыток ручного вправления, вместе с ортопедическими аппаратами для иммобилизации, среди которых фигурирует гипсовый корсет, гипсовая кровать (редко показанные) и армированные кожные корсеты. Аппараты „люмбостат“ широко рекомендуются и оказались полезными.

Хирургическое лечение представлено вмешательствами для артродеза. Артродез, с применением заднего доступа, осуществляется с использованием тиббиального трансплантата, закрепляемого с одной или с обеих сторон паравертебрально (метод Генле-Шерба) или тиббиальным же трансплантатом в форме латинской буквы *H* (метод Босуорта). Джемс и Нисбет (78) сначала производят ламинэктомию, распространяющуюся до уровня участка лизиса, выскабливают диск позвонка, лежащего под соскользнувшим позвонком, после чего устанавливают задний интерсоматический артродез с применением губчатого трансплантата. В США обычно применяется метод артродеза по Гиббсу.

Недостатков артродеза, с применением заднего доступа, два: невозможность обеспечения полного закрепления трансплантата к остистым отросткам или к позвоночным пластинкам, а также и то, что трансплантат не препятствует дальнейшему скольжению позвонка.

При помощи этих методов можно получить исчезновение болезненного синдрома в 60—70 % случаев у детей и в 50 % случаев у взрослых лиц. Все эти методы оказывают небольшое влияние на объективные неврологические признаки, и у таких больных показано сочетанное вмешательство: ламинэктомия, расширение межпозвоночных отверстий, выскабливание диска и межсоматическое позвоночно-крестцовое соединение, к чему следует добавить и артродез межпозвоночных суставов по методу Тайяра (78). Результаты этого метода, однако,

ограничиваются большой частотой случаев псевдоартродеза трансплантата которая может достигнуть 30% случаев, будучи неизбежной в особенности, если использовался длинный трансплантат и не было проведено освежения поверхности ложа трансплантата.

По своей действенности артродез, с использованием переднего чрез- и забрюшинного пути, уступает артродезу с применением заднего доступа по следующим причинам: повышенная смертность (5—10%), значительные осложнения (синдром конского хвоста вследствие весьма длинного винта; двусторонний флебит подвздошных вен; проникновение трансплантата в крестцовый канал и — самое главное — усиление скольжения позвонка, вследствие необходимости освежения поверхности ложа для трансплантата — вмешательство, которое ослабляет резистентность местных структур).

Мы согласны со схемой лечения, предложенной Тайяром (78), за исключением одного пункта (мы предпочитаем задний доступ):

а) спондилолистез, без субъективных или объективных неврологических признаков, не требует никакого лечения;

б) у детей, молодых, а также у взрослых лиц, следует применять, прежде всего, консервативное лечение, под периодическим рентгенологическим контролем. Если это лечение оказывается недейственным, прибегают к следующим методам хирургического лечения: ламинэктомия L₄ или L₅, расширенная до уровня лизиса перешейка радикулярной компрессии путем расширения межпозвоночных отверстий; выскабливание межпозвоночного диска, задний интерсоматический артродез, с применением губчатого трансплантата, артродез мелких межпозвоночных суставов по методу Тайяра (78);

в) спондилолизис без спондилолистеза не имеет хирургических показаний.

Болезнь лиц, неимеющих шеи (синдром Клиппел-Фейля)

Отсутствие шеи — иногда наследственно-семейная врожденная аномалия шейной части позвоночного столба — описал Клиппел (1912), а позже Фейл (1919). Эта аномалия представлена синостозом шейных позвонков, а иногда и грудных позвонков, с образованием единого плотного блока (шейно-грудная масса), в котором индивидуальность позвонков утрачивается в большей или меньшей степени полностью.

Аномалия чаще встречается у мужчин и наблюдается в любом возрасте. Больные представляют характерную картину: полное отсутствие шеи; голова, непосредственно прикрепленная к грудной клетке (шейно-грудной сегмент), кажется втиснутой между плечами, в большинстве случаев поднятых вследствие высокого — одно- или двустороннего — расположения лопаток (аномалия или синдром Шпренгеля). Вростание волос начинается весьма низко — на уровне верхней части грудной клетки. Боковые и вращательные движения головы значительно ограничены, в то время, как вентральное и дорзальное ее сгибание продолжают долгое время относительно сохраняться.

Рентгенологическое исследование, в большинстве случаев, указывает на синостоз шейно-грудных позвонков, главным образом, на его крайние части C₂—C₃ или C₇ — D₁; этот процесс охватывает тела и дуги позвонков. Иной раз весь позвоночный столб сращен с верхней частью грудного сегмента поз-

воночника, составляя компактный блок, в котором индивидуальность позвонков оказывается почти полностью стертой.

Почти в половине случаев эта аномалия сопровождается и другими аномалиями позвоночного столба: шейно-грудная и поясничная расщелина позвоночного столба; крестцовое менингоцеле; передняя расщелина позвоночного столба; скрытая шейная расщелина позвоночного столба; реберные аномалии; спондилоартрозные изменения остальных сегментов позвоночника. В редких случаях костные изменения сопровождаются и врожденного типа заболеваниями спинного мозга (в одном случае наблюдалась полная дизрафия шейного сегмента, в сочетании с диффузным ангиоматозом спинного мозга и пахименингитом). В другом случае, у больного, страдающего синдромом Клиппел-Фейля от рождения, появился в возрасте 33 лет синдром высокой грудной спинномозговой компрессии, а при операции была извлечена экстрадуральная гемангиолипома (80). Несмотря на то, что оба опубликованные этот случай автора, считают его врожденным, все же кажется мало вероятным, чтобы гемангиолипома могла бы в течение более 30 лет оставаться нераспознанной. Мы наблюдали один случай сочетания с синдромом Арнольд-Киари, также врожденным.

В остальных, известных до настоящего времени, случаях, раньше или позже в течение жизни появляются неврологические признаки типа поперечного миелита, интенсивность которых варьирует, в зависимости от каждого случая в отдельности. Обычно констатируется легкий парапарез с расстройствами Чувствительности и трофики, с расстройствами со стороны сфинктеров, болями пучкового типа и, в исключительных случаях, — тетрапарез. В случаях, доходивших до вскрытия, было установлено: отек белого мозгового вещества, главным образом в задней корешковопучковой зоне; гидромиелическое расширение эпендимного канала и выраженный венозный застой.

Патогенез синдрома продолжает оставаться еще невыясненным. Существенным моментом в его происхождении якобы является расщелина позвоночника (spina bifida— Фейль), которая, снижая резистентность шейного сегмента позвоночника, может благоприятствовать появлению этой деформации вследствие давления, оказываемого на амниотическую жидкость, или же вследствие различных травм *во время родов*. Объясняли его также отсутствием прекращения окостенения, влекущему за собой синостоз, так же как и отсутствием трофического влияния со стороны центральной нервной системы на образование позвоночного столба. Расстройства в развитии плода могут отзываться на мезодермическом листке и оказывать свое влияние до 3-го месяца развития зародыша, то есть до сращения хрящевых ядер и шейных позвонков.

Существует мнение, что отмеченные нервные расстройства вызываются непосредственной компрессией спинного мозга позвоночным блоком под давлением, то ли внутриспинальной мозговой ишемией на уровне компрессии, то ли гидромиелического расширения центрального спинномозгового канала.

Это заболевание не имеет никакого ортопедического или нейрохирургического лечения (случай, описанный Буси и Ритчей в 1947 году, является исключением).

Первичное сужение спинномозгового канала

Так как в шейной и грудной областях сужение позвоночного канала является, по-видимому, причиной компрессии только в случаях, когда это сочетается с дисковой протрузией или с экспансивным процессом опухолевого или

костозного типа, ниже мы рассмотрим только сужение позвоночного канала в поясничной области, что представляет собой важную причину корешково-спинномозговой компрессии. Соответствующие изменения объясняются врожденными расстройствами при местном развитии поясничного сегмента позвоночника.

Сужение поясничного сегмента позвоночного канала является результатом многочисленных анатомических нарушений: уменьшение диаметров позвоночного канала, главным образом, поперечного диаметра — суставно-гипертрофические отростки с выпячиваниями в просвет позвоночного канала; вертикальное положение и утолщение пластинок поясничных позвонков. К этим изменениям иногда добавляется гипертрофия желтых связок, набухание эпидуральных венозных сплетений или же наличие других поражений (диастематомии, без расщелины позвоночника, остеофиты, выпуклые диски, сакрализация позвонка L₅ или же люмбализация позвонка S₁) совместно способствующие сужению канала на протяжении распространенного сегмента, что вызывает симптомы со стороны нескольких спинномозговых корешков и возможность смешивать это заболевание с опухолью конского хвоста при установлении диагноза.

Клиническая картина. Начало заболевания отмечается обычно между третьим и шестым десятком лет жизни, и только в исключительных случаях — позже (16). Большие физические нагрузки или травмы поясничной области играют обуславливающую роль.

Начальным признаком этого заболевания являются поясничные боли, к которым в скором времени добавляется каузалгия или ишиас, а затем местные позвоночные признаки: сколиоз, стертость поясничного изгиба, околопозвоночная контрактура. Прием Лассега дает положительные результаты почти при всех случаях и наблюдается с одной стороны, с обеих сторон или с контралатеральной стороны. Миотатические рефлексы снижены или выпадают на нижних конечностях в различных их областях.

Расстройства со стороны сфинктеров и двигательные расстройства мало выражены и появляются поздно при развитии заболевания. Объективные расстройства чувствительности не представляют ничего особенного.

Рентгенологическое исследование — простое — указывает на нормальный позвоночник (приблизительно в 50% случаев) или обнаруживает некоторые изменения: сплюсчивание межпозвоночных отверстий, утолщение задних дуг, предельное верхнее расстояние между позвоночными ножками, общее сужение позвоночного канала. Измерение переднезаднего диаметра на профильном снимке можно осуществлять при помощи некоторых диаграмм (81).

Сужение может охватывать и шейный участок позвоночного столба, без неврологических признаков в течение очень многих лет, до момента, пока другой какой-либо фактор (подвывих, дисковая грыжа и т.д.) еще больше сузит спинномозговой канал (81).

Миелография с применением воздуха или йодистых препаратов, иногда на профильном снимке обнаруживает мелкие дефекты заполнения в задней области столбика затемняющего вещества на месте, соответствующем утолщению желтых связок и пластинок. Подпаутинное пространство может оказаться частично или полностью заблокированным (полная блокада наблюдается

реже). Максимальное сужение спинномозгового канала констатируется на уровне последних поясничных позвонков.

Поясничная манометрия иногда неубедительна; в спинномозговой жидкости может быть констатировано повышение содержания альбумина.

Лечение может быть только хирургическим: ламинэктомия, расширенная двусторонняя артэктимией, дополняется иссечением желтых связок, остеофитов и более выраженных дисковых протрузий, вместе с освобождением корешков на уровне межпозвоночных отверстий. Иногда разрез твердой мозговой оболочки является обязательным при больших дисковых протрузиях и в случаях диастематомии.

Осуществление рахисинтеза не обязательно, а гемиламинэктомия — недостаточна. Результаты операции поразительны или весьма хорошие. У больных с долгим развитием заболевания, чаще наблюдаются остаточные явления. Наилучшие результаты получаются в отношении субъективных болей и симптомов.

Сакрализация позвонка L₅ и люмбализация позвонка S₁

Сакрализация и люмбализация представляют собой врожденный анатомический вариант, отмечаемый приблизительно у 43% здоровых людей.

Клиническая картина. Обычно, долгое время не отмечается никаких клинических явлений. Неожиданно, спонтанно или после местной травмы, более или менее интенсивно появляются первые клинические симптомы, представленные болями.

Сами по себе, эти заболевания не могут считаться действенной причиной появления болей, в особенности, если они являются симметрическими; с течением времени, однако, могут привести к трем местным патологическим процессам: интерсоматическому и интерэпифизарному артрозу, деформации добавочного межпозвоночного отверстия и уменьшению угла между позвонками L₄—L₅. Эти изменения вызывают раздражение или даже компрессию корешка L₅ и, следовательно, первые клинические признаки появляются тогда, когда появляются и поражения хронического позвоночного ревматизма.

Обычно наблюдаются поясничные боли срединно или медиально по направлению к подвздошно-крестцовому углу, с обеих или с одной стороны. Иногда эти боли имеют характер корешкового ишиаса, в котором чаще давление оказывается на корешок L₅.

Исследование позвоночного столба указывает на снижение его подвижности, с ограничением, главным образом, сгибательных движений, одно- или двусторонней околопозвоночной контрактурой, а иногда на низкий сколиоз, вместе с укорочением спины. Подвздошно-крестцовые точки оказываются болезненными при надавливании и перкуссии. Неврологическое исследование указывает обычно на одно- или двусторонний синдром ирритации корешков L₅, в зависимости от сакрализации симметрической или несимметрической.

Рентгенологическое исследование — это единственный метод, который может дать сведения относительно распространенности костных изменений (рис. 141). Вообще требуется большая осторожность, когда неврологические расстройства приписывают сакрализации, в особенности, если она двусторонняя или симметрическая.



Рис. 141 — Односторонняя сакрализация. Ламинэктомия L₅ по поводу дисковой грыжи.

Диагноз. Прежде всего, следует исключить возможность дисковой грыжи, которая может сочетаться с заболеванием. Только если неврологические признаки односторонние, если они раздражительного типа и совпадают с ипсилатеральной сакрализацией — только в таких случаях весьма возможно, что болезненный синдром обусловлен сакрализацией.

Некоторые авторы отрицают какую-бы то ни было роль сакрализации, в появлении ишиаса, который, по их мнению, объясняется дисковой грыжей сопутствующей в 6% (82) или даже 12% случаев (Майер-Борштель) сакрализации. Мы полагаем, что болезненную сакрализацию, с явлениями радикулярного раздражения, следует различать от дисковой грыжи L₅ и L₄, которые, впрочем, почти всегда развиваются быстро и переходят в стадию корешковой недостаточности. Конечно, не следует забывать, что сакрализация представляет собой фактор, предрасполагающий к появлению дисковой грыжи L₅ (9% случаев), L₄ (4% случаев) или L₃ (3% случаев) (82).

Иногда компрессия корешка объясняется окостенением подвздошно-поясничных, подвздошно-крестцовых связок, обуславливая ложную сакрализацию (Лери), входящую в более широкие рамки хронического позвоночного ревматизма.

Не следует также забывать возможность начальной позвоночной опухоли или даже начальной поттовой болезни, которые могут сочетаться с сакрализацией L₅.

Лечение — лекарственное и ортопедическое — состоит в применении новокаиновой инфильтрации корешка L₅ через межпозвоночное отверстие, а также в применении диатермии, противоболевой рентгенотерапии, бальнеотерапии или в обычном противоревматическом лечении, состоящем в полном экзерезе поперечного отростка позвонка L₅, а также в удалении артрозов между попе-

речным отростком и крылом крестцовой кости или подвздошного крыла, так как только этим путем может быть осуществлена полная декомпрессия корешка L₅. Экономное вмешательство всегда имеет своим результатом появление рецидива, а правильно произведенная операция обуславливает выздоровление в более 70% случаев. По нашему мнению, методу Бонио следует отдавать предпочтение, так как он обуславливает лучшее освещение операционного поля и облегчает доступ к поперечному отростку с медиальной или же с боковой стороны, объединяя таким образом оба отдельных преимущества метода Шмидена и Кутти. Если подозревают и наличие дисковой грыжи, вмешательство следует дополнять удалением грыжи, так как современные методы позволяют осуществлять сразу оба вмешательства. В некоторых случаях предлагается сочетать трансверсэктомию с позвоночным остеосинтезом, по методу Аббе или Гиббса, для восстановления статики позвоночно-крестцового сегмента.

Люмбаллизация позвонка S₁ встречается значительно реже и, вследствие создаваемого ею положения, она никогда не дает явлений сдавливания корешков, поэтому, в большинстве случаев, достигаются хорошие результаты при консервативном лечении и, следовательно, она больше принадлежит ортопедии.

Поперечные мегаапофизы позвонка С₇. Синдром шейного ребра и лестничный синдром

Поперечные мегаапофизы позвонка С₇ представляют собой аномалию, родственную синдрому шейного ребра: симптоматика этих двух заболеваний весьма сходная, а в некоторых случаях может быть даже тождественной. В большинстве случаев эта аномалия двусторонняя, но она может существовать отдельно или сочетаться с шейным ребром; в этом случае дело идет о дорзализации позвонка С₇.

Рентгенологическая дифференциация между шейным ребром трабекулярного типа и поперечным мегаапофизом позвонка С₇ устанавливается с большим трудом, в особенности, если обе эти аномалии сосуществуют.

Ввиду их тенденции приближаться к реберной бугристости поперечного отростка D₁, с которым ребро может даже придти в соприкосновение, отмечается компрессия корешка С₈ или D₁ вместе с наличием соответствующей симптоматики.

Лечение, как и в случае шейного ребра, исключительно хирургическое и состоит в экзерезе поперечного отростка.

*

Синдром шейного ребра и лестничный синдром состоит из группы симптомов, наблюдающихся со стороны плечевого сплетения и подключичной артерии. Несмотря на то, что синдром давно уже известен, он приобрел хирургическое значение только в последние десятилетия.

Осуществленные в этой области исследования указали, что приблизительно у 2% нормальных лиц существует шейное ребро, а у 80% носителей

шейного ребра эта аномалия является двусторонней; в большинстве же случаев ее односторонней локализации — аномалия чаще встречается с левой стороны. Прежние концепции, которые сводили патогенез этого синдрома к простой регрессивной аномалии или к признаку перерождения, в настоящее время полностью покинуты. Это заболевание может иногда сопровождаться

и другими врожденными аномалиями (*spina bifida*, заячья губа, отсутствие шеи, синингомиелия и т.д.) но они не имеют непосредственной связи с происхождением шейного ребра.

Согласно современным концепциям, процесс рудиментарной регрессии шейного ребра, начинающийся еще в зародышевом периоде, зависит от развития нервных стволов плечевого сплетения; так, у зародыша стволы, образующие плечевое сплетение, сравнительно гораздо лучше развиты, чем ребра или даже позвонки. При своем развитии по направлению к подкрыльцовой ямке, этот ствол оказывает давление на зародышевую наметку шейных ребер и, в нормальных условиях, только поперечные отростки шейных позвонков могут развиваться. Когда нервные стволы менее развиты или когда давление, которое они оказывают на первичное образование, является недостаточным, это образование с течением времени развивается в форме шейного, более или менее полноценного, ребра.

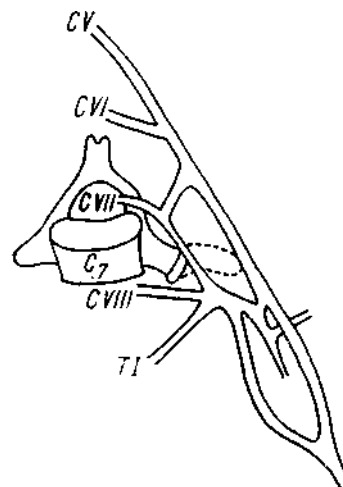


Рис. 142 — Синдром шейного ребра. Короткое шейное ребро (непрерывная линия) доходит до корешка C_8 или ветви, соединяющей C_7 и C_8 . Длинное шейное ребро (пунктирная линия) достигает до общего ствола $C_5—C_6—C_7$.

Шейное ребро суживает ход, по которому идут стволы плечевого сплетения, оказывая на них тем самым соответствующее давление (рис. 142). Больше того, в случаях короткого шейного ребра было отмечено, что из его свободного конца отходит фиброзно-хрящевой тяж, который прикрепляется к первому ребру и, в форме неэластичной связки, проходит поверх нижних стволов плечевого пояса, оказывая на них соответствующее давление.

Само наличие одного шейного ребра не является достаточным для появления клинических расстройств и это доказывает тот факт, что только у 10% носителей шейных ребер наблюдаются неврологические симптомы, а также и тот факт, что типичный синдром шейного ребра может появляться и при его отсутствии. И действительно, в патогенезе нервно-сосудистых расстройств участвует целый ряд анатомических или функциональных изменений соседних структур и эти изменения также являются ответственными за появление клинических признаков. Первому шейному ребру принадлежит важная роль. Было отмечено, что у некоторых лиц масса нервных волокон для плечевого сплетения, исходящих из спинномозговых корешков $C_8—D_1$ значительно больше, чем у других. Таким образом, в двух последних нервных стволах отмечается их необычное развитие и, следовательно, возможность их травматизации первым ребром. Это так называемое американским автором „плечевое послефиксированное сплетение“. В обратном случае, большинство волокон, предназна-

ченных для плечевого сплетения, исходит из корешков $C_5—C_7$, а потому верхние стволы более развиты, чем нижние стволы и, следовательно, первое ребро уже не может травмировать нижние стволы („плечевое предфиксированное сплетение“).

На основании наблюдения, что это заболевание встречается чаще у женщин, Тодд приписывает важную роль верхним дыхательным мышцам и низкому расположению плечевого пояса. И действительно, у женщин дыхание осуществляется, главным образом, за счет верхних дыхательных мышц, а с другой стороны, вследствие ограниченного развития трапециевидной мышцы и брюшных прямых мышц, ключица, а вместе с ней весь плечевой пояс, расположены ниже, чем у мужчин. Эти 2 фактора благоприятствуют сдавлению, которому подвергаются стволы плечевого сплетения и подключичная артерия между первым ребром и шейным ребром.

Анатомические исследования на трупах или же во время операций, а также кажущиеся парадоксальными результаты, согласно которым перерезка сухожилия передней лестничной мышцы достаточна, чтобы исчезли симптомы, даже если не производится удаление шейного ребра, направили внимание на преимущественную роль лестничных мышц в патогенезе клинических расстройств, а потому большинство англо-саксонских авторов предпочитает название „лестничный синдром“ синдрому шейного ребра.

Можно было доказать, что передняя и средняя лестничные мышцы (и задняя, если она имеется) находятся в состоянии непрерывной или почти непрерывной контрактуры вследствие раздражения различных соматических волокон соответствующих мышц — это раздражение поддерживается травмой плечевого сплетения. С анатомической точки зрения, контрактура лестничных мышц обуславливает 3 важных действия:

- поднимает первое ребро, еще более усиливая сужение хода, по которому проходят плечевое сплетение и подключичные сосуды;
- плечевое сплетение и подключичные сосуды непосредственно сдавливаются обеими лестничными мышцами как захватом.
- все плечевое сплетение натянуто, как на колодке, на средней, находящейся в состоянии контрактуры, лестничной мышце, и это натяжение становится максимальным при движениях головы и верхней конечности, в результате чего создается анатомический и функциональный порочный круг, непрерывно поддерживающий нервные и сосудистые расстройства.

Морфологические особенности шейных ребер были классифицированы с анатомической, костной и рентгенологической точек зрения, а также с точки зрения их связей с плечевым сплетением, но значение их больше описательное, чем практическое. Все же остановимся на классификации Лери, который различает *головчатые ребра*, состоящие из головки и шейки, и *бугристые ребра*, у которых развит также и диафиз. Первые ребра, ввиду того, что они короче, могут сдавливать только нижние стволы плечевого сплетения, в то время, как бугристые ребра, будучи длинными, сдавливают верхние стволы ($C_5—C_7$) или даже все сплетение.

Фиброзно-хрящевое продолжение, соединяющее свободный конец шейного ребра с первым ребром, не просматривается при рентгенологическом исследовании. По этой причине то обстоятельство, что на снимке шейное ребро кажется коротким, имеет только относительное значение, так как только

половина его длины окостенела настолько, что может быть обнаружена на снимке.

Симптоматика синдрома отмечается только в 10% случаев и, обычно, первые симптомы отмечаются после наступления возраста 20 лет. Приблизительно в 1/3 известных до настоящего времени случаев симптомы появляются только после местной травмы.

Симптомы могут быть разделены на 3 группы: местные, неврологические и сосудистые. При осмотре, надключичный треугольник, в некоторых случаях, выпячивается с одной или с обеих сторон, так что передняя окружность шеи кажется значительно более расширенной, а при прощупывании можно пальпировать шейное ребро, если оно длинное. Подключичная артерия пульсирует поверхностно, сейчас же под кожей, а иногда можно почувствовать нечто вроде шелеста, перелива, а при выслушивании, можно воспринять даже шум.

Расстройства со стороны плечевого сплетения в начальной стадии проявляются парестезиями и болями, отмечающимися на территории дерматомов C₈—D₁ и — реже — несколько выше или же на всей территории верхней конечности. Боли различной интенсивности почти постоянны, они усиливаются или появляются после некоторых движений, главным образом, после вращательных или разгибательных движений головы или спуска плеча; эти движения усиливают компрессию плечевого сплетения. Объективные расстройства чувствительности имеют стволное распределение (от легкой гипестезии и до полной анестезии) и чаще всего они встречаются на территории C₈—D₁.

С течением времени, медленно и постепенно, наступают мышечные атрофии — реже верхнего типа Аран-Дюшена и чаще — нижнего типа Дюшен-Эрба. В исключительных случаях появляется атрофия отдельных мышц, ограничивающаяся только возвышением большого пальца или же группой разгибателей пальцев кистей. В тяжелых случаях атрофия охватывает всю мускулатуру верхних конечностей. Функциональная недостаточность и изменения рефлексов могут давать различной степени изменения, но они всегда зависят от распространенности мышечных атрофии. Поражения шейного симпатического сплетения дают боли в форме жжения или же спиндрома Клод-Бернара-Хорнера.

Сдавление подключичных сосудов вызывает расстройства орошения верхних конечностей, идущих от бледности пальцев, с появлением гиперестезии при холоде, вплоть до синдрома Рейно. Иногда наступают явления местной асфиксии, появляются также акропарестезии, акроцианоз. Трофические язвы, сухая гангрена пальцев или даже всей верхней конечности были описаны в редких случаях, когда сдавление вызывало тромбозирование подключичной артерии.

Объективное исследование указывает на различия между обеими верхними конечностями при прощупывании пульса на лучевой артерии, а также с точки зрения осциллограммы. Зачастую поворот головы или поднятие плеча вызывают полное исчезновение пульса на лучевой артерии. Из-за стеснения обратного венозного кровообращения появляются отеки верхних конечностей, афферентные подключичные вены расширяются, а венозное давление повышается в гомолатеральной верхней конечности.

Выше места, где подключичная артерия подвергается давлению, начинается процесс эндартериита, который благоприятствует расширению сосу-

дистого просвета, иногда образованию аневризмы, а иной раз — тромбоз артерии. Непрерывное раздражение симпатических волокон адвентиции подключичной артерии обуславливает рефлекторное сужение просвета артерии, а эффект этого сужения суммируется с результатом непосредственного сдавления нервного сплетения.

Диагноз этого синдрома, вообще, устанавливается достаточно легко и единственным заболеванием, которое несколько труднее дифференцируется. Является шейная дисковая грыжа, которая может, иногда, почти полностью воспроизвести все описанные в соответствующей главе признаки, в особенности, если налицо имеется обуславливающий травматический фактор, а шейное ребро отсутствует. Анамнез, возраст, длительность развития заболевания и, возможно, миелография, в большинстве случаев оказывают надежную помощь. Другие заболевания, как, например, миелопатии, амиотрофический боковой склероз, сирингомиелия, опухоли надключичной области могут быть легко исключены на основании подробного неврологического обследования.

Лечение является исключительно хирургическим и все попытки консервативного лечения сводятся к потере ценного времени. Хирургическое вмешательство состоит в перерезке сухожилия передней лестничной мышцы вместе с полной венадкостничной резекцией шейного ребра, если таковое имеется. Некоторые авторы рекомендуют перерезывать и сухожилия лестничной мышцы, но мы считаем это бесполезным, так как достаточно перерезать сухожилие передней лестничной мышцы для того, чтобы сдавливание плечевого сплетения и подключичных сосудов прекратилось бы немедленно.

Метод Адсона с передним доступом дал наилучшие результаты и наименьшее число послеоперационных осложнений, так как исключает возможность потягивания плечевого сплетения (что неизбежно при заднем или боковом доступе). Послеоперационные результаты хорошие: боли и парестезии исчезают немедленно, двигательная недостаточность и атрофии, продолжавшиеся меньше 1 года, постепенно и полностью проходят. Взамен этого, сосудистые расстройства требуют более продолжительного времени, так как процесс энартериита продолжает развиваться самостоятельно еще долгое время после устранения артериальной компрессии. Рекомендуемая при тромбозах подключичной артерии артерэктомия дает сомнительные результаты, так как в громадном большинстве случаев ее применяют поздно. Застаревшие мышечные атрофии остаются окончательными даже после применения физиотерапевтических методов. При гангрене пальцев — применяется обычно лекарственное лечение.

Крестцовые невральные кисты

Клиническое значение этого рода кистозных образований заключается в том, что их неврологическая картина может быть тождественной с картиной дисковой грыжи (25) и, из-за своего весьма латерального расположения, они могут остаться незамеченными, даже при миелографическом исследовании.

Крестцовые невральные кисты развиваются на одном из задних крестцовых спинномозговых корешков, поблизости спинального ганглия, анатомически будучи локализованы эндо- и периневрально. Происхождение их — из паутиной оболочки (83).

Тарлов допускает в их гистогенезе возможность внутрикорешкового кровоизлияния или кровоизлияния в перидуральное пространство с последующим рассасыванием продуктов распада, что благоприятствует образованию кисты. В этом процессе играет роль и спинномозговая жидкость, которая проникает в полость кисты. Заболевание, следовательно, является врожденным.

С клинической точки зрения, эти кисты развиваются асимптоматически постольку, поскольку они являются мелкими и обнаруживаются случайно[^] при вскрытиях. Позже, по мере сужения крестцового канала, появляются симптомы типа однокорешковой компрессии и клиническая картина является такой же, как и при дисковой грыже. Ввиду их латерального расположения, эти кисты не могут быть выявлены при обычной миелографии, с применением воздуха или же тяжелых йодистых препаратов, а только при помощи радикулографии или перидурографии.

Расщепление позвоночного столба (*spina bifida*) Позвоночно-спинномозговая дизрафия (рахискизис)

Название «*spina bifida*» включает ряд врожденных аномалий позвоночного столба, в сочетании или без сочетания с аномалиями мозговых оболочек и нижележащего спинного мозга. Иногда они могут сопровождаться расположенными на расстоянии поражениями остальной части спинного мозга и головного мозга.

Костные рентгенологические изменения при расщелине позвоночника в настоящее время хорошо известны и, впрочем, с нейрохирургической точки зрения они не представляют никакого значения.

Эта аномалия, независимо от ее патологоанатомического типа, характеризуется прекращением развития позвоночных дуг, что проявляется расположенной по средней линии позвонков расщелиной, через которую содержание спинномозгового канала может иногда выпадать и доходить до кожи.

В клинике этой аномалии встречаются следующие формы:

а) полное расщепление позвоночника, распространяющееся на весь позвоночный столб, представляет нехирургическую форму; оно несовместимо с жизнью;

б) частичное расщепление позвоночника может быть представлено двумя главными аспектами: *скрытая* или простая *spina bifida*, выраженная или открытая *spina bifida*. При открытой форме наблюдаются 2 патологоанатомических варианта: кистозная *spina bifida* (менингоцеле, миеломенингоцеле) и *spina bifida* с опухолью.

Этиология этого заболевания остается и по настоящее время довольно неясной. В наследственно-семейном анамнезе это заболевание встречается в 8,14% случаев (84).

Сифилис отмечается приблизительно у 20% матерей, у которых дети родились с наличием *spina bifida*, но роль сифилиса в связи с этим заболеванием еще не доказана с достоверностью. Различные расстройства при развитии мезобластического листка (из которого происходят: твердая мозговая оболочка, позвонки, околопозвоночная мускулатура и межпозвоночный суставной

аппарат), которые могли бы препятствовать отделению невральнoй трубки от эпидермы, или же анатомические отклонения в ворсинчатых образованиях отпадающей оболочки перечислялись в свое время в связи с этим, но без всяких соответствующих достоверных доказательств.

С эмбриогенетической точки зрения расщепление позвоночника представляет собой аномалию, обусловливаемую хромозомными нарушениями или же нарушениями организационного начала, обусловливающего нормальную форму невральнoй трубки. Аномалия состоит в незакрытии невральнoй трубки на большем или меньшем протяжении — это закрытие происходит обычно на 4-й неделе зародышевой жизни.

Патогенетический субстрат расщепления позвоночника представлен дефектом закрытия невральнoй трубки, на уровне двух ее окончаний (передняя невропора и задняя невропора), то есть именно на том уровне, на котором встречаются расщелина позвоночника и расщелина черепа. К этому добавляется и отсутствие слияния позвоночных дуг по срединной линии, в результате чего сохраняется стадия, являющаяся нормальной в течение утробной жизни.

Локализация кистозной формы расщепления позвоночника отмечается, преимущественно, в пояснично-крестцовом сегменте позвоночника (66% случаев). Формы с наличием миеломенингоцеле встречаются в 3—4 раза чаще чем форма с наличием менингоцеле.

Заболевание чаще встречается у лиц женского пола (53%, соответственно, 47%) (84).

Патоморфология кистозной формы *spina bifida* варьирует с точки зрения ее аспектов, а распространенность поражения значительна.

Менингоцеле. Спинномозговая трубка закрывается на уровне нижнего ее окончания, однако, дефект распространяется на менингеальные оболочки, главным образом, на твердую мозговую оболочку. В результате этого, образуется содержащая спинномозговую жидкость киста, стенки которой состоят из твердой мозговой оболочки и более или менее нормального слоя кожи. Мешок кисты может сообщаться с подпаутинным спинномозговым пространством, при помощи более или менее узкого отверстия. Иной раз это сообщение закрывается при помощи фиброзной пробки, образующейся на уровне шейки мешка. В этом случае менингоцеле носит название „исключенного слепого“. В большинстве случаев мешок менингоцеле не содержит нервных элементов, но иногда через него может проходить часть нервов, составляющих конский хвост, покрытых мягкой мозговой оболочкой, которые, после их выхода из мешка, вновь поступают в позвоночный канал на уровне нижней части мешка.

Крестцовое вентральное менингоцеле — редкая форма — иной раз является фактором, вызывающим страдания конского хвоста, в большинстве же случаев наблюдаются заимствованные симптомы заболевания брюшно-тазовых органов (85). Лечение — только хирургическое, с применением поперечного доступа и закрытием сообщения с дуральным мешком; удаление кисты может осуществляться частично, после опорожнения кисты, а нервные структуры могут быть восстановлены интрадурально. Пластика этой оболочки является обязательной.

Внутригрудная форма менингоцеле — встречается редко, может иногда сочетаться с кожным нейрофиброматозом; дифференциальный диагноз, имея в виду двухмешочатую невриному, может быть установлен только при помощи газовой миелографии или же миелографии с применением йодистых пре-

Паратов (86). Заболевание может протекать полностью асимптоматически и проявляться только околопозвоночным затемнением или затемнением заднего средостения, просматриваемым на простой рентгенографии, и расширением межпозвоночных отверстий с эрозией или без эрозии позвоночных ножек. Иногда внутригрудное менингоцеле вызывает боли в грудной клетке,

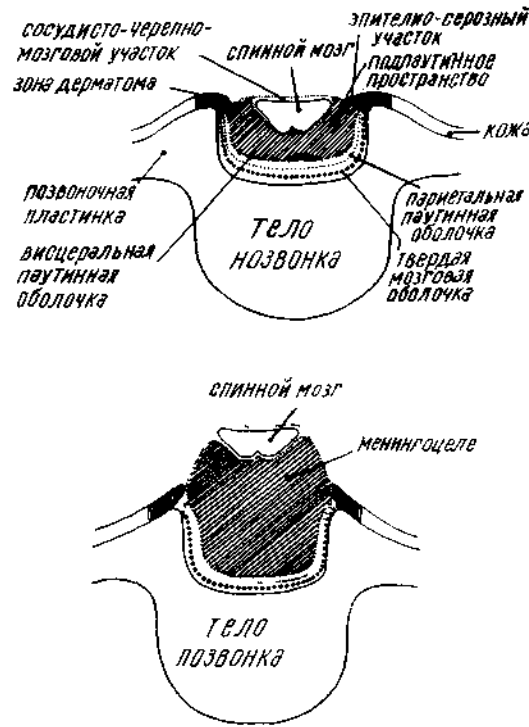


Рис. 143 — Схемы, указывающие анатомические соотношения при миеломенингоцеле.

представляет собой наиболее развившуюся степень менингеальноспинномозговой аномалии, поражение не ограничивается только уровнем менингоцеле. Микроскопические поражения обнаруживаются на различных расстояниях, расположенных краниально в сегментах спинного мозга. В сером мозговом веществе число нейронов значительно снижено, центральный канал спинного мозга расширяется и может обусловить появление внутриспинномозговых кистозных полостей с последующей атрофией вследствие давления, оказываемого внутриспинномозговыми пучками. Этими поражениями, совокупность которых может в некоторой степени обусловить появление более или менее полного поперечно-расположенного поражения спинного мозга, и объясняются многочисленные послеоперационные неудачи, отмеченные даже в случаях, когда соответствующее вмешательство было правильно и достаточно рано произведено. В дистальных сегментах спинного мозга от-

падают кашля или даже одышку. В некоторых случаях боли имеют радикулярный характер. Явления спинномозговой компрессии отсутствуют, так как спинной мозг не включается в мешок менингоцеле.

Менингомиелоцеле. Эта аномалия отмечается как в спинном мозге, так и в его оболочках. Спинномозговая трубка остается открытой на уровне нижнего окончания, в форме спинномозговой пластинки, составляющей часть задней стенки мешка (сосудисто-спинномозговой участок). На периферии этого участка обнаруживаются остатки мягких мозговых оболочек, составляющие эпителиальноменингеальный участок (рис. 143), а более наружи лежат более или менее измененные покровы, составляющие дерматическую зону.

Большей частью спинномозговая пластинка сращена с твердой мозговой оболочкой, и между ними расположены корешки конского хвоста, более или менее измененные. В этой форме, которая

мечается сильная соединительнотканная и невроглиальная пролиферация, которая, в большинстве случаев, полностью изменяет нервные элементы спинномозговой зоны. Наличие этих поражений спинного мозга на расстоянии, обнаруживаемых только при вскрытиях, позволяет лишь сдержанный прогноз при всех случаях этого заболевания.

Расщепление позвоночника в сочетании с опухолью. В пояснично-крестцовой области, реже в грудной области и, как исключение в шейной области — встерчается сессильное опухолевое подкожное образование — передвигающееся под кожей, сращенное с глубокими слоями, мягкой консистенции, которое при некоторых обстоятельствах может увеличивать свои размеры под влиянием дыхательных нагрузок. В этих случаях речь идет о фиброзно-липоматозной массе, расположенной только экстрадурально или экстра- и интрадурально, включающей частично или полностью и конский хвост. При этих формах, неврологические расстройства не обуславливаются какой-либо аномалией спинного мозга, а компрессивным действием фиброзно-липоматозной массы на спинной мозг и на корешки конского хвоста.

В некоторых случаях экстрадуральной липомы, из категории заболеваний, входящих в группу *spina bifida* констатируется только расщепление позвоночника, ограничивающееся 1—2 позвонками.

Скрытое расщепление позвоночника — *spina bifida occulta*. Формы, несопровождающиеся неврологическими проявлениями или местными изменениями, могут всю жизнь оставаться неизвестными, и обнаруживаются случайно, при выполнении рентгенографии по поводу других позвоночно-спинномозговых заболеваний (рис. 144). У детей в возрасте до 10 лет существует физиологическое пояснично-крестцовое зияние и поэтому не следует считать расщепление позвоночника причиной неврологического синдрома, пока не будут исключены остальные возможные причины.

При полностью выраженных формах заболевание проявляется местными и общими неврологическими признаками. Местные признаки могут обуславливать различные аспекты: наличие опухолевой липоматозной массы, расположенной над костным дефектом (рис. 145); участок гипертрихоза или гиперпигментации, в сочетании с телеангиэстезией кожи; у лиц с малоразвитой подкожной клетчаткой можно прощупать даже позвоночную щель, которая является ограниченной с обеих сторон в виде костных выступов, как два ряда бус. Наличие гетеротопического окостенения (88) представляет исключение и отображает — весьма возможно — аномальное развитие мезобластических элементов.

Наиболее частыми неврологическими расстройствами являются: ночной или никтермальный диурез, одно- или двусторонняя язва подошвы, трофический отек только одной нижней конечности, врожденная конская стопа (*pes equinus varus*), некоторые формы люмбаишалгии — „криптогенетические" — появляющиеся у детей, у молодых лиц и т.д.

Частота и интенсивность двигательной недостаточности варьирует, в некоторой степени, в зависимости от местоположения аномалии (84). Частичная или полная двигательная недостаточность более часто отмечается в поясничной поясничнокрестцовой областях (до 60 % случаев) (84), а при фистулированном миеломенингоцеле частота неврологических двигательных расстройств доходит до 100% (84).

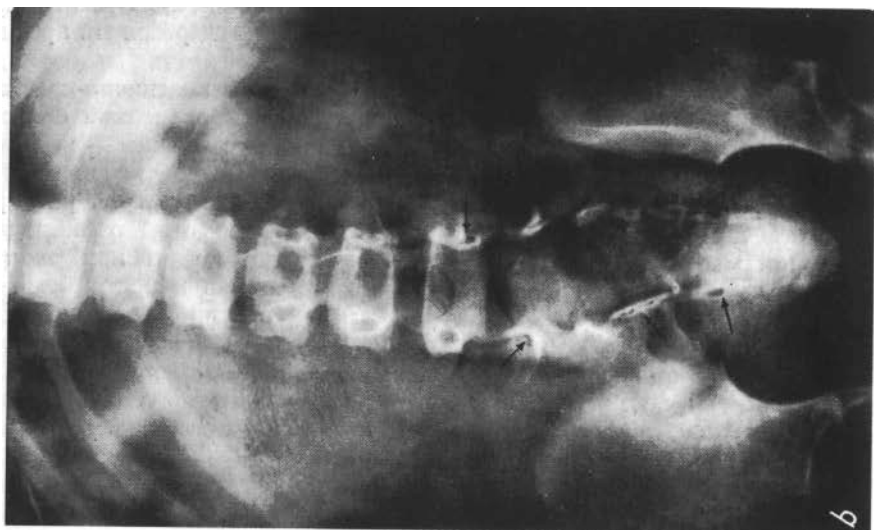


Рис. 144 — Расщепление шейного позвоночного столба (а) и поясничнокрестцового сегмента (b).

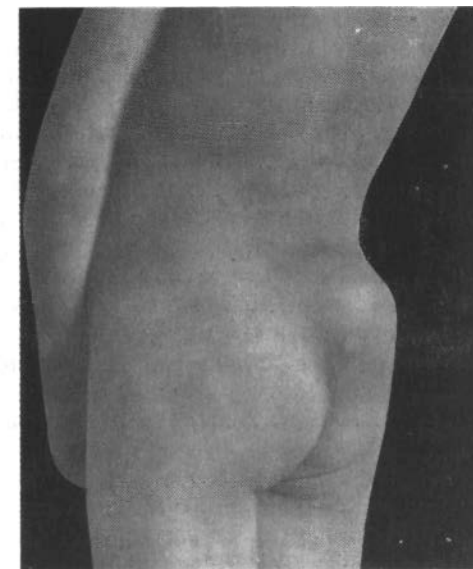
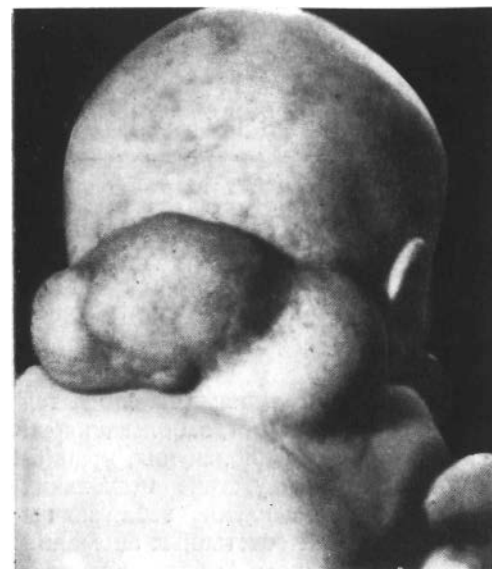


Рис. 145 — Картины менингоцеле.

Несмотря на то, что некоторые авторы, как Левеф, не признают нозографической индивидуальности этого заболевания, все же *spina bifida occulta*] следует рассматривать отдельно, так как она выражение отличается от опухолевых форм тем, что поражения нервной ткани и степень спинно-

мозговых аномалий значительно менее выражены и тем, что обычно чаще появляются у молодых и даже и у взрослых лиц.

Электромиография — в 30 случаях (89) поясничного менингоцеле — указала на значительное снижение потенциалов прикрепления, на фибрилляцию в 1/3 случаев. Произвольная деятельность проявлялась асимметрическими потенциалами со сниженной амплитудой и малой продолжительностью. Данные электромиографии при всех случаях совпадали с данными неврологического исследования.

В 20 случаях кистой *spina bifida* (90) был констатирован на ЭМГ параллелизм с данными клинического исследования. В 50 % случаев были установлены смешанные потенциалы а в остальных 50% — потенциалы интерференции. Фибрилляции и потенциалы в двигательных гигантских единицах появлялись менее часто, а полифазовые низкие потенциалы — в исключительных случаях.

*

Сочетание *spina bifida* с другими врожденными аномалиями наблюдается часто. Имеются сообщения о сочетаниях со следующими заболеваниями: несообщающаяся гидроцефалия; диастематомиелия, краниолакуния, краниосиностоз, болезнь Клиппел-Фейля, полупозвонок, отсутствие нескольких ребер, заросший задний проход, синдактилия, расщепление неба, заячья губа, цистоцеле, кардиопатии, *ureterus bifidus*. Из этих сочетанных аномалий наиболее важными являются 3: гидроцефалия, синдром Арнольд-Киари и диастематомиелия.

Гидроцефалия. Соотношение между гидроцефалией и *spina bifida* представляет некоторые интересные аспекты. Статистические данные указывают, что у 47 % больных, гидроцефалия была установлена по операции, а у 29% оперированных больных гидроцефалия появилась вскоре после операции (84). Из этого следует, что вмешательство оказывает слабое воздействие в смысле предупреждения гидроцефалии, являющейся неизбежной в большинстве случаев (76%) вследствие предсуществующих патологоанатомических условий, среди которых самым значительным является аномалия Арнольд-Киари, называемая и „черепно-мозговой диспропорцией“. Этой аномалией, ввиду комплексности поражений, легко объясняется частота гидроцефалии в случаях кистозного расщепления позвоночника, а также и то, что хирургическое вмешательство не может предупредить появления гидроцефалии.

Аномалия Арнольд-Киари. Характерной особенностью этой аномалии, касающейся всего мозга, является непропорциональный рост головного мозга, по сравнению с мозговым стволом и мозжечком. Желудочковая система в этих случаях значительно расширена, а в мозговой коре отмечаются диффузные микроизвилины вследствие чрезмерной складчатости „*pallium*“-а. Мозжечковая палатка прикрепляется значительно каудальнее, а ее выемка сильно расширена, что благоприятствует выпадению через нее дольковых затылочных окончаний. Поэтому размеры задней мозговой ямки весьма малы, что обуславливает сплющивание мозгового ствола и гипоплазию мозжечка. Путь вытекания спинномозговой жидкости в подпаутинное пространство также оказывается измененным. Сильвиев водопровод стенозирован, а IV желудочек удлиннен и меньших размеров.

Бульбарная шейка значительно опущена и через затылочное отверстие проходит в шейный сегмент позвоночного канала; мозжечковые миндалины

или — а также — нижний червячок проникают через затылочное отверстие, деформируют и сдавливают бульб, с которым они сращены при помощи многочисленных соединительнотканососудистых тяжей. Бульб может опускаться до С₃ позвонка, поэтому последние черепные нервы и спинномозговые корешки удлиненные и находятся в косом восходящем направлении, перед своим выходом через межпозвоночные отверстия. В шейном сегменте спинного мозга констатируется гидромиелическая полость, сообщающаяся при помощи узкого отверстия с IV желудочком. Наличие этой сложной аномалии обуславливает неблагоприятный прогноз относительно жизни детей и снижает также и шансы послеоперационных результатов.

И действительно, несмотря на то, что после создания шунта желудочек-полая система, дренирование спинномозговой жидкости улучшается, все же у ребенка может наблюдаться смертельный исход из-за размягчения бульба вследствие его компрессии. С другой стороны, вмешательство по поводу кистозной формы *spinae bifidae* может осложниться благодаря резкому снижению давления спинномозговой жидкости и может вызвать острое сдавление мозжечка-бульба в затылочном отверстии.

По этой же причине вмешательство по поводу кистозной формы *spinae bifidae* следует дополнять другими двумя операциями: шунтжелудочек-полая система и шеечная субокципитальная декомпрессия.

Теории, касающиеся патогенеза аномалии Арнольд-Киари, различны. Киари (1891) в качестве ее главного фактора допускал внутреннюю гидроцефалию, которая обуславливает максимальное сдавление на уровне мозжечка-бульба. Пенфильд и Кобурн (1934) объясняли появление этой аномалии закреплением спинного мозга на уровне мешка менингомиелоцеле, который вытягивает в каудальном направлении бульб и мозжечок через затылочное отверстие.

Броун (1955) приписывает эту аномалию внутриматочному давлению и недостаточностью амниотической жидкости, которые, оказывая давление на мягкий череп плода, «выражают» ромбэнцефалон через затылочное отверстие.

Барри и Кол (1957) полагают, что излишек объема головного мозга обуславливает выпадение ромбэнцефалона в затылочное отверстие.

Диастематомиелия. Эта аномалия встречается приблизительно в 6% случаев кистозной *spina bifida* и характеризуется наличием „шпоры“, а иной раз наличием фиброзно-хрящевой или же выраженной костной перегородки, которая начинается на задней поверхности позвоночных тел с наличием расщепления и продолжается до расщепления задней дуги. Шпора или перегородка делит спинной мозг на две неравные половины на протяжении 1—2 сегментов. Каждая половина содержит по 1 каналу (откуда и старое название „дипломиелия“). Иногда каждая половина спинного мозга имеет свой дуральный мешок, а иной раз спинномозговой канал на этом уровне делится упомянутой пленкой на 2 половины. Предпочтительным местоположением этой аномалии является верхняя часть поясничного сегмента. Если шпора достаточно нагружена известковой солью, ее можно видеть на простых рентгенограммах.

Значение этой аномалии заключается в том, что если ее не обнаружат при вмешательстве по поводу кистозной *spinae bifidae* то послеоперационные результаты будут намного слабее.

Хирургическое лечение. Хирургическое вмешательство, согласно большинству авторов, показано в течение первых 24 или 48 часов, в случаях кистоз-

ной *spina bifidae* когда разрыв мешка является неизбежным или он уже произошёл. Что же касается остальных случаев, мнения авторов расходятся. Некоторые из них откладывают операцию на 1 год после рождения ребенка, полагая, что за это время в неврологической картине не произойдет никаких ухудшений. Другие — являются сторонниками раннего вмешательства и мы разделяем их мнение в силу следующих причин: время благоприятствует появлению гидроцефалии и усиливает разрушение содержащихся в мешке нервных структур, подвергая ребенка опасности появления изъязвления кожных покровов на уровне мешка.

В случае кистозной *spina bifida* в сочетании с гидроцефалией, полной параплегией и пролежнями, некоторые авторы воздерживаются от вмешательства, в то время как другие все же его производят, основываясь на преимуществах, предоставляемых в настоящее время антибиотиками, новейшими методами лечения гидроцефалии, а также методами реабилитации больных с неврологическими дефектами.

Уровень, на котором развивается миеломенингоцеле может стать противопоказанием для проведения хирургического вмешательства (менингоцеле, расположенное выше считающегося критическим уровнем сегмента T₁₀, не считается показанным для операции). Не считаются показанными для операции случаи с параплегией и расстройствами трофики или же с расстройствами со стороны сфинктеров.

В случаях кистозной *spina bifida*, с изъязвленной поверхностью мешка или с фистулой спинномозговой жидкости, некоторые авторы полагают необходимым отложить операцию до эпителизации соответствующей изъязвленной территории или же до исчезновения фистулы для того, чтобы избавиться от риска появления послеоперационного менингита.

Консервативное лечение неврологического дефекта, а также и лечение расстройств со стороны сфинктеров, не требуют ничего большего, чем у взрослых больных, страдающих теми же расстройствами. Большие затруднения обуславливаются непрерывной заботой о сухом содержании всей пояснично-крестцовой области, главным образом, у малых детей.

Результаты следует анализировать отдельно в отношении менингоцеле, менингомиелоцеле и в отношении случаев, сопровождающихся гидроцефалией.

При простом менингоцеле послеоперационные результаты являются наиболее удовлетворительными, а послеоперационные остаточные явления мало выражены в 75 % случаев. Сочетание с гидроцефалией омрачает как прогноз в отношении жизни, так и функциональный прогноз. Конечно, эти оценки имеют только ориентировочное значение, указывая, что наличие гидроцефалии, аномалии Арнольд-Киари, а также и диастематомии являются факторами, ухудшающими послеоперационный прогноз.

Сирингомиелия и гидромиелия (компрессивные формы)

Помимо классических случаев сирингомиелии и гидромиелии, существует форма, при которой констатируются хорошо выраженные компрессивные явления и которая включает чуть меньше 1 % случаев спинномозговых компрессий.

Компрессивная форма сирингомиелии и гидромиелии начинается медленно и постепенно, в более редких случаях — резко, у лиц в возрасте 20—50 лет, хотя были отмечены случаи даже в первые годы жизни. В большинстве случаев первыми симптомами являются боли радикулярного типа, сохраняющиеся долгое время. Стадия парапареза сходна со стадией, наблюдающейся при внутриспинномозговых опухолях. Расстройства чувствительности, обычно, включают все категории чувствительности и только в редких случаях наблюдается сирингомиелическое расхождение, как при нижних шейных формах, где можно констатировать расстройства чувствительности. Иногда у больного бывают сколиоз и мышечные атрофии. В большинстве случаев не отмечается прободающей язвы подошв.

Диагноз устанавливается на основании частичной или полной блокады лодпаутинового пространства, констатируемой при пробе Квекенштедта-Стуке на основании ксантохромной СМЖ с протеиноцитологическим расхождением, а также на основании частичного или полного отсутствия перемещения липиодола. При развитии заболевания часто отмечаются периоды ухудшения, чередующиеся с периодами спонтанных ремиссий. Лечение — только хирургическое и состоит из вскрытия и опорожнения кистозной полости, что обычно сопровождается улучшением.

Внутриспинномозговые кисты

Интрадуральные экстрамедулярные кисты известны в литературе под различными названиями: тератоматозные кисты позвоночного канала; тератоидные, энтерогенные, Внутриспинномозговые кисты (91).

Эти кисты встречаются исключительно редко и в большей пропорции у мужчин (соотношение 3/1); возраст, в котором они начинаются, может быть различным: с раннего детства и до 30 лет.

Преимущественной локализацией является грудной сегмент позвоночника и — реже — шейный сегмент; киста располагается на протяжении 1—5 участков, прикрепляясь к твердой мозговой оболочке или к спинному мозгу либо дорзально, либо дорзо-латерально, либо вентрально (92).

На 120, взятых подряд, трупах, в 36 случаях, в шейном сегменте позвоночника были обнаружены кистозные расширения, расположенные на месте соединения задних корешков со спинномозговым ганглием (93), сообщающиеся с гюдпаутиным пространством, будучи выстланы продолжением паутинной оболочки (возможно, дивертикулы, обусловленные расширением спинномозговых паутинных пучков при действии повышенного давления спинномозговой жидкости) (93). Возможно, что некоторые, невыясненной причины, боли в плечевом поясе, обуславливаются наличием этих кистозных образований (93).

С гистологической точки зрения, эти кисты состоят из оболочки, выстланной цилиндрическим или кубическим однослойным, а местами — многослойным — эпителием. Существует невральная узелок, образованный из гетерогенного материала: коллагена, мышечных поперечно-полосатых волокон, слизистых и серозных желез, хряща, кости, жировых клеток, глиальных и железистых клеток. Определение „половой принадлежности“ ядер в иссеченных опухолях у мужчин указывает, иногда, на наличие полового хроматина в ядрах.

Образование этих опухолей может быть объяснено миграцией зародышевых клеток по направлению к срединной линии, где они остаются спокойными с пролиферативной точки зрения, в результате наличия процесса гаплоидного или эндомитотического деления.

Рентгенологические признаки указывают на расширение позвоночного канала, увеличение расстояния между позвоночными ножками и появление эрозий на этом уровне. Неврологическая картина указывает на признаки спинномозговой компрессии.

Лечение — только хирургическое: ламинэктомия с удалением кисты. Аномалия, будучи доброкачественной, послеоперационные результаты являются хорошими.

Левин и Сэнфорд (1964) опубликовали случай внутриспинномозговой „нейрэнтерической“ кисты в сочетании с синдромом Клиппел-Фейля. Энтерического происхождения остатки, которые продолжают оставаться в дорзальной области, могут обусловить 4 аспекта: дорзальная, врожденная кишечная фистула; дорзальный, врожденный энтерический синус; дорзальная врожденная энтерическая киста; дорзальные, врожденные энтерические дивертикулы.

Экстрадуральные кисты — появляются в любом возрасте, начиная с 5 лет, но максимальная их частота наблюдается между 10—20 годами; преимущественная локализация (2/3 случаев) — в нижней части грудного сегмента позвоночника, с охватом 2—3—4 позвонков (94, 95, 96).

Клиническая картина развивается медленно и постепенно — но непостоянно — в течение недель, месяцев и даже лет. Иногда появляются спонтанные ремиссии признаков корешковоспинномозговой компрессии.

Простая рентгенография указывает на эрозию позвоночных ножек, увеличение расстояния между ножками, расширение спинномозгового канала и на наличие кифо-сколиоза. Миелография показывает почти в половине случаев на полную кисту и на околопозвоночные затемнения (97). В остальном, кисты не сообщаются с подпаутинным пространством. Они врожденного происхождения, а патоморфологический их субстрат представлен дуральной дивертикулой или разрывом твердой мозговой оболочки, с последующим выпадением подпаутинной оболочки. Разрыв на уровне корешковой оболочки может быть дорзально-медиальным.

Эти кисты не следует смешивать с подобными, обнаруживающимися на уровне соединения твердой мозговой оболочки со спинномозговыми корешками после шейно-грудных травм, с последующим вытяжением-удлинением спинномозговых корешков.

Киста сохраняется наполненной под давлением спинномозговой жидкости, находящейся в подпаутинном пространстве, вследствие гидроминерального осмоса и, может быть, секреторной деятельности кистозных стенок.

Лечение — исключительно хирургическое: ламинэктомия, вскрытие кисты и закрытие сообщения с подпаутинным пространством. Послеоперационные результаты — великолепные или хорошие. Случаи, сообщенные как менингоцеле без расщепления позвоночника (98), по-видимому, относятся к простым экстрадуральным врожденным кистам.

Затылочво-атланта-шейные аномалии

Под этим названием следует понимать комплексные дизэмбриопатии, затрагивающие либо в отдельности, либо совместно затылочную кость, атлант и шейный сегмент позвоночника в сочетании с одновременными аномалиями мозговой ткани или без них.

В эту группу включаются следующие аномалии: платибазия, первичный отпечаток основания черепа, сращение атланта, аномалия Арнольда-Киари, синдром Клиппел-Фейля (*distrophia brevicollis*), вывих атланта-эпистрофия, различные сочетания этих аномалий.

Эти аномалии могут сочетаться с дизэмбриопатиями других систем, среди которых могут быть названы: *status dysgraphicus*, дипломиелия, сирингобульбия и сирингомиелия, атрезия отверстий Мажанди-Люшка и т.д. (99).

Первичный отпечаток основания черепа представляет собой углубление — заднюю черепную ямку затылочного отверстия, вместе с окружающими его образованиями (затылочные мышечки, основание затылочной кости, затылочная чешуйка), к чему добавляется проникновение верхнего отдела шейного сегмента позвоночника внутрь черепа, а иногда слияние атланта с затылочной костью.

Эта первичная аномалия может сочетаться с плоским основанием черепа (платибазия), с чем иногда ее смешивают в нейрорентгенологической или в нейрохирургической литературе.

Этиология первичного отпечатка основания черепа еще неясна. Несмотря на то, что ее считают врожденной аномалией развития основания черепа, все же первичная ее причина остается неизвестной. Упомянут ранний синостоз клиновидно-затылочного шва (Вирхов), к чему добавляется костная атрофия на уровне затылочной чешуи. Гидроцефалия, которая весьма часто существует, может, в силу своей тяжести, благоприятствовать инвагинации основания вдоль оси шейного сегмента позвоночного столба (100).

Вторичный отпечаток основания черепа и чистая форма платибазии не будут здесь нами рассматриваться, так как вторичный отпечаток сопровождается иногда другие различные острые заболевания, а платибазия не проявляет себя какими-либо неврологическими признаками.

Рентгенологическое исследование является обязательным, так как на основании только клинических признаков можно поставить ошибочный диагноз амиотрофического бокового склероза, сирингомиелии, спинномозговой опухоли.

Оценка степени выраженности отпечатка основания черепа производится при помощи рентгенологических снимков — профилейных или фронтальных — к которым иногда добавляют и томограмму затылочно-шейной области.

Если на отлично прицеленном для профиля черепном снимке задний край костной плоскости соединяется при помощи прямой линии (линия Чемберлена) с задним краем затылочного отверстия, констатируется, что в нормальных условиях верхушка зубовидного отростка остается ниже этой линии или касательна к ней. Следует, все же, напомнить, что приблизительно у 35% нормальных лиц может наблюдаться расположение этого отростка над линией Чемберлена (100).

На стандартных снимках в передне-заднем положении может быть использована линия, предложенная Фишгольдом: прямая, проходящая касательно

к верхушкам сосцевидных частей. В нормальных условиях верхушка зубовидного отростка проходит ниже этой линии или же она в краниальном направлении лежит выше на 1—2 мм.

Для выявления сочетанных аномалий также необходимы рентгенографии позвоночного столба.

Лобно-подзатылочная линия Вормс-Бреттена и линия Гиртс-Боуена полезны для определения степени подъема сосцевидных отростков и заднего края затылочного отверстия.

Восходящая миелография с применением воздуха или йодистых препаратов должна применяться при всех случаях наличия неврологических признаков для того, чтобы оценить степень механических деформаций, которым подвергся мозговой ствол, мозжечок и спинной мозг.

Сращение атланта (слияние атланта с затылочной костью) встречается в 0,2—2% случаев. Это слияние может быть полным в том смысле, что на рентгенографии еще нельзя различить никакого разграничения между атлантом и затылочной костью или же оно может быть частичным (передним, задним, односторонним — правым или левым).

Атлanto-эпистрофейное смещение. Зубовидный отросток может представлять множественные аномалии как с точки зрения формы, так и местоположения: гипоплазия, его целиком отделенное расщепление, вследствие стойкого хряща между зубовидным образованием и телом эпистрофея. Может быть перемещен только зубовидный отросток, который смещается кзади, по направлению к шейному позвоночному каналу (в таком случае поперечная связка отсутствует) или же кверху, к задней черепной ямке, или может быть смещен также и атлант, который скользит под основной пластинкой, а если он спаян с затылочной костью — происходит скольжение эпистрофея вдоль оси блока: затылочная кость-атлант.

Аномалии центральной нервной системы в сочетании с затылочно-атлanto-шейными дизэмбриопатиями встречаются в 75% случаев. Наиболее важными из них являются: аномалия Арнольд-Киари, сирингомиелия и гидромиелия при опухолевых формах, диастематомиелия, атрезия отверстий Мажанди-Люшка. Фиброзно-адгезивный или фиброзно-кистозный арахноидит может распространяться на заднюю мозговую ямку или на спинномозговые подпаутинные пространства, на более или менее распространенные территории, расположенные на расстоянии от соответствующей аномалии.

Соматические аномалии в сочетании с затылочно-шейными врожденными аномалиями представлены в следующих формах: микрофтальмия, атрофия глазных сосков, пигментный ретинит, двойная подковообразная почка.

Симптоматика. Затылочно-атлanto-шейные аномалии отмечаются чаще у мужчин (соотношение — 2:1) (100). Начальные симптомы появляются, обычно, в возрасте 10—40 лет (78 % случаев) и затрагивают вначале, главным образом, подвижность затылочношейного сегмента (63 % случаев) (99—100). Местные признаки представлены рецидивирующими приступами кривошеи, боковыми наклонами головы, ограничением движений головы на шее, тугоподвижностью затылочно-шейного сегмента, укорочением шеи, острыми шейно-затылочными болями в состоянии покоя или во время движений. Боли усиливаются не только во время движений, но также и при дыхательных усилиях.

Попытки движения головы вызывают, иногда, появление парестезии в верхних конечностях, ощущение головокружения и, иногда, расстройства равновесия и даже потерю сознания и падение тела.

Неврологические признаки вообще группируются в несколько синдромов, симмулирующих развитие других неврологических заболеваний, и поэтому дифференциальный диагноз устанавливается с трудом на основании лишь клинических признаков; рентгенологическое исследование является обязательным.

Мозжечково-бульбарно-спинномозговой синдром включает явления со стороны мозжечка (архи- и палеомозжечок), бульбарные признаки и признаки со стороны последних пар черепных нервов (поражения типа периферического неврона), картина, напоминающая картину при черепно-спинномозговых опухолях.

Шейный сирингомиелический синдром — встречается чаще при окципитализации атланта и он может быть полным или диссоциированным.

Синдром типа множественного склероза наблюдается реже, но его значение для дифференциального диагноза весьма большое, так как в некоторых периодах развития, клинические расстройства являются тождественными с расстройствами при множественном склерозе.

Амиотрофический синдром — наиболее редко встречающийся; когда к амиотрофии верхних конечностей присоединяются и бульбарные признаки возможно смешать это с диагнозом бокового амиотрофического склероза.

Клинические сочетанные синдромы, добавляемые к вышеперечисленным синдромам, представлены следующими: внутричерепная гипертензия и гидроцефалия (см. аномалии Арнольд-Киари), психический синдром, конвульсивные кризы, гипоталамо-эндокринные признаки, брюшной синдром, расстройства сфинктеров, вегетативные расстройства.

Спинномозговая жидкость указывает на гиперальбуминоз с наличием ксантохромии или без нее. Подпаутинное пространство оказывается полностью или частично заблокированным в 2/3 случаев.

Лечение. Хирургическое вмешательство является единственным методом лечения неврологических расстройств при затылочно-атлanto-шейных дизэмбриопатиях. Вмешательство преследует устранение компрессии нервных структур и восстановление свободного стока спинномозговой жидкости. Вмешательство все же требует многочисленных оперативных манипуляций. Восстановление свободного перемещения спинномозговой жидкости осуществляется, в настоящее время, в наилучших условиях при помощи желудочно-кавального шунта, к чему добавляют подзатылочную декомпрессию и высокую шейную ламинэктомию. Резекция подвергшихся сдавлению участков мозга не производится для того, чтобы не усилить уже наличествующую недостаточность. При атлanto-эпистрофейном вывихе применяют артродез с длительной иммобилизацией.

С точки зрения выживаемости после операции результаты вмешательства хорошие (смертность в пределах 1—2%). Функциональные результаты представлены 40—50% случаев продолжительных улучшений (101).

Внутриспинальные дермальные синусы

Под этим названием понимают растянутые ходы от поверхностно-расположенного отверстия, кожного, в задней медиальной плоскости до различной глубины — подкожно, эпидурально или даже интрадурально. Эти ходы выстланы многослойными эпителиальными мальпигиевыми клетками. Отверстия этих ходов, в большинстве случаев, расположены в пояснично-крестцовой области, соответствующей заднему первичному невропору и — только в редких случаях — на шейной области или на уровне черепа, соответствующем переднему первичному невропору.

Образование этих синусов объясняется неотделением невральная эктодермы от эпителиальной, отделение, которое обычно происходит между 4-й и 5-й неделей интраматочной жизни и которое, топографически, начинается в средней части зародыша, откуда распространяется краниально или каудально. Отсюда и большая частота этих синусов на уровне одного из окончаний дорзальной срединной линии.

Когда дефект затрагивает только эпителиальную эктодерму, развитие синуса прекращается в подкожной зоне до позвоночной фасции. Если к этому присоединяется и дефект закрытия мезодермальных структур (*rahischisis*), то дефект распространяется внутриспинально или даже субдурально.

По ходу кожного синуса отмечается наличие единичного или множественного кистозного расширения, главным образом, на уровне глубокого окончания хода. Это кистозное расширение эпидермоидного или дермоидного типа. Когда кисты располагаются глубоко и доходят до определенных размеров, они становятся факторами компрессии спинного мозга (если расположены высоко) или же компрессии конского хвоста (если расположены в позвоночно-крестцовой области). Компрессия может обусловить частичную или полную блокаду подпаутинного пространства.

Из наружной среды по этому ходу может распространяться инфекция по направлению к эпидуральному пространству (острый или хронический эпидурит, менингит, внутриспинномозговой абсцесс).

Клиническая картина. Местно, на уровне позвоночного столба, может находиться срединно или околосрединно отверстие в 1—2 см, вокруг которого появляется плоское ангиоматозное родимое пятно или же волосистый участок, или же смешанная картина. В случаях инфекции местно наблюдаются: припухание, покраснение, грязной картины секрета, оставляющая пятна на кожных покровах и на белье. В этих случаях в анамнезе больного отмечаются приступы так называемого „криптогенетического“ менингита, а иногда менингит может быть в наличии уже при поступлении больного в больницу. Иногда клиническая картина напоминает эпидурит (острый эпидуральный абсцесс) или же внутриспинномозговой абсцесс или, наконец, корешково-спинномозговую компрессию.

Рентгенографическое (простое) исследование выявляет наличие дефекта позвоночной кости (*spina bifida*, диастематомиялия). Иногда киста может быть расположена на 1—3 позвонка более краниально, чем кожное отверстие синуса.

Если имеются признаки корешково-спинномозговой компрессии, миелография, с применением воздуха или йодистого препарата, может быть необходимой для уточнения уровня компрессии.

Лечение — исключительно хирургическое. В простых случаях, при которых ход заканчивается под кожей, производят раннее иссечение всего хода для того, чтобы предупредить возможную инфекцию. Когда ход распространялся и внутриспинально с наличием эпидермоидной или дермоидной кисты, иссечение хода следует дополнять ламинэктомией и удалением кисты.

В случаях местной инфекции и при наличии клинической картины менингита, операцию следует отложить до полного затухания местной инфекции и ремиссии менингита.

Вскрытие твердой мозговой оболочки является обязательным даже при отсутствии субдуральной кисты, при которой соответствующий ход может заканчиваться, образуя слепой мешок на уровне твердой мозговой оболочки.

В случаях, при которых наличествует субдуральная эпидермоидная или дермоидная киста, подвергаясь вторичной инфекции, она образует сращения со спинным мозгом или же с корешками конского хвоста. Отделение этих сращений иногда невозможно без соответствующих корешково-спинномозговых повреждений, что вызывает необходимость удаления кисты при помощи ее кускования, оставляя на месте фрагменты, неразрывно присоединенные к нервным структурам.

Сосудистые спинномозговые аномалии

Сосудистые спинномозговые аномалии только в редких случаях могут быть причиной спинномозговой компрессии, представляя собой 3—5% всех случаев спинномозговых опухолей, несмотря на то, что в некоторых статистиках (102) значится только 0,6% всего числа спинномозговых компрессий, в то время, как по другим статистикам их частота исчисляется 12,5% случаев. Они часто появляются у мужчин (в отличие от позвоночных ангиом) в возрасте 20—60 лет. Внутриспинномозговые аномалии более часто встречаются в возрасте за 40 лет.

Большинство этих аномалий (до 60% случаев) локализуется в нижнем грудном сегменте спинного мозга, а остальные случаи почти одинаково локализируются в поясничных и шейных утолщениях спинного мозга.

Патогенез сосудистых спинномозговых аномалий продолжает быть предметом дискуссий и по настоящее время. Кадий утверждает, что в происхождении спинномозговых варикозных расширений участвуют два фактора: предрасполагающий фактор, представленный хроническим воспалением мозговых оболочек, и механический фактор, обуславливающий замедление спинномозгового кровообращения, вследствие непрерывного сокращения околопозвоночной мускулатуры в ортостатическом положении, к чему иногда добавляется также и наличие тромбозов в анастомозирующих сосудах, лежащих между передними и задними венами спинного мозга.

Все же, большинство авторов высказываются за появление спинномозговых сосудистых аномалий в результате действия зародышевого фактора дизонтогенетического или овулярного типа. И действительно, эта теория объединяет многие аргументы: а) сочетание с другими ангиоматозными аномалиями (кожные сосудистые родинки, позвоночные ангиомы, расположенные в том же метамере со спинномозговой сосудистой аномалией); б) частое сочетание с другими врожденными аномалиями (*spina bifida*, сирингомиялия); в) предпочтительное расположение в шейных и грудно-поясничных сегментах (в тех же точках, в

которых закрытие первичной невральнй трубки происходит позже, чем в других точках); г) намного более редкая локализация на внеспинномозговых сосудах, чем на внутриспинномозговых; д) трудности распознавания природы сосудистой стенки — венозной или артериальной, что говорит за наличие процесса аномалии, начавшегося еще в зародышевом периоде, когда сосуды еще не были дифференцированы.

Патологоанатомическая классификация и номенклатура сосудистых спинномозговых аномалий продолжает еще оставаться несоответствующей и неясной. Поэтому мы считаем несоответствующей классификацию, согласно которой эти аномалии делятся на венозные или артериальные телеангиэктазии, или же на венозные, артериальные или артериально-венозные ангиомы. Во время операции иногда бывает почти невозможно отличить артерию от вены, а иногда это невозможно установить даже и под микроскопом, вследствие интенсиных регрессивных процессов и процессов глиальной перестройки, которым подвергаются сосудистые стенки. Вследствие клинических и подклинических частых кровоизлияний, на уровне ангиомы появляются процессы локализованного арахноидита, а расширения телеангиэктазического или ангиоматозного типа затрагивают, прежде всего, внутриспинномозговые сосуды и — в меньшей мере — внеспинномозговые, расположенные под мягкими оболочками, когда внутриспинномозговая аномалия производит впечатление первичной, а внеспинномозговая кажется только викарной. В редких случаях положение бывает обратным: внеспинномозговая аномалия продолжается другой, менее важной и расположенной внутри спинного мозга, аномалией. Иногда спинномозговая ангиома производит впечатление викарного процесса, в случаях коарктации аорты, а в исключительных случаях — спинномозговая ангиома сочетается с болезнью Линдау, локализованной в мозжечке (104).

Был сообщен случай внутриспинномозговой гемангиобластомы, в сочетании с варикозными расширениями сосудов мягкой мозговой оболочкой симулировавшей первичную интрадуральную ангиому (105). Это сочетание имеет значение во время хирургического вмешательства, так как иссечение только субпиальной ангиомы не имеет смысла. Наличие вышележащей кистозной полости гемангиобластомы представляет собой ценное указание на наличие этой аномалии в спинном мозгу, в особенности, если находятся и остальные признаки болезни Линдау.

Сосудистые аномалии в эпидуральном пространстве встречаются значительно реже и имеют те же патологоанатомические признаки, как и субдуральные аномалии, но с более выраженным преобладанием венозных расширений телеангиэктазического типа; они могут сообщаться с позвоночной ангиомой или с сосудистой субдуральной аномалией. В отношении спинномозговых нервных структур аномалия может вызывать 2 вида расстройств: а) атрофию нервных элементов (клеток и нервных волокон), в результате эксцентрического давления при внутриспинномозговых аномалиях, и концентрического давления — при внеспинномозговых аномалиях; б) расстройства кровообращения; мелкие внутриспинномозговые и субпиальные кровоизлияния или тромбозы мелких вен, вызывающих ишемию или же спинномозговой отек, вследствие венозного застоя, что ведет к прогрессирующей демиелинизации с реактивным глиозом, объясняя появление клинических признаков у лиц весьма пожилого возраста.

Клиническая картина. Дебют и клиническая картина являются полиморфными, так как главное действие, оказываемое на спинной мозг, это не местная компрессия, а совокупность расстройств кровообращения. В большинстве случаев, начальные явления наступают медленно и постепенно, и только в редких случаях наблюдается острая начальная картина. При медленно протекающих начальных явлениях, главным и наиболее частым симптомом являются корешковые боли и — реже — двигательная недостаточность или расстройства со стороны сфинктеров. Острое начало может быть молниеносного типа, как это наблюдается при остром поперечном миелите, или же может проявляться картиной кровоизлияний в подпаутинное пространство. Между появлением первого симптома и поступлением в больницу проходит от 1 месяца до 7 лет и только в исключительных случаях он может быть более продолжительным. В большинстве случаев, клиническое развитие заболевания происходит медленно и постепенно и только в редких случаях двумоментно или принимая волнообразный характер.

В периоде уже развившихся симптомов их картина сходна с картиной при спинномозговой компрессии (постоянные расстройства чувствительности; в 85% случаев — расстройства подвижности и расстройства со стороны сфинктеров). Наблюдается спастический парапарез с мышечными атрофиями, полными или расходящимися расстройствами чувствительности синингомиелического типа; часто отмечаются расстройства кровообращения в нижних конечностях, сопровождающиеся цианозом, ощущениями холода и т.д. Симптомы могут развиваться в форме приступов.

Клиническая картина спинномозговой ангиомы может появляться во время беременности или после родов. Неврологические симптомы могут более или менее значительно регрессировать в послеродовом периоде или через несколько месяцев после родов (ламинэктомия с попыткой иссечения ангиомы не рекомендуется во время беременности). Были случаи, когда, для того, чтобы предупредить появление спинномозговых необратимых поражений, производилась только декомпрессивная ламинэктомия, а ангиома иссекалась после родов, когда венозные расширения и, следовательно, внутриоперационное кровотечение являются меньшими. Появление и ухудшение неврологической картины объясняется не только застоем и расширением вен, но и влиянием, которое гормоны беременности могут оказывать на сосуды ангиомы, обуславливая их расширение, к чему добавляется также и тенденция к венозному тромбозу во время беременности, которые могли бы объяснить улучшения.

Рентгенологическое исследование. Простая рентгенография дает нормальные результаты, за исключением случаев, при которых к спинномозговому сосудистым аномалиям присоединяются и другие аномалии (позвоночная гемангиома, сообщающаяся с эпидуральной, а также с субдуральной гемангиомой; *spina bifida* на уровне спинномозговой сосудистой аномалии). Когда сочетается с синингомиелией, простая рентгенография выявляет увеличение расстояния между позвоночными ножками, их изъязвление и расширение спинномозгового канала.

Газовая миелография дает нормальные или неубедительные результаты, с точки зрения получающихся изображений. Миелография с применением йодистых и, главным образом, тяжелых йодистых препаратов, дает нормаль-

ные результаты в 40—50% случаев, а в остальных случаях дает типичную картину в случаях аномалии телеангиэктатического типа, которую описали Гюэн и Алажуанэн (рис. 146). При ангиоме рацемозного типа, столбик липиодола полностью или частично, но не характерно приостанавливает свое передвижение.

Артериография позвоночной артерии, при шейных аномалиях и аортография, при аномалиях грудных артерий, выявляет сосудистую аномалию, ее местоположение и распространенность, а также указывает на возможную непрерывность спинномозговой и позвоночной сосудистой аномалии, показывая также число афферентных и эфферентных ножек, что очень важно для хирургического вмешательства.

Проба Квеккенштедта-Стуккея указывает на проходимость подпаутинного пространства, редко на частичную блокаду и — в исключительных случаях — на полную блокаду.

Спинномозговая жидкость является нормальной в 50 % случаев, а в остальных случаях отмечается повышенное содержание альбумина, возрастающее прогрессивно степени блокады; в исключительных случаях она имеет розоватую окраску.

Лечение. Больным с полной или частичной картиной спинномозгового перерыва, а также с общим нарушенным состоянием, не показано хирургическое вмешательство.

Показания для проведения вмешательства могут получить только больные с клинической картиной прогрессирующей спинномозговой компрессии или же с неизлечимыми корешковыми болями, причина которых не могла быть уточнена.

Операция состоит из пробной — умеренно широкой ламинэктомии и вскрытия твердой мозговой оболочки для декомпрессии. Была рекомендована (Тенг) двусторонняя перерезка прикрепления зубчатой связки к спинному мозгу, но без достаточно убедительного анатомо-физиологического обоснования. При экстрадуральных сосудистых аномалиях большинство авторов согласны с попытками иссечения или электрокоагуляции аномалии.

Мы полагаем, что спинномозговые субдуральные сосудистые аномалии должны оставаться на месте, без всякого вмешательства, так как их иссечение и коагуляция увеличивают число сосудистых тромбозов и распространенность внутриспинномозговых поражений. Иссечение спинномозговой сосудистой аномалии не имеет смысла, так как остается ее внутриспинномозговое продолжение, а любая попытка его иссечения сопровождается полным нарушением спинномозговых функций.

В некоторых случаях линейной или единичной серпентинообразной телеангиэктазии возможна коагуляция сосуда или его лигатура с двух концов. В исключительных случаях, когда ангиома оказывается только внеспинномозговой, существует возможность наложения лигатур на все сосудистые ножки с последующим иссечением ангиомы (106).

Рентгенотерапия — до и после операции — не показана, так как она благоприятствует тромбозу сосудов и ухудшает клиническую картину.

Результаты лечения — мало удовлетворительны. Общая смертность доходит до 17% (103), а послеоперационная смертность равна 5—10%.



Рис. 146 — Миелографическая картина спинномозговой ангиомы.

После операции констатируется, что на неврологическую картину вмешательства оказывает малое влияние. Боли исчезают полностью только в 10% случаев, а двигательные расстройства и расстройства чувствительности остаются стабильными в 90 % случаев, а в остальных — они ухудшаются. Вмешательство не оказывает никакого влияния на расстройства со стороны сфинктеров, а при попытках частичного или полного иссечения аномалии, функциональные результаты оказались еще более слабыми.

Спонтанная эпидуральная гематома

Клиническое, весьма редкое, понятие — эпидуральная спонтанная гематома — представляет 3% эпидуральных экспансивных поражений (в литературе до 1962 г. было опубликовано всего 23 случая (107, 108). У мужчин заболевание встречается чаще (75 %), а возраст, при котором появляется гематома, может варьировать от нескольких месяцев до 70 лет (средний возраст больных — 46 лет.

Артериосклероз, этилалкоголизм и сифилис являются благоприятствующими факторами, а среди обуславливающих факторов следует подчеркнуть физические, даже минимальные, нагрузки позвоночного столба и околопозвоночных мышц, нагрузки на брюшной пресс, дыхательные нагрузки, которые сопровождаются повышением давления спинномозговой жидкости и повышением венозного давления.

Коклюш может быть причиной эпидуральной спинномозговой гематомы, вследствие резкого повышения давления в эпидуральных венозных сплетениях и вследствие токсического действия палочки *Haetnoghilus influenzae* на сосудистую стенку (109). При гемофилии могут наблюдаться кровоизлияния в спинной мозг, обуславливающие явления позвоночно-спинномозговой компрессии (ПО).

Неврологическая картина является относительно скудной и субъективно характеризуется начальными явлениями в форме сильных позвоночных болей, которые могут встречаться только при дисковой грыже. Местоположение этих болей может быть различным, в зависимости от уровня, где образовалась гематома.

В исключительных случаях спинальные боли появляются прогрессивно реже — они с перерывами — и усиливаются при надавливании на спинальные позвоночные отростки, при дыхательных нагрузках и при перемене положения головы. В более 50% случаев боли иррадируют по направлению корешков, а в редких случаях к ним присоединяются боли пучкового типа, подлежащие повреждению.

Контрактура околопозвоночной мускулатуры наблюдается постоянно, а при шейной локализации может встречаться и ложный признак Кернита. Спустя некоторый промежуток времени, обычно короткий (1—48 часов), появляется синдром спинномозговой компрессии.

Двигательные расстройства, после короткого перерыва, становятся общими (вялого или вяло-спазматического типа). Расстройства чувствительности усиливаются постепенно, вплоть до полной анестезии, с выраженными верхними границами и вышележащим участком гипестезии. Расстройства со стороны сфинктеров (задержка или недержание) наступают рано и полно-

стью. Пролежни начинаются в острой форме и быстро развиваются, а дыхательные и сердечно-сосудистые расстройства появляются при высоко локализованных компрессиях.

Рентгенологическое исследование. Простая рентгенография и томограммы могут быть полезны только потому, что дают возможность исключить наличие спинномозговой компрессии вертебрального происхождения.

Газовая миелография и миелография с применением йодистых препаратов указывают на полное отсутствие перемещения столбика в 80% случаев, когда нижняя граница препарата имеет контуры опрокинутого купола, что говорит за экстрадуральный экспансивный процесс. В профиль спинной мозг иногда кажется продвинутым вперед, а задняя граница контрастного вещества значительно отдалена от задней стенки спинномозгового канала, на уровне участка выделения, обусловленного гематомой.

Поясничная пункция и проба Квеккенштедта-Стуккея указывают, в большинстве случаев, на полную блокаду подпаутинного пространства с явлениями ксантохромии и гиперальбуминоза в спинномозговой жидкости.

Помимо типичной формы, были описаны также и подострые формы, развивающиеся в форме приступов; весьма возможно, что эти формы не вызываются эпидуральной гематомой, а эпидуральной сосудистой аномалией.

В исключительных случаях кровоизлияние в спинной мозг сопровождается и очагом гематомии, на том же уровне, или же кровоизлиянием в подпаутинное пространство.

Этиология. В качестве особой формы можно отметить спонтанную эпидуральную гематому, появляющуюся при гемофилии, тромбопенической пурпуре или после продолжительного назначения антикоагулянтов.

Источником кровоизлияний являются вообще вены и, только в редких случаях, артерии. Сосудистая стенка, предварительно подвергшаяся поражению, разрывается из-за резкого повышения кровяного давления, благодаря дыхательной нагрузке. Кровь скопляется наиболее часто в дорзальной части эпидурального пространства, в пояснично-грудной его части, а затем в верхней грудной или шейной части. Гематома распространяется, охватывая до 4 сегментов, и хорошо ограничена.

Дифференциальный диагноз устанавливается, имея в виду: спинномозговую субдуральную гематому, острое размягчение спинного мозга, вследствие тромбоза передней спинномозговой артерии или же артерии поясничного утолщения, а также и острый поперечный миелит. Иногда точный диагноз может быть установлен только при хирургическом вмешательстве.

Лечение — исключительно хирургическое и должно применяться возможно ранее для того, чтобы предупредить появление необратимых спинномозговых поражений. Вмешательство состоит из ламинэктомий, осуществляемых на уровне соответствующих сегментов, удаления гематомы и ликвидации источника кровотечения. Вскрытие твердой мозговой оболочки обязательно для того, чтобы проверить, присоединяется ли спинномозговая субдуральная гематома или же гематомии.

Общая смертность равна 40 %, а послеоперационная смертность — 20 %. Степень функциональной рекуперации зависит от того, насколько рано произведено вмешательство.

ДИСКОВАЯ ГРЫЖА

Большинство плечевых и бедренных невралгий имеют позвоночное происхождение и позвоночный диск является наиболее частой их причиной. Эта теория развивалась мало по малу и вначале принималась с трудом.

Шморлю и его школе принадлежит заслуга, заключающаяся в том, что они первыми обратили в 1929 году внимание на роль, которую играет межпозвоночный диск в различных корешковых спинномозговых заболеваниях.

Несмотря на то, что в то время считали клинический диагноз дисковой грыжи невозможным (кроме случаев выраженной кальцификации и окостенения при простой рентгенографии), Глоре все же утверждал, что клиническая и рентгенологическая картины достаточны для установления клинического диагноза до вмешательства (23). В некоторых случаях рентгенологическая картина может быть патогномичной для установления диагноза.

В настоящее время допускается, что в 80% случаев люмбоишалгии являются в действительности дисковыми грыжами, 10% из них позвоночного происхождения, а остальные 10% обуславливаются другими причинами. Межпозвоночный диск является главной причиной болезненных состояний не только в поясничной, но также и в шейно-грудной областях.

Существуют многочисленные синонимы, под которыми дисковая грыжа фигурирует в медицинской литературе: энхондрозы (111); хрящевые узелки (Шморль—1932); фиброзно-хрящевый узелок задней поверхности межпозвоночного диска (112); внутриспинномозговая ядерная грыжа (23); протрузия диска (ИЗ). Под всеми этими терминами следует понимать заднее перемещение межпозвоночного диска в позвоночный канал, что обуславливает хорошо известные симптомы и рентгенологические признаки.

Мы предпочитаем название „позвоночная дископатия“, так как при дисковой грыже поражения выходят за пределы межпозвоночного диска. Дисковая грыжа была бы более подходящим термином для острых послетравматических выпадений. Так как название *дисковая грыжа* более распространенное, мы будем им пользоваться в нашем последующем изложении.

Дорзальное перемещение некоторой части межпозвоночного диска, с его выпячиванием или проникновением в позвоночный канал, представляет собой заднюю грыжу межпозвоночного диска. Некоторые авторы делают различие между „протрузией“ диска и дисковой грыжей, как таковой.

Протрузия диска представляет собой простое выпячивание всего фиброзного дискового кольца в позвоночный канал, обуславливаемое увеличением размеров фиброзного кольца вследствие пропитывания или дегенерации пульпозного ядра в результате дегидратации, когда межпозвоночный диск теряет в высоте, а фиброзное кольцо пассивно выступает в позвоночный канал (рис. 147).

Дисковая грыжа представляет собой истинное перемещение некоторой части диска в позвоночный канал: эта часть всегда представлена участком фиброзного кольца и студенистого ядра. Никогда не существует дисковой грыжи, состоящей только из студенистого ядра.

Внутригубчатая дисковая грыжа представлена перемещением участка межпозвоночного диска в тело позвонка (рис. 147).

Классификация (рис. 148). **Анатомическая классификация:** — *простая дисковая грыжа* — при которой дорзальная позвонковая связка оказывается разорванной и больший или меньший участок диска, а также и студенистого ядра, выпячиваются в спинномозговой канал — может быть в двух формах: а) *свободная дисковая грыжа* вследствие „взлома“: содержание диска проходит через дорзальную позвонковую связку, но еще остается, частично, прикрепленным к участкам еще невыпавшего межпозвоночного диска или же к соответствующей позвоночной плоскости; б) — *блуждающая грыжа* (не имеет никакой связи с межпозвоночным пространством и свободно передвигается в спинномозговом канале);

— *перемежающаяся дисковая грыжа* — зависит от необычно сильной механической нагрузки или же от сильного сдавления, оказываемого позвоночником, с последующим его возвращением в начальное положение после устранения нагрузки, хотя пульпозное ядро может оставаться окончательно вывихнутым.

Топографическая классификация (рис. 149): — *внутриспинномозговая дисковая грыжа* — полностью расположенная в позвоночном канале и исходящая из срединного участка диска. Эта грыжа может находиться в 3 положениях: а) — *дорзально-срединном* (группа I по Стукею — рис. 149 А) вызывает компрессию спинного мозга (рис. 149 А) или конского хвоста (рис. 149 А' и А"); б) — *парамедиальная* (группа II по Стукею (рис. 149 В) обуславливает одно- или

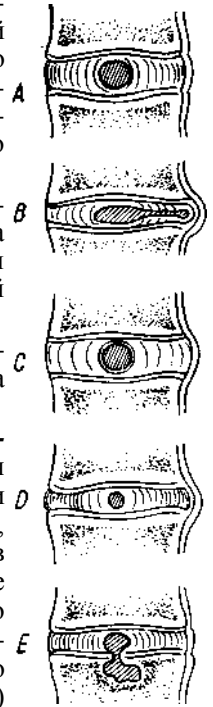
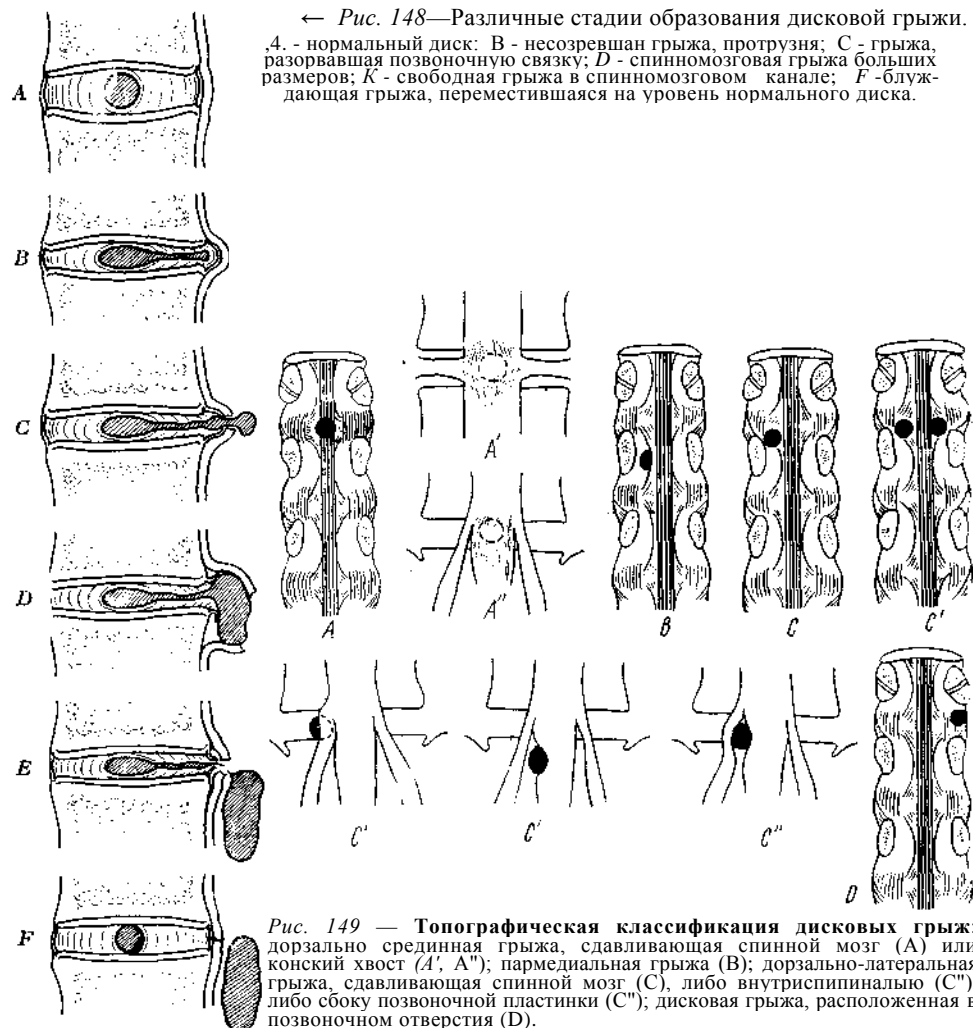


Рис. 147 — Различные аспекты диска. А — нормальный диск; В - дисковая грыжа как таковая; С - протрузия диска в результате водного пропитывания; D — протрузия диска в результате его обезвоживания; E — внутригубчатая грыжа.

двустороннюю компрессию спинного мозга; *в* — дорзально-латеральная (группа III по Стукею (рис. 149 С), сдавливает спинной мозг или внутриспинальные нервные корешки (рис. 149 С' и рис. 157) или же боковую часть позвоночной пластинки (рис. 149 С'') с одной или с обеих сторон; это самая частая форма, так как на этом уровне в диске имеется точка — дорзальная позвоноч-



ная связка сводится к нескольким волокнам, расположенным на боковых частях;

— *расположенная внутри межпозвоночного отверстия дисковая грыжа* (рис. 149 D) исходит из наружного участка диска и сдавливает соответствующий корешок по направлению к суставному отростку;

— *боковая дисковая грыжа* исходит из наиболее латерально расположенной части диска и может вызывать различные симптомы только, если она расположена в нижней части шейного сегмента, сдавливая на этом уровне позвоночную артерию и позвоночный нерв;

— *вентральная дисковая грыжа*, исходящая из вентрального края диска, не дает никаких симптомов и поэтому не представляет никакого интереса. Иногда комбинируются два или несколько типов дисковой грыжи.

Этиология и патогенез

Для дисковой грыжи предпочтительный *возраст* — от 30 до 45 лет. У детей дисковых грыж не наблюдается, так как у них диски еще не подверглись перерождению. Резистентность межпозвоночного диска у детей и у подростков позволяет им переносить без последствий различные травмы, а также и функциональное изнашивание пояснично-крестцовой области и, только в исключительных случаях, встречаются дисковые грыжи у детей, особенно в возрасте до 10 лет. У стариков, которые не подвергаются весьма сильным нагрузкам, дисковые грыжи не отмечаются так часто, как у взрослых, которые переносят большие нагрузки, а с другой стороны — у стариков диски претерпевают процесс инволюции.

Пол. Дисковые грыжи чаще наблюдаются у мужчин (соотношение — почти 2:1).

Число. Обычно наблюдается одна грыжа, но может быть и множественной в том же сегменте или в различных сегментах позвоночного столба (1 % случаев). Наличием нескольких грыж в одном и том же сегменте объясняется упорство более после операций.

Профессия. Приблизительно 70% дисковых грыж появляются у лиц, подвергшихся большим физическим нагрузкам (35 % — разнорабочие и ремесленники; 25% — уборщицы и домохозяйки; 20% — служащие; 10% умственно трудящиеся; 10% — крестьяне).

Местоположение. Наиболее часто дисковые грыжи появляются в поясничном сегменте позвоночника, затем в шейном сегменте и, в редких случаях, — в грудном сегменте позвоночника. У одного и того же больного могут быть поясничные и шейные грыжи.

Поясничные сегменты и, главным образом, последние два поясничных позвонка, представляют собой предпочтительное местоположение задней дисковой грыжи, в силу следующих причин: травматические шоки передаются преимущественно, в поясничный сегмент; дорзальная позвоночная связка, узкая в поясничном сегменте и переходящая в тонкую полоску, расположенную по срединной линии, слабее развита на уровне L₄ и L₅ и более слабо связана с позвоночными телами; поясничные диски на этом уровне максимальной высоты и с большим пульпозным ядром, а волокна фиброзного кольца длинные и тонкие; в позвоночном столбе на этом уровне отмечается сильно выраженный лордоз и особая подвижность. В 95—98% случаев дисковые грыжи локализованы в поясничном сегменте, и среди них располагаются на уровне L₄—50%, а 40% — на уровне L₅ (3% — множественные поясничные грыжи).

Шейные дисковые грыжи отмечаются на уровне C₆—C₇ (50%), на уровне C₅—C₆ (30%) и никогда на уровне C₁—C₂; в 5 % случаев они являются множест-

венными грыжами. Причины этих шейных грыж следующие: большая подвижность этого сегмента; большой физиологический изгиб; производимые усилия, вызывающие наибольшие растяжения и напряжения, именно на этом уровне. Шейные корешки более растянуты и уже не могут передвинуться, как корешки поясничного сегмента.

В грудном сегменте позвоночника дисковые грыжи наблюдаются весьма редко (1—2%) так как позвоночные диски очень тонкие, а объем ядра снижен. Волокна фиброзного кольца короткие, толстые и прочные.

Дисковые грыжи располагаются чаще всего латерально (65% случаев), реже — срединно (33 % случаев) и только в исключительных случаях — с обеих сторон (2% случаев) (рис. 150).

Поясничная дисковая грыжа чаще встречается на левой стороне и это объясняется тем, что правши, при обычных движениях сгибают позвоночник вправо и поэтому наибольшим напряжениям подвергаются позвоночные мышцы и поясничный сегмент слева. Шейные дисковые грыжи наблюдаются чаще справа, в силу тех же причин.

Частота. Дисковая грыжа — заболевание довольно частое: от 80% (Гроссманн и Кешнер) до 92 % (де Сез и Гюйом) всех случаев люмбоишиалгии дискового происхождения.

Шейная дисковая грыжа представляет собой редкое заболевание, по сравнению с поясничной дисковой грыжей, представляя пропорцию равную 1—1,5%, по сравнению с поясничными грыжами.

Патогенез. Факторами, предрасполагающими к дисковой грыже, являются следующие: а) врожденные аномалии (сакрализации, люмбализации, *spina bifida*, прямая спина — исчезновение лордоза; обычно дисковая грыжа наблюдается выше подлежащего сакрализованного позвонка; б) сложение соответствующего лица (мускулистые люди, привычные к большим нагрузкам, реже болеют дисковыми грыжами). Тучные лица, ведущие сидячий образ жизни и непривычные к нагрузкам, подвергаются опасности появления дисковой грыжи даже при небольших нагрузках; в) недостаточность подкожной поддерживающей соединительной ткани (нормально дорзальная позвоночная связка слабо представлена в позвоночной области, где она непрочно сращена с диском; на этом уровне волокна фиброзного кольца длинные и тонкие и, следовательно, оказывают слабое сопротивление).

Благоприятствующие факторы следующие: физиологические и патологические изменения диска; незрелые — недостаточно выпавшие грыжи; поясничная пункция; беременность и роды; определенные, свойственные профессии, положения туловища.

Поясничная пункция может благоприятствовать появлению дисковой грыжи, так как иногда, при пункции фиброзного кольца, на этом месте создается точка наименьшего сопротивления, а последующие физические нагрузки могут вызывать появление дисковой грыжи на этом уровне. Мы полагаем, что этому проколу диска способствует также и напряжение или же произвольные резкие движения, которые совершает больной при том, когда у него производится поясничная пункция.

Беременность вызывает усиление поясничного лордоза, вместе с уменьшением поясничных межпозвоночных пространств в задней части позвоноч-

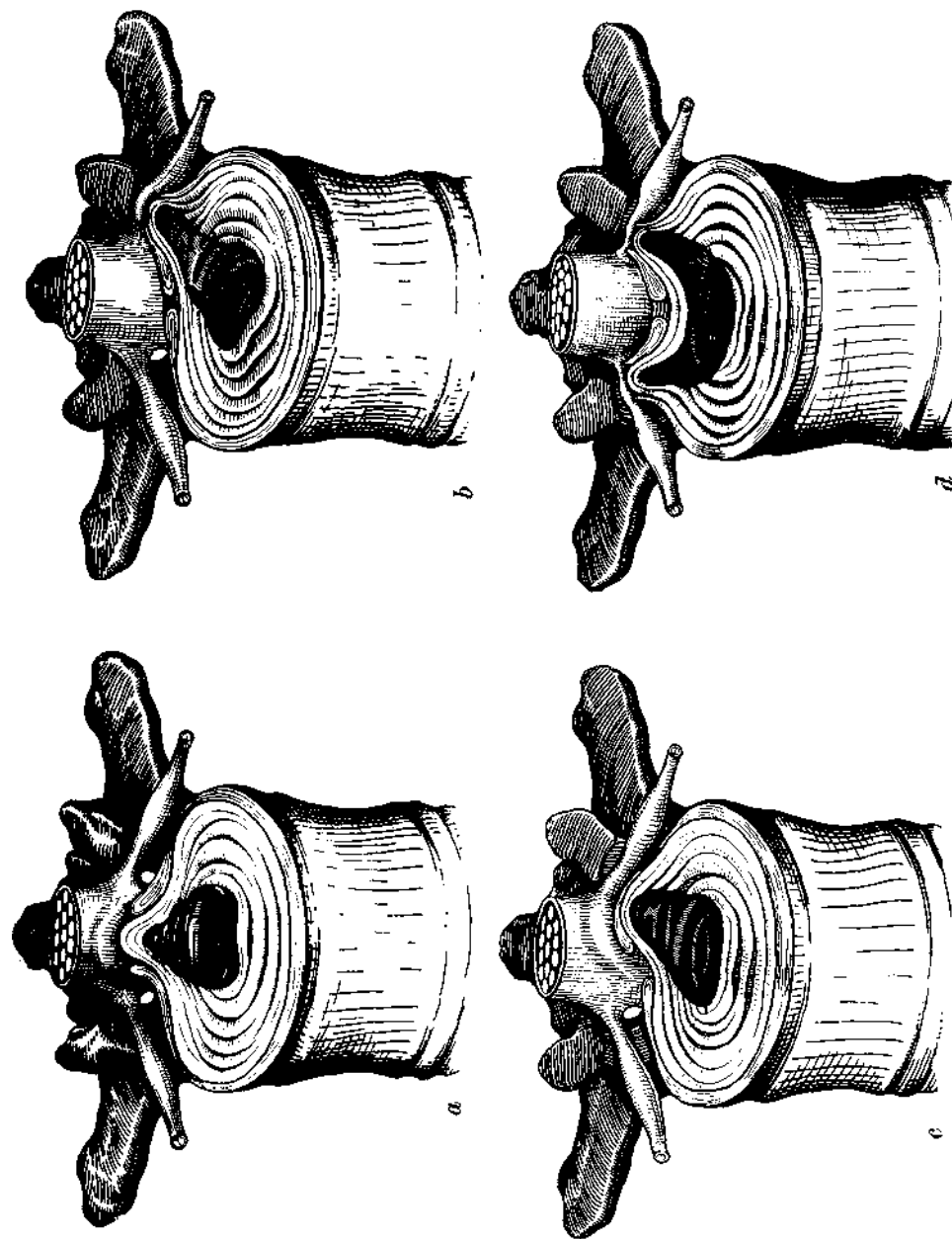


Рис. 150 — Поясничная дисковая грыжа: срединная (а), латеральная (б), парамедиальная (с) и двусторонняя (д).

пика (сплющивание диска в задней части), к чему, если добавляются еще и предрасполагающие факторы (недостаточность соединительнотканной клетчатки), а также обуславливающие факторы: (травмы или длительные нагрузки во время родов), тогда образуется дисковая грыжа.

Положение тела во время работы и его положение во время сна являются благоприятствующими факторами, которые следует принимать во внимание, главным образом, при появлении шейных дисковых грыж.

Обуславливающие факторы. Травмы играют важную роль в появлении дисковых грыж (в 70% случаев в их анамнезе обнаруживается травма). Травма может быть сильной, с прямым воздействием на позвоночник (падение, скачок, поднятие большой тяжести, неправильное движение, сопровождающееся чрезмерным сгибанием, в сочетании с поворотом туловища, напряжение во время родов) или она может быть более слабой, но повторной (кашель, чихание, погрешность движений). Мелкие и повторные травмы позвоночного столба вызывают косвенным путем дегенеративные процессы в дисках после травмы и при последующей, даже незначительной, нагрузке может появиться дисковая грыжа.

Предложенная Глорье теория более приближается к действительности, потому что в ней рассматриваются обстоятельства так, как они происходят в действительности, то есть принимается во внимание, главным образом, воздействие мышц агонистов и антагонистов на позвоночный столб. Этой теорией объясняется грыжа, вызываемая нагрузками, и грыжи, вызываемые позвоночными травмами. Любая, оказываемая вертикально, травма позвоночника имеет своим результатом усиление изгибов позвоночника. Эта травма распределяется по различным сегментам позвоночника при помощи компонентов сгибания или разгибания, в зависимости от сегмента позвоночника или же от положения соответствующего лица в момент травмы.

Всякий раз, когда происходит свободное физиологическое сгибание или разгибание туловища (несопровождающееся сокращением мышц антагонистов), ядро, далеко от того, чтобы переносить чрезмерное давление, перемещается, освобождаясь таким образом от давления позвоночного тела, лежащего над ним, выполняя тем самым физиологическую роль подшипника. Наоборот, если сила сгибания или разгибания действует на столб с мышцами антагонистами в контракции, эти мышцы не позволяют ядру сделать ни одного движения и, таким образом, с механической точки зрения создаются настоящие рычаги, сопротивляемость которых лежит на уровне пульпозного ядра, удержанного между охватывающими его стенками, которое может освободиться от давления только при помощи выпадения. Так, при сгибании, действие которого направлено на позвоночник с сокращенными разгибательными мышцами, ядро стремится протолкнуться кзади, а передняя часть диска уменьшается. Ядро, не будучи сокращаемым, выпадает через окружающие его стенки или же проталкивает дисковую ткань в спинномозговой канал (рис. 151).

Для того, чтобы понять эти механизмы, следует принимать во внимание действие свободного сгибания и разгибания позвоночного столба, а с другой стороны, следует считаться с так называемыми „противоположными“ сгибанием и разгибанием — противоположными при помощи антагонистов, которые противодействуют нормальным движениям (Глорье). Итак, противо-

ложное разгибание появляется тогда, когда человек несет на своей спине чрезмерную нагрузку.

Эти два механизма играют определенную роль при шоках, оказывающих свое действие на спинной мозг и на позвоночный столб, будучи в связи с рефлекторным состоянием сокращения различных мышечных групп во время происшествия. Механический патогенез, формулированный Глорье относительно дисковой грыжи, объясняет дисковые грыжи непосредственными травмами или травмами, обуславливаемыми физическими нагрузками.

При шейной дисковой грыже, черепно-мозговые травмы (падение головой вниз, падение на ноги или в сидячем положении) или же травмы верхних конечностей (падение на руки, дергание за руку, ношение тяжести в руке) играют важную роль с точки зрения немедленного или позднего развития дисковых симптомов.

Дисковая грыжа является травматической, когда сейчас же или спустя короткий период времени — несколько часов или несколько дней — после травмы появляются клинические симптомы дисковой грыжи и когда до этой травмы у больного не наблюдалось никаких симптомов со стороны позвоночных дисков (люмбаго и т.д.).

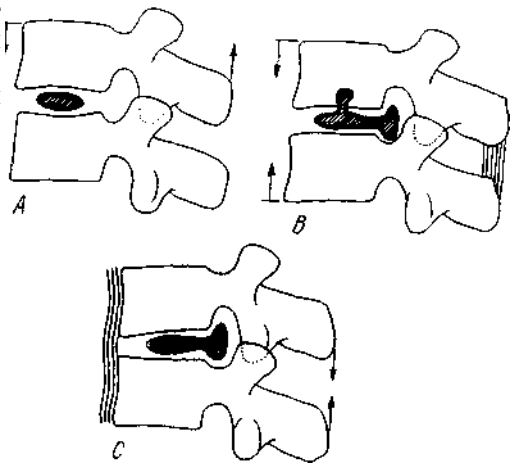


Рис. 151 — Механизм образования дисковой грыжи, вследствие движений агонистических и антагонистических мышц.

А — агонистические и антагонистические мышцы функционируют синергически, уравновесиваясь, что не благоприятствует появлению грыжи; *В* — разгибательные мышцы резко сокращаются, а сгибательные мышцы сокращаются не синергически, в результате чего может произойти внутридисковая или внутриспинномозговая грыжа; *С* — сгибательные мышцы сокращены и резко сокращаются и разгибатели, в результате чего появляется дорзальная дисковая грыжа.

Нормальное функционирование межпозвоночного диска является результатом взаимопротивоположных механических сил: с одной стороны, резистентность поддерживающего аппарата, представленная фиброзным кольцом, а с другой стороны, давление, которому пульпозное ядро подвергается в этом кольце. Дегенеративный процесс, который поражает фиброзное кольцо или суставной хрящ, обуславливает ослабление поддерживающего аппарата, а пульпозное ядро выходит из поддерживающего аппарата в точке, которая совпадает с участком, где его нарушение является максимальным. Таким образом, если поражения преобладают в центральном участке хряща, получается внутригубчатая грыжа, а если поражение появляется в задней части диска, ядро выпадает кзади — в косом направлении кверху или книзу, или по прямой линии, в зависимости от встречаемого ядром сопротивления. Этим объясняется почему можно обнаружить грыжу не на уровне диска, а на уровне тела позвонка, лежащего выше или ниже диска. Механическим моментом, обуславливающим выпадение ядра, является резкое движение сгибания поз-

воночного столба. Вышеперечисленные факторы могут обусловить дисковую грыжу только в том случае, если ядро сохраняет свою нормальную структуру. Если ядро также подверглось перерождению (высушивание, склероз), в таких случаях, несмотря на то, что все механические условия для выпадения грыжи налицо, все же ядро не может выпасть. Дорзальная позвоночная связка, если остается целой, противостоит некоторое время выпадению ядра, а когда резистентность этой связки ослабевает, ядро полностью выпадает, обуславливая таким образом свободную дисковую грыжу. Вследствие дисковой грыжи происходят многочисленные вторичные патологоанатомические изменения в междисково-связочном пространстве. Конгестия внутрипозвоночных отверстий, воспаление околорешковых тканей, скручивание корешков при грыжах, расположенных внутри отверстия, около- и внутрикорешковый фиброз, остео-периостит, остеофиты и т.д.) — все вместе способствует усилению клинических проявлений.

Механизм действия на дуральный мешок и на спинномозговые корешки. В зависимости от своего местоположения, дисковая грыжа сдавливает дуральный мешок (срединная грыжа, дающая местные и поясничные боли) или же спинномозговой корешок (заднебоковая дисковая грыжа, которая дает корешково-ишиалгические боли). Это последнее наблюдается чаще всего.

При срединных грыжах компрессионное действие прежде всего оказывается на дуральный мешок и уже позже — на конский хвост или же на спинной мозг, в то время, как при боковых грыжах это действие оказывается с самого начала только на один спинномозговой корешок. О вредном действии грыжи на спинномозговые корешки и на дуральный мешок можно судить на основании одновременного действия, которые сказываются в сдавлении и в растяжении. Дисковая грыжа сдавливает корешок, выходящий из дурального мешка, по соседству с диском, перед тем, как корешок вступает в позвоночное отверстие, следовательно, в его канал через междисково-связочное пространство.

Иной раз спинно-мозговой корешок может быть сдавлен остеофитом, лежащим на заднем крае позвоночного тела и проникающим в позвоночный канал. Сзади, спинномозговой корешок может быть сдавлен гипертрофическим процессом, развивающимся на желтой связке, межотростковым артритом, локализованным между остистыми отростками (Путти) или же задним маргинальным артритом (Вильяме). Поясничные нервные корешки расположены на боковой поверхности спинномозгового канала и они косо направляются от дурального мешка до межпозвоночного отверстия. В частности, нижние поясничные и крестцовые корешки проходят длинный путь внутри спинного мозга, вдоль *боковой борозды*, где они подвергаются сдавливанию выпавшим диском.

Было установлено, что каждому диску соответствует спинномозговой корешок, согласно названию позвонка, лежащего ниже выпавшего диска (так спинномозговой корешок L₅ соответствует диску L₄—L₅).

Дисковая грыжа обычно сдавливает один, в редких случаях 2 корешка одновременно. Выпадение диска L₄—L₅ сдавливает корешок L₅ и в меньшей степени — корешок S_x. Расположенные по средней линии пояснично-крестцовые грыжи могут, помимо корешка S₁, сдавливать также и корешки S₂—S₃.

Спинномозговые корешки прикрепляются своими обоими окончаниями, с одной стороны на уровне отхождения диска из дурального мешка, а с другой стороны — на уровне соединительного межпозвоночного отверстия. Спинномозговой корешок не может удлиняться под действием сдавления. Грыжа сдавливает корешок и на его поверхности она обуславливает небольших размеров углубление, а позже корешок искривляется, корешковые волокна подвергаются значительному растяжению, тем большему, чем дальше они лежат от грыжи с противоположной грыже стороны (рис. 152).



Болезненные явления со стороны спинномозговых корешков, в результате компрессии и растяжения в состоянии раздражения (A), оказываемых грыжей, проходят через 3 стадии (рис. 152): I-ая стадия (синдром раздражения: парестезии и боли); II-ая стадия (синдром компрессии: признаки недостаточности на территории подвергнувшегося компрессии спинномозгового корешка, анестезия, изменения рефлексов и т.д.); III-ья стадия (синдром перерыва или корешкового паралича; последняя фаза корешкового поражения: паралич мышечной территории, лежащей на периферии пораженного корешка).

Механизм корешкового сдавления зависит от локализации, объема и консистенции грыжи (мягкая, плотная), от степени образовавшегося угла и от положения корешка в межпозвоночном отверстии. Шейные грыжи, а также грыжи L₅, чаще вызывают радикулярные боли, так как при шейных и, главным образом, при боковых грыжах, возможности избежать компрессии в межпозвоночном отверстии небольшие, а при грыжах на уровне L₅, вследствие анатомического положения диска, корешок находится в тесном контакте с диском на достаточно распространенном участке.

Механизм появления неврологических симптомов.— Непосредственный механический фактор. Небольшое перемещение диска кзади, вместе с надавливанием на позвоночную дурзальную связку, дает небольшие местные боли (люмбалгия), вследствие нервного раздражения на уровне диска и позвоночной связки. Чуть большее перемещение диска вызывает умеренное давление на корешок; в этом случае появляется весьма выраженная одно- или двусторонняя поясничная контрактура с исчезновением лордоза и иммобилизацией этой области.

— **Сосудистый фактор** играет довольно значительную роль в механизме появления болей. Дисковая грыжа порождает корешковую конгестию в твердой мозговой оболочке и в перидуральных анатомических образованиях, что вызывает застой в больших эпидуральных и околоспинномозговых венах. Дисковая грыжа сдавливает также радикулярную артерию, причиняя расстройства кровообращения в корешках и даже в кольцевом конусе. Вследствие этого, радикулярные боли усиливаются и появляются неврологические симптомы, обуславливаемые поражениями территорий, представляющих сосуди-

стые расстройства. Вследствие застойного радикулита, ишиалгические боли могут сохраняться долгое время после операции.

Если дисковая грыжа развивается давно, наступает асептический травматический арахноидит, который усиливает боли, иногда превращая их даже в постоянные и сохраняющиеся после операции боли. Конгестивный процесс твердой мозговой оболочки вызывает утолщение желтой связки, что содействует усилению болей. Вследствие конгестивного процесса, вокруг дисковой грыжи появляется артритический процесс, периостит, сужение на уровне межпозвоночного отверстия, что усиливает боли, которые, в свою очередь, увеличивают расстройства кровообращения. После иссечения грыжи, сохранение болей объясняется этими местными изменениями, которые следует лечить при помощи лекарственных препаратов.

— **Перемежающиеся боли** обуславливаются сосудистыми расстройствами, положением диска и целостностью чувствительных корешков. Существует венозное внутри- и экстрадуральное корешковое сплетение. Дисковая грыжа переносится большими постольку, поскольку артериальное и венозное кровообращение соответствующего корешка — нормально. Длительное стояние на ногах, холод, сырость — могут обусловить конгестию этих венозных сплетений. Конгестия вызывает отек диска, который может внезапно вызвать ущемление корешка. Тепло и покой снижают конгестию, в результате чего боли исчезают. Диск может более или менее сильно впячиваться в позвоночный канал, в зависимости от позвоночной статики (небольшая грыжа может обеспечить большее выпячивание, если происходит растяжение позвоночного столба).

Исчезновение болей можно объяснить тем, что больших размеров грыжа, с течением времени, создает себе ложе в позвоночном теле, уменьшает свой объем, в результате чего симптомы компрессии регрессируют и остается только некоторая тугоподвижность позвоночного столба, которая постепенно снижается. Исчезновение и ослабление болей при дисковой грыже объясняется возвращением диска на свое место — частично в межпозвоночном пространстве (113). Боли могут исчезать, если компрессия обусловила анатомический или функциональный перерыв чувствительного спинномозгового корешка (но взамен этого появляется парез и анестезия соответствующего корешка).

Симптоматология

Симптомы на расстоянии. Отечный диск вызывает расстройства кровообращения в соответствующем спинномозговом корешке и выше-локализованные расстройства, соответствующие сосудам, подвергшимся сдавлению на корешке: венозную конгестию и артериальную ишемию верхней части Подвергнувшегося сдавлению корешка и соответствующего сегмента спинного мозга, которые могут объяснить появление соответствующих симптомов.

На расстоянии могут появляться симптомы из-за рефлекторных сосудистых расстройств, выявляющихся на расстоянии. Так, например, при шейной дисковой грыже могут появляться расстройства поверхностной чувствительности, начиная от С₂ и ниже, вместе с тетраплегией и могут даже обнаружиться расстройства на территории тройничного нерва, вследствие пора-

жения нисходящего пути верхнего шейного сегмента спинного мозга. При грыже на уровне L₄ и L₅ можно констатировать снижение или же усиление — одно- или двустороннее — надколенного или ахиллового рефлекса, одно- или двустороннее снижение или же усиление симптома Бабинского, расстройства чувствительности на всей территории кижней конечности до паховой складки.

Анатомо-клинические корреляции. Дискапатии I и II степени дают местные симптомы, дискапатии III степени — синдром радикулярной или спинномозговой компрессии, а дискапатии IV степени — вызывают в шейной области задний шейный симпатический синдром и позвоночную миелопатию; в шейно-грудном сегменте — болезнь Шейермана и позвоночную миелопатию, а в поясничной области — стеноз спинномозгового канала.

Шейные дисковые грыжи, в зависимости от своего местоположения, могут обуславливать синдром радикулярной компрессии (радикулярная цервикобрахиалгия) или синдром спинномозговой компрессии.

Цервикобрахиалгии могут принимать следующие аспекты: радикулярный С₆-синдром (диск С₅); радикулярный С₇-синдром (диск С₆); радикулярный С₈-синдром (диск С₇); срединные грыжи дают синдром спинномозговой компрессии на соответствующем уровне.

Поясничные дисковые грыжи определяют следующие синдромы: компрессия конечного конуса (грыжа диска L₁); компрессия конского хвоста от L₃ и ниже (срединная грыжа на уровне L₂); компрессия конского хвоста от L₄ и ниже (срединная грыжа на уровне L₃); компрессия конского хвоста, начиная от L₅ и ниже (срединная грыжа на уровне L₄ или L₅); люмбокруралгия на уровне L₃ или L₄ или же на обоих этих уровнях, вследствие компрессии на уровне L₂ или L₃; односторонняя люмбоишиалгия на уровне L₃ вследствие сдавления на уровне L₄, а иногда — люмбоишиалгия на уровне L₅—S₁; односторонняя люмбоишиалгия — на уровне S₁ вследствие сдавления на уровне L₅.

Клиническая картина позвоночной дискапатии зависит от патологоанатомической ее стадии (табл. XVII) (114).

Стадия I или болезненная стадия позвоночной дискапатии называется также и болезненной дисковой недостаточностью (де Сез). Начальные явления зачастую появляются медленно, постепенно, без выраженной причины. В редких случаях они появляются внезапно, после небольшой травмы или же после конгестивного процесса на общем фоне (грипп, продолжительное действие холода и т.д.). Симптомы появляются между 20—30 годами, то есть когда начинаются физиологические нарушения диска.

Обычно, первым проявлением заболевания является строго локализованная на уровне только одного позвонка боль, появляющаяся утром при движениях, ходьбе, усталости, нагрузках, при сгибаниях и разгибаниях позвоночного столба. В редких случаях, при местном постукивании отмечается на этом уровне жгучая боль; в остальном — неврологическое исследование дает отрицательные результаты. Болезнь протекает хронически, в форме продолжающихся несколько дней приступов, с промежутками различной продолжительности, в течение месяцев или даже лет. Рентгенологическое исследование дает обычно нормальную картину, редко наблюдается небольшое сжатие межпозвоночного диска на уровне боли. Профильные, фронтальные, в косом положении или в различных наклонениях рентгенографии позвоноч-

Классификация позво

Классификация	Патологоанатомическая картина	Клиническая картина
Стадия I (болезненная стадия). Дисковая болезненная недостаточность (де Сез).	Дезорганизация и фрагментация студенистого ядра; дезорганизация и разрывы некоторого числа пластинок фиброзного кольца; трещины.	Незаметное начало у лиц в возрасте 20 — 30 лет; локализованные, спонтанно-появляющиеся боли при движениях позвоночного столба и при надавливании.
Стадия II (стадия блокады сегмента с позвоночной дископатией).	Движение к периферии диска фрагментов студенистого ядра через трещины фиброзного кольца; диск может несколько выпячиваться в позвоночный канал (протрузия диска).	Начальные явления у лиц в возрасте 25 — 30 лет с жгучей местной болью; блокада позвоночного сегмента; контрактура околопозвоночных мышц.
Стадия III (неврологическая стадия). Корешково-спинномозговая стадия (дисковая грыжа как таковая).	Выпячивание диска в позвоночный канал (дисковая грыжа).	Начальные явления у лиц в возрасте 35 — 45 лет. Корешково-спинномозговые признаки; стадия I: синдром радикулярного раздражения (алгическая стадия); стадия II: синдром компрессии (признаки недостаточности); стадия III: синдром перерывов (признаки паралича). Дисковая грыжа двух категорий: болезнь и травматизм.
Стадия IV (стадия мениско-позвоночного артроза). Стадия дисковых повреждений с наличием остеофитоза; стадия сужения позвоночного канала.	Повреждения позвоночного диска; дегенеративные поражения позвоночных поверхностей; остеофиты.	Начальные явления в возрасте 45—60 лет. Местные диффузные и иррадирующие боли различной интенсивности: маловыраженные неврологические расстройства (раздражительные явления или недостаточность); клинически констатируется: синдром Барре-Лье; синдром фиброза корешковой оболочки (позвоночная радикулопатия); позвоночная миелопатия; болезнь Шейермана; сужение позвоночного канала.

ного столба могут указывать на некоторую неподвижность, блокаду соответствующего сегмента позвоночника, а дискография указывает на наличие трещин в диске.

Стадия II или стадия блокады сегмента при позвоночной дископатии отмечается у лиц в возрасте 25—35 лет. Вообще эта стадия появляется после

ночных дископатии

Рентгенологическая картина	Положительный диагноз	Дифференциальный диагноз	Лечение
Нормальная картина позвоночных дисков; блокада соответствующего сегмента при функциональном исследовании. Трещины диска при дискографии.		Вертебро-медуллярные компрессии в начальной стадии.	Консервативное: физиотерапия, бальнеологическое, лекарственное, ортопедическое лечение
Блокада позвоночного канала; сжатие диска; трещины диска, при дискографии.			
Полная или неполная триада Барра.	Основывается на: а) анамнезе; б) неврологическом обследовании; в) параклинических обследованиях.	1. Исследуется: является ли боль радикулярной или нет. 2. Боль дискового ли происхождения или вызвана внутриспинномозговым, позвоночным и т.п. сдавлением.	Стадия I: консервативное лечение. Стадии II и III — нейрохирургическое лечение.
Локализованный или диффузный позвоночный дискартроз		Позвоночные и спинномозговые компрессии	Консервативное в стадии раздражения; нейрохирургическо-лекарственное в стадии недостаточности.

многочисленных приступов местных болей; в редких случаях боли наступают внезапно, без подобных болей в анамнезе. Если начальные симптомы появляются после многочисленных приступов I стадии дископатии, то боли появляются спонтанно, после резкого движения или после выпрямления позвоночного столба. Боль может возникнуть внезапно, после физической нагрузки,

без всяких симптомов в анамнезе с этой точки зрения: больной чувствует, что у него что-то в спине „треснуло“, „оборвалось“, у него появляется ощущение перемещения. При всех этих ощущениях появляется жгучая боль, с острой болезненной блокадой движений сегмента, в котором появилась дископатия. Больной остается иммобилизованным в постели и, в течение нескольких часов или даже нескольких недель, он не в состоянии производить никаких движений. Обычно, отмечается тенденция к улучшению, а контрактура может исчезнуть полностью, остается лишь некоторая неловкость. Позже, однако, могут появиться рецидивы. Боли регрессируют медленно, но иногда могут проходить сразу. Вообще, болезнь протекает благоприятно. Иной раз боли могут появляться медленно, больной чувствует неловкость после небольшой физической нагрузки или неправильного движения. Он продолжает свою работу, а в последующие дни у него медленно появляются боли при движениях, которые затем иммобилизуют больного в постели. Эти болезненные кризы становятся все более и более частыми, появляются при все меньших физических нагрузках, при любом резком движении или после пребывания на холоде; позже эти острые кризы появляются без всякой причины, на фоне непрерывно продолжающихся болей.

Боли, иммобилизация, мышечная контрактура, анталгическая деформация и блокада позвоночника характерны для II стадии позвоночной дископатии.

Стадия III или неврологическая стадия позвоночной дископатии (корешково-спинномозговая стадия) или дисковая грыжа, как таковая, появляется у лиц в возрасте 35—45 лет, в большинстве случаев после многочисленных приступов позвоночной дископатии I или II степени, а иной раз она возникает внезапно, после сильной травмы позвоночника (в таких случаях дело идет о „чистой“ травматической дисковой грыже). В этой стадии появляются корешково-спинномозговые симптомы. Корешковые болезненные кризы I-ой стадии продолжаются неделями, месяцами и даже годами. Они частично улучшаются или же проходят, а спустя несколько дней, недель, месяцев или даже лет — они вновь появляются; периоды затишья становятся все более короткими, а болезненные стадии все более длинными. Причины вызывающие боли могут быть самыми незаметными, а кризы могут появляться и без всякой причины. Радикулярные симптомы II и III стадии, а также и спинномозговые симптомы, после их появления, уже не исчезают после иссечения грыжи.

Стадия IV наступает после повторных болезненных кризов I, II и III стадии. Болезнь протекает хронически и начинается у лиц в возрасте 45—60 лет, в форме местных непрерывных болей, неприятных ощущений, которые усиливаются при ходьбе, движениях, после простуды, гриппа или при конгестивных процессах. Неврологическое исследование указывает на легкую контрактуру поясничных мышц, с ограничением движений, наличием раздражительного типа радикулярных болей и маловыраженных неврологических признаков (малозаметные изменения рефлексов, боли при элонгации нерва, при кашле, мышечная атрофия). Рентгенологическая картина характерна: развившийся распространенный дискартроз с остеофитами, а аэрография указывает на множественные диски в состоянии протрузии, картину чётков и суженный позвоночный канал.

В этой стадии шейная позвоночная дископатия вызывает появление синдрома заднего шейного симпатического сплетения, фиброз корешковой оболочки плечевого сплетения и мышечную позвоночную миелопатию; грудная позвоночная дископатия проявляется в форме позвоночной миелопатии и болезнью Шейермана; поясничная дископатия вызывает сужение пояснично-крестцового сегмента позвоночного канала.

Шейная дисковая грыжа

Симптоматика. Симптомы шейной дисковой грыжи появляются сразу, без воздействия разрешающего фактора или спустя свободный промежуток времени. Неврологическая картина может быть разнообразной и зависит от уровня компрессии (корешковой, спинномозговой или смешанной). Начальные явления могут быть острыми или маловыраженными, сопровождаться радикулярными и, возможно, спинномозговыми симптомами.

В разгаре заболевания могут наблюдаться: а) шейные или плечевые монорадикулярные боли (симптомы охватывающие территорию распределения только одного шейного корешка); б) боли, охватывающие несколько корешков в затылочной области и одну из верхних конечностей; в) радикулярные симптомы, локализованные в одной или в обеих верхних конечностях, в сочетании с спинномозговыми симптомами в подлежащих сегментах; г) признаки поражения шейного сегмента спинного мозга в сочетании или без сочетания, с признаками со стороны шейного симпатического сплетения.

При шейных дисковых грыжах, кроме грыжи как таковой, неврологические симптомы могут быть вызваны остеофитами, фиброзом корешковой оболочки и околорадикулярными конгестивными процессами.

Боли постоянные, они рано появляются, усиливаются при физических нагрузках и при движениях, локализуются в затылочной области, в межлопаточной области, в области плечевого сустава и плеча, и редко распространяются дистально до кисти. Шейные дисковые грыжи могут вызывать, вследствие сдавления корешков, два типа болей: боли невралгического типа и боли миалгического типа. Миалгические боли зачастую доминируют общую картину и, обычно, являются первым болезненным симптомом.

В шейной области, расположенная внутри позвоночного отверстия дисковая грыжа, может иногда обусловить, выборочную компрессию вентрального корешка, оставляя дорзальный корешок более или менее целым. При этих условиях появляется боль миалгического типа и любое сдавление нижнего шейного корешка может давать боли в грудной области, вызывая ложную картину грудной жабы в случаях, если наблюдается левая локализация. Предсердечные боли могут быть вызваны дисковой грыжей C₆—C₇. Этот диск сдавливает корешок, представляющий собой передний медиальный грудной нерв (C₈ и T₁) или же передне-боковой грудной нерв (C₆ и C₇); эти нервы ведают иннервацией большой и малой грудной мышцы и поэтому у больного могут наблюдаться боли, локализованные в предсердечной области.

Движениями, которые могут вызывать или усиливать боли, являются некоторые положения головы, шеи и плеч, например, поворот головы в боль-

ную сторону и надавливание на макушку головы; чрезмерное разгибание шейного сегмента позвоночника; сгибание шейного сегмента позвоночника; давление оказываемое на шею; выстукивание остистых позвоночных отростков или околопозвоночных областей на уровне поражения; надавливание пальцем на стволы плечевого сплетения (боли или парестезии ощущаются на территории соответствующего дерматома или же на всей территории); надавливание на лестничную мышцу. При поражениях плечевого сплетения характерно, что симптомы усиливаются при движениях и переменах положения плечевого сустава и плеча. Но и при корешковых поражениях движения пораженной конечности и, главным образом, плеча (например, одевание или причесывание) вызывают боли и поэтому больные обычно ограничивают эти движения из-за контрактуры лопаточно-плечевых мышц, а не из-за растяжения стволов сплетения. Движения плеча не оказывают никакого влияния на положение спинномозговых корешков и этим объясняется то, что некоторые больные могут двигать затронутую конечностью, несмотря на существующие у них боли. Растяжение пораженного плеча, находящегося в положении отведения и супинации, при голове повернутой в противоположную сторону (эквивалент признака Ласега) — вызывает боли в соответствующей верхней конечности. Нажимание на миалгические точки вызывает фокальные боли, а нажимание на корешки вызывает гипералгезию мышц. Болезненные миалгические точки локализованы в местах, где периферические нервные разветвления достигают или же пронизывают фасцию. Боли отражаются и широко распространяются на территории соответствующего сегмента и они исчезают после местных новокаиновых инфильтраций или же после перерезки дорзальных корешков. Исчезновение болей в результате местной новокаиновой инфильтрации болезненных точек указывает, что болезненные точки являются первичными источниками раздражения.

Некоторые позиции головы, шеи или верхних конечностей уменьшают боли, и поэтому при дисковых грыжах с радикулярной симптоматикой, наблюдаются некоторые аномальные положения головы: она может находиться в порочном положении или в состоянии иммобилизации (даже с наличием тугоподвижности затылка); иногда больной не может двигать головой. Появление или усиление болей любыми путями зависит от положения дисковой грыжи. При дисковой грыже, расположенной внутри позвоночного отверстия, чрезмерное растяжение шейного сегмента позвоночника или латеральное сгибание в сторону, противоположную дисковой грыже, увеличивает боли потому, что это положение уменьшает размеры межпозвоночного отверстия. При фиброзе радикулярной оболочки, с большими угловатостями спинномозговых корешков, сгибание шейного сегмента позвоночника увеличивает боли, так как внутрименингеальный участок спинномозгового корешка подвергается в этом положении весьма большому напряжению и этот участок расслабляется только в состоянии чрезмерного разгибания. Поэтому этого рода больные предпочитают спать на маленькой подушке и пытаются не производить никаких движений, которые требовали бы положения покоя или сгибания позвоночного столба.

Двигательные расстройства — корешкового, спинномозгового или смешанного типа — вызываемые компрессией корешка, локализуются в соответствующей верхней конечности. Их локализационное значение меньше, чем

расстройства чувствительности, так как каждая мышца иннервируется многими корешками. Можно констатировать ослабление мышечной силы, наличие атрофии, вялости и фибрилляции. Если они незаметны, эти симптомы вызваны компрессией передних спинальных артерий, орошающих, главным образом, передние рога, или же растяжением кортико-спинального пути в результате подталкивания зубчатой связки. Электромиялгическое исследование может уточнить участвующие в этих процессах мышечные группы.

Ослабление мышечной силы, наличие атрофии и фибрилляции в двуглавой и дельтовидной мышцах плеча, часто появляются при компрессиях спинномозговых корешков C_6 — C_7 , отдельно или вместе, а слабая трехглавая мышца с нормальной двуглавой мышцей, указывают на поражение спинномозгового корешка C_7 . Парез и атрофия мышц, присутствующих кисти руки, встречаются обычно при поражениях C_7 — C_8 . Мышца, противопоставляющая большой палец, иннервируется C_6 и C_7 , а остальные мышцы кисти иннервируются в своих главных разветвлениях, из 2—3 нижних сегментов плечевого сплетения. На кистях рук наблюдаются характерные 3 типа пареза: при первом типе поражаются разгибатели 4-го и 5-го пальцев; при втором типе — приводящие и отводящие мышцы, а при третьем типе — лучевая мускулатура кисти. Первые два типа пареза могут считаться патогномичными для поражений на уровне C_8 . Ослабление лучевых мышц кисти, по-видимому, не имеет особого значения с точки зрения установления локализации.

Помимо этого ограниченного пареза верхних конечностей, может иногда иметь место маловыраженная двигательная пирамидная недостаточность нижних конечностей. При спинномозговой компрессии констатируется теми- или тетрапарез, геми- или тетраплегия.

В случае смешанной компрессии (корешковой и спинномозговой), наряду с синдромом радикулярной компрессии верхних конечностей, отмечается также и синдром спинномозговой компрессии.

Контрактура околопозвоночных и лопаточных мышц почти постоянно встречается в клинической картине компрессии шейных корешков и это имеет значение при дифференциации между этими поражениями и поражениями, затрагивающими плечевое сплетение или же периферические нервы. Тугоподвижность глубоких мышц наблюдается в области плеча чаще, чем парезы и атрофия; обратная картина наблюдается на уровне предплечья и кисти. Иногда тугоподвижность предшествует парезу. Не существует корреляции между участками глубокой тугоподвижности и расстройствами чувствительности в области дерматомов пораженных корешков. При шейной дисковой грыже могут наблюдаться миокимы, проявляющиеся локализованными в мышцах затылочной области расстройствами, вызываемые раздражением вентральных корешков. Миокимы могут быть причиной появления аномального положения головы, шеи и верхних конечностей (плечевого сустава, локтевого сустава и кисти).

Контрактура лопаточно-плечевых мышц приводит в неподвижное состояние плечевой сустав и может имитировать периартрит, который не следует смешивать со вторичным периартритом (сопровождающимся крепитациями) и являющимся результатом рефлекторной иммобилизации соответствующей конечности из-за боли. Может наблюдаться контрактура, локализованная только на уровне кисти и которая приводит к отсутствию ловкости при выполнении быстрых и изящных движений. У больных создается ощущение, что

пальцы руки опухли и не могут выполнять попеременное сгибание и разгибание кисти. Причиной может быть раздражение двигательных волокон, расстройства глубокой чувствительности или же раздражение симпатических волокон. Могут появляться также конвульсии кисти подобно тем, которые появляются при состояниях тетании (вследствие пареза разгибателей или повышения тонуса сгибателей), а также спазм межкостных мышц, с типичным положением в форме „кисти акушера“. Другим симптомом является „замороженное плечо“, которое вызывается не периартритом, а радикулярным поражением. У больных могут наблюдаться также ложное ионические состояния и кризы перемежающейся хромоты спинномозгового типа.

Расстройства миотатических рефлексов не имеют абсолютного значения с точки зрения указаний относительно локализации поражения. Дисковая грыжа C₅ (касающаяся корешка C₆) вызывает снижение или выпадение рефлекса двуглавой мышцы плеча; дисковая грыжа C₆ (сдавливающая корешок C₇), вызывает понижение или же выпадение рефлекса трехглавой мышцы плеча.

Расстройства чувствительности проявляются в форме парестезии с сопровождающимися объективными расстройствами чувствительности или без них. Парестезии большого пальца указывают на поражение корешка C₅, парестезии 2-го и 3-го пальцев указывают на поражение корешка C₇, а парестезии 4-го и 5-го пальцев указывают на поражение корешка C₈. Появление парестезии служит указанием на сильную компрессию и неизбежную опасность появления пареза, имеющего большее значение, чем появление болей.

При корешковых компрессиях можно объективно констатировать гипостезию или гиперестезию, причем гиперестезия предшествует гипостезии. Объективные расстройства чувствительности варьируют от большого к больному, так как вариации дерматомов в области нижних шейных корешков весьма велики: так, имеются больные с распространенной утратой чувствительности и поражением только одного корешка, в то время, как у других больных наблюдаются расстройства чувствительности на ограниченных участках, несмотря на то, что поражены 2 корешка. Расстройства чувствительности всегда начинаются периферийно, но они могут распространяться проксимально до срединной, дорзальной или вентральной линии (рис. 153).

Поверхностная тактильная чувствительность весьма мало или вовсе не нарушается, а остальные категории чувствительности, наоборот, представляют значительные изменения. Наиболее сильно нарушается глубокая вибрационная чувствительность. В большинстве случаев корешковой компрессии часто отмечается наличие парестезии или гипостезии и это указывает, что соответствующий корешок поражен только частично. При компрессиях дорзального корешка шейного сегмента наиболее постоянные, лучше определенные вначале расстройства чувствительности, затрагивают всегда кисть и менее выражены на уровне проксимального участка конечности. Расстройства чувствительности снижаются в проксимальных территориях конечностей. Расстройства чувствительности спинномозговой топографии расположены ниже уровня компрессии, так как дисковая грыжа сдавливает наиболее наружно расположенные спинноталамические волокна. Могут наблюдаться также расстройства со стороны сфинктеров и половой потенции.

Симптомы со стороны симпатического сплетения объясняются сдавливанием симпатических волокон, проходящих через передние корешки C₇—C₃ (вслед-

ствии экзостоза или вторичной контрактуры лестничной мышцы), вызывающих вегетативные расстройства соответствующей верхней конечности. Компрессия позвоночного нерва (боковая шейная дисковая грыжа или остеофиты) создают в головном конце расстройства симпатического происхождения.

Расстройства, со стороны симпатического сплетения, верхней конечности представлены следующими явлениями: бледность кожных покровов, краснота, синюха, ощущение тепла и холода, сниженная температура кожных покровов, кожная атрофия, отек, декальцификация костей кисти, начальный остеопороз головки плечевой кости с наличием известковых отложений.

Расстройства со стороны симпатического сплетения, отражающиеся на головном конце, следующие: симптомы сходные с некоторыми элементами синдрома Барре-Лье (раздражение позвоночного нерва: гемикрания, головокружение, тошноты, шум в ушах, парестезии или боли в затылке, а иногда и области лба, и синдром Клод Бернара-Хорнера (раздражение шейного симпатического сплетения).

Неврологические расстройства, отмечаемые выше уровня поражения, вызываются сосудистыми расстройствами. Можно констатировать тетраплегию с расстройствами чувствительности до C₂—C₃, нарушения со стороны лицевого нерва, со стороны тройничного нерва и со стороны улитково-слухового нерва (нистагм, чувствительности при расстройстве равновесия).

Стадия IV шейной позвоночной дископатии может проявляться в форме шейного синдрома симпатического сплетения, фиброзом корешковой оболочки, а также в форме шейной позвоночной миелопатии.

Задний шейный синдром симпатического сплетения проявляется в форме 3 главных клинических типов: головокружительного, лицевого и глоточного.

В 1925 г. Барре и Лье в 1928 г. указали, что позвоночный нерв может подвергаться компрессии в нижней шейной области боковыми экзостозами, создавая симпатический синдром Клод Бернара-Хорнера, характеризующийся следующими симптомами: головные боли (локализованные в задней части шеи, в области макушки головы, лба или же висков); головокружения вращательного типа (у 2/3 больных); шум в ушах (синхронные с пульсом и имеющие характер непрерывного свиста или шума, сходного с шумом мотора); боли в ушах, расстройства зрения (жжение или же молниеносные скотомы), боли в глазах (в проксимальной орбитальной области); фациальные боли (исчезающие при нажатии на наружные разветвления тройничного нерва); сосудистодвигательные расстройства на поверхности лица (пароксизмальные — продолжающиеся 5—10 минут и проявляющиеся покраснением лица); парестезии глотки и пароксизмальные приступы хрипоты.

Позвоночная миелопатия представляет собой заболевание спинного мозга, вызываемое хроническим процессом перерождения межпозвоночных дисков



Рис. 153 — Расстройства нерва и со стороны тройничного нерва и со стороны улитково-слухового нерва (нистагм, чувствительности при расстройстве равновесия). шейной дисковой грыже (зона в точках).

(позвоночный дискартроз), но не настоящей дисковой грыжей. Процесс позвоночного дискартроза, в результате выпячивания мелких маргинальных остеофитов (так называемые „твердые дисковые грыжи“), обуславливает расстройство со стороны спинного мозга под действием различных механизмов, самым важным из которых является сосудистого порядка.

В 1925 г. Барре отметил сочетания шейного позвоночного дискартроза с параплегией, ссылаясь на наличие сосудистых расстройств, вызывающих неврологические симптомы. Русселл Брэн (1948) утверждает, что признаки поражений спинного мозга, при шейном спондилозе, вызываются постоянной или же перемежающейся закупоркой передней спинальной артерии или же радикулярных сосудов. Позже этот автор подтвердил, при помощи вскрытий, эти данные и предложил название «миелопатия, обусловленная шейным спондилозом». Мэр и Друкман указали, что спинномозговые поражения расположенные в передних рогах, в боковых пучках и в центральной части задних спинномозговых пучков.

Исследуя механизм появления спинномозговых поражений, Стерлинг считает, что остеофиты могут сдавливать венозное сплетение, расположенное между твердой мозговой оболочкой и задней продольной связкой, вызывая застой, который передается в внутри-спинномозговую венозную сеть, с порождением отека, затрагивающего, главным образом, боковые пучки и передние рога спинного мозга. В одном случае, Гвидетти обнаружил остеофит, который выпячивался в межпозвоночное отверстие и сдавливал корешковую артерию, обуславливая таким образом явления спинномозговой ишемии.

Сопоставляя мнения различных авторов, можно видеть, что механизм позвоночной миелопатии является комплексным и что существенным следует считать перемежающийся компрессионный фактор, благодаря движениям сгибания и разгибания позвоночника. Чрезмерное разгибание шейного сегмента позвоночника вызывает, вследствие протрузии диска, доходящее до 30%, уменьшение переднезаднего диаметра позвоночного канала. Если это уменьшение диаметра повторяется часто или же длительно, могут появиться необратимые поражения спинного мозга по следующим причинам: а) процесс дискартроза, вследствие мелких, плотной консистенции выпячиваний, сдавливает переднюю спинальную артерию или ее коллатерали; б) маргинальный остеофитоз сдавливает радикулярную артерию, вызывая расстройство спинномозгового орошения; в) местные процессы перестроения типа спастического арахноидита, как последствие мелких и повторных травм, обуславливаемых движениями позвоночного столба, при наличии в нем процессов дискартроза; г) сдавление спинного мозга, сращенного с твердой мозговой оболочкой, при помощи зубчатых связок, в передне-заднем направлении остеофитами при движениях сгибания-разгибания позвоночника — вызывает ишемические расстройства главным образом, в боковых спинномозговых пучках; д) непосредственная компрессия пирамидных пучков — реже осуществляемая позвоночным остеофитозом.

Это заболевание появляется в возрасте 35—70 лет, с наибольшей частотой приблизительно в возрасте 50 лет, и чаще у лиц мужского пола.

Так как маргинальный остеофитоз является диффузным процессом и может обнаруживаться в разных сегментах с многочисленными локализациями на одном уровне (срединно или околосрединно), расстройства спинномозгового орошения не систематизированы, симптоматика отражает в различной степени поражения боковых спинномозговых пучков (пирамидальные признаки и расстройства пучковой чувствительности), передних рогов спинного мозга (признаки двигательного периферического нейрона), а также и нервных корешков (радикулярные симптомы).

Клинический полиморфизм позвоночной миелопатии может быть схематически представлен 4-мя группами симптомов (115):

1) тетрапарез с двигательной, периферического типа недостаточностью верхних конечностей и спастический парапарез с расстройствами чувствительности;

2) трипарез, с двигательной недостаточностью обеих верхних конечностей и синдром Броун-Секара в нижних сегментах или двигательная недостаточность только в одной верхней конечности, вместе с наличием спастического парапареза;

3) спинномозговая гемиплегия, с наличием синдрома Броун-Секара;

4) спастический парапарез с расстройствами чувствительности, без расстройств со стороны верхних конечностей, или же плечевой дипарез при сохранившейся мышечной силе и чувствительности в нижних конечностях, но с маловыраженными пирамидными признаками.

С этими клиническими картинами могут сочетаться, от случая к случаю и в различной мере, также и другие симптомы (радикулярные боли с парестезиями и объективными расстройствами чувствительности в верхних конечностях, расстройства со стороны сфинктеров, половые расстройства, нистагм, симптом Клод Бернара-Хорнера, сосудодвигательные расстройства).

Болезнь обычно развивается медленно, отображая хронические расстройства спинного мозга. В случаях резкого усиления симптомов наличествует многочисленные дисковые протрузии, которые при случайном факторе (позвоночная травма, конгестивный процесс) порождают отеки и сдавливают какой-либо важный сосуд, вызывая массивный паралич с выраженными расстройствами чувствительности.

Простая рентгенография шейного сегмента позвоночника дает картину позвоночного дискартроза (сжатие межпозвоночного пространства, диффузный маргинальный остеофитоз, изменения на уровне межпозвоночного отверстия). Миелография с применением контрастных препаратов указывает на замедленное продвижение, прекращение движения или на отклонение продвижения контрастного препарата.

Зачастую отмечается положительная проба Каплана, а в спинномозговой жидкости может наблюдаться альбумино-цитологическое расхождение.

Диагноз позвоночной миелопатии зачастую представляет трудности. Клинические рамки, в главных чертах, представлены следующей картиной: медленное и прогрессирующее наступление смешанных расстройств подвижности и чувствительности радикулярного типа в верхних конечностях и наличие парапареза с расстройствами чувствительности пучкового типа в нижних конечностях.

Зачастую заболевание смешивают с боковым амиотрофическим склерозом, с опухолевыми компрессиями спинного мозга, а также с множественным склерозом. В отношении каждого из этих заболеваний необходимо устанавливать дифференциальный диагноз, в рамках которого могут еще обсуждаться: гипертрофический шейный пахименингит, сирингомиелия, синдром добавочного ребра и синдром передней лестничной мышцы.

Лечение является прежде всего консервативным, так как заболевание появляется в пожилом возрасте, развитие длительное, а поражения — диссеминированные. Лечебные средства: иммобилизация, рентгенотерапия, витамины,

кортикоидные препараты, тестостерон. Если имеются хирургические показания (быстрое развитие заболевания, выраженные явления компрессии), производится ламинэктомия с перерезкой зубчатой связки; если возможно, — иссекаются маргинальные остеофиты, что при возможности сочетают с иммобилизацией позвоночного столба при помощи переднего или заднего позвоночного остеосинтеза. В 30—50% случаев наблюдаются улучшения, которые зависят от продолжительности заболевания, от серьезности неврологических симптомов, от наличия единой или множественной компрессии, от возраста больного и от оперативного метода.

Диагноз. При уточнении диагноза шейной дисковой грыжи следует принимать во внимание данные анамнеза (травмы, резкое начало болезни) и развитие симптомов.

Симптоматика дисковых грыж представлена группой корешковых и спинномозговых симптомов, характерных для позвоночного сегмента, на уровне которого имеется дисковая грыжа. Симптомы ухудшаются при изменении положения головы и шеи, а также при манипуляциях, увеличивающих спинномозговое давление или давление на нервные корешки. Так как спинномозговые корешки поражаются иногда частично, симптомы не всегда соответствуют участкам распределения радикулярных волокон. Боли могут быть миалгического и невралгического типа. Мышечная тугоподвижность появляется обычно в мышцах плечевого сустава и плеча, а парез и атрофия обыкновенно более выражены в предплечьи и кисти. Расстройства чувствительности начинаются на периферии и распространяются проксимально, иногда до срединной, дорзальной или вентральной линии. Эти синдромы могут сопровождаться контрактурами, миокимиями, ложноинертным состоянием, изменениями рефлексов, сосудодвигательными расстройствами, гемикранией. Уровень поражения устанавливается на основании локализации чувствительных расстройств и распределения болей в пальцах, что имеет большое диагностическое значение.

Дифференциальный диагноз шейной дисковой грыжи устанавливается, имея в виду следующие заболевания:

— *Фиброз корешковой оболочки вследствие позвоночного дискартроза с остеофитозом:* отмечается прогрессирующее сужение межпозвоночного отверстия (соединительное отверстие), что может привести к компрессии и скручиванию корешка. Обычно, несмотря на все это, спинномозговой корешок адаптируется к существующему ограниченному пространству и расстройства его функций наступают поздно и только частично. Отсутствие компрессии в начале заболевания объясняется, по-видимому, тем, что корешки составляют одно целое с костными краями, ограничивающими отверстие и, таким образом, они не подвергаются сдавлению при обычных движениях плечевого сустава и плеча или же головы и шеи, и, если и появляются радикулярные симптомы, ближайшей их причиной является фиброз корешковой оболочки, появляющийся в результате позвоночного дискартроза с остеофитозом.

В нормальных условиях, на корешках имеются критические точки там, где корешки изменяют свое направление, кроме всего подвергаясь непрерывному растяжению во время движений головы и шеи. При наличии фиброза корешковой оболочки корешки становятся более угловатыми и ущемленными, а поэтому подвергаются большему сдавлению.

При позвоночном дискартрозе с наличием остеофитоза и радикулярных симптомов, уровень корешкового поражения может не совпадать с уровнем видимых на рентгенографии костных поражений, так как может существовать фиброз оболочки корешка и на других уровнях, а не только на рентгенографически установленном уровне. Большая частота случаев позвоночного дискартроза, с асимптоматическим остеофитозом, была основанием для многих авторов считать, что компрессия спинномозгового корешка объясняется другим фактором, который в состоянии вызывать корешковые симптомы: воспалительный компонент, венозная конгестия внутри межпозвоночного отверстия, „целлюлит" эпидурального пространства. Все же, наиболее существенным фактором оказывается механический фактор, а фиброз корешковой оболочки при некоторых случаях может быть единственным фактором, ответственным за появление радикулярных симптомов.

С другой стороны, фиброз корешковой оболочки может быть побочным явлением при дисковой грыже, позвоночном дискартрозе или травме плеча, так что, он может сочетаться и с этими заболеваниями. Дифференциальный диагноз в этих случаях представляет весьма большие трудности ввиду того, что необходимо устанавливать, идет ли речь о простом радикулярном фиброзе или о фиброзе, сочетающемся с дисковой грыжей, с позвоночным дискартрозом или вывихом плеча.

Анамнез, картина развития заболевания и неврологическое исследование, дополненное рентгенологическим исследованием, устанавливает причину. Когда растяжение играет важную роль, следует подозревать околокорешковый фиброз.

Фиброз корешковой оболочки может поражать только вентральный корешок, в то время, как соответствующий дорзальный корешок остается незатронутым. В этих случаях боли миалгического типа и парез доминируют клиническую картину, а боли невралгического типа и расстройства чувствительности отсутствуют или мало интенсивны.

— *Первичные и метастатические опухоли позвоночного столба* различаются на основании начальных явлений, картины развития, анамнеза, результатов клинического и рентгенологического исследования, указывающих природу и местоположение поражения.

— *Синдром шейного ребра* проявляется молниеносными болями, ощущением укола, жжения, локализованными в верхних конечностях, парестезиями, которые могут усиливаться при движениях, при физических нагрузках, а также при дыхательных движениях. Расстройства объективной чувствительности в большинстве случаев отсутствуют. Иногда появляются расстройства чувствительности радикулярного типа на уровне $C_8—T_1$ которые не распространяются до срединной дорзальной линии, так как эта территория иннервируется задними разветвлениями, не подвергающимися компрессии. Движения пальцев могут быть ограниченными и зачастую больные жалуются на невозможность делать отдельные мелкие и точные движения (шитье, писание и игра на пианино и т.д.). Паралич и атрофия мелких мышц кисти могут дополнить клиническую картину, к которой можно добавить расстройства кровообращения, характеризующиеся гипотермией, цианозом, пульсом сниженного наполнения и сниженным осцилометрическим показателем.

— *Синдром, вызываемый гипертрофией поперечного позвоночного отростка* C₇ (поперечные мегаотростки C₇) включает двигательные, чувствительные и трофические расстройства на территории нижнего плечевого сплетения (C₇—C₈—Т₁); атрофии мышечного возвышения большого пальца и возвышения малого пальца и синдром Клод Бернара-Хорнера. Синдром длинного шейного ребра характеризуется расстройствами на территории плечевого сплетения (C₅—C₇), окололопаточной амиотрофией, атрофией дельтовидной и двуглавой мышцы плеча, выпадением лучевого рефлекса и т.д.

Заболевания лопаточно-плечевого сустава (артрит, периартрит, перитендинит, разрыв сухожилия надостной мышцы) представлен ограничением движений плечевого сустава и местными болями, которые, обычно, могут охватывать самое большое верхнюю половину плеча. Может также появляться болезненная контрактура в качестве симптома радикулярного раздражения. В этих случаях дифференциальный диагноз может представить затруднения.

— *Лопаточно-плечевая саркома* начинается болями и симптомами сходными с шейной дисковой грыжей; рентгенография плечевого сустава и дальнейшее развитие заболевания уточняют диагноз.

— *Острый неврит плеча* начинается типичной картиной и особым клиническим течением: сильные боли в области плеча с последующим — спустя несколько дней — парезом мышц иннервируемых C₅ и C₆ в сочетании с обычными чувствительными расстройствами.

— *Синдром плечо-кисть* может быть предметом обсуждения. Анамнез, констатируемое состояние и клиническое исследование определенно помогают отличить это заболевание от шейной дисковой¹ грыжи.

— *Опухоль гломуса, эпикондилит, бурсит* могут давать рефлекторные боли, но распространенность боли намного расплывчатее, чем в случаях радикулярной компрессии.

— *Висцеральные заболевания* могут давать боли в области плеча и плечевого сустава; среди этих болей могут быть названы: закупорка коронарных сосудов, карцинома пищевода, диафрагмальная грыжа, верхушечные опухоли легкого, заболевания печени или желчного пузыря, узелковый периартрит и т.д.¹

— *Акропарестезии* обычно появляются у женщин среднего возраста и характеризуются неприятными ночными ощущениями ползания мурашек односторонне в пальцах обеих рук. Симптомы могут распространяться постепенно снизу вверх и могут охватить всю верхнюю конечность, сохраняясь в течение всего дня.

Лечение. В I стадии — дисковая грыжа (болезнь или симптоматичная) поддается консервативному либо ортопедическому лечению, либо лечению при помощи физиотерапии в сочетании с применением покоя. Во II или III стадии дисковая грыжа — как заболевание — поддается хирургическому лечению. При симптоматической дисковой грыже в II и III стадии применяется хирургическое лечение, а затем лекарственное лечение в сочетании с физиотерапией.

Дисковую грыжу у стариков не оперируют так как у них наличествуют остеофиты и артрозы; не оперируют дисковые грыжи также у больных, ведущих сидячий образ жизни и располагающих временем для консервативного лечения.

Дисковую грыжу оперируют как можно быстрее у трудящихся, следовательно, тогда, когда рецидивы часто повторяются, а также у лиц, которые не могут долгое время находиться в состоянии иммобилизации.

Лекарственное лечение. Большая часть брахиалгий радикулярного характера излечиваются спонтанно, в течение нескольких дней или же при помощи консервативного лечения, что можно объяснить, принимая во внимание патогенез радикулярных поражений при дисковых грыжах. Сниженные размеры межпозвоночного отверстия (в результате дисковой грыжи или дискартроза, в сочетании с остеофитозом и фиброзом корешковой оболочки) — совместимы с нормальной функцией спинномозгового корешка. Если межпозвоночное пространство уменьшается еще больше вследствие радикулярного отека, могут появиться корешковые симптомы; в этом случае консервативное лечение может обусловить регрессию отека и, следовательно, устранить причину раздражения. Консервативное лечение состоит в иммобилизации, физиотерапии и назначении лекарственных препаратов. Целью этого лечения является иммобилизация пораженных нервных корешков. Иммобилизация осуществляется посредством гипсового корсета в течение 40—60 дней; предпочтительно положение, дающее наибольший комфорт, в зависимости от природы поражения. Расположенная внутри межпозвоночного отверстия дисковая грыжа улучшается, когда позвоночник находится в состоянии легкого сгибания, а в хронических случаях, при которых налицо и фиброз корешковой оболочки, необходимо для расширения межпозвоночного отверстия положение небольшого разгибания, которое снижает давление, оказываемое на нервные корешки внутри менингеальных оболочек. После удаления гипсового корсета применяется местное лечение, состоящее в использовании теплых процедур и массажа. Когда движения плеча являются ограниченными и болезненными, вследствие мышечной контрактуры, фиксирование верхней конечности в положении отведения при помощи шин облегчает состояние больного. Медленное потягивание за голову и массаж или же вправление грыжи путем вытяжения позвоночника, с последующей иммобилизацией, могут оказывать реальную помощь при мелких, недавно появившихся, без объективных неврологических признаков, грыжах. При застаревших дисковых грыжах, когда уже уменьшилось межпозвоночное отверстие и налицо фиброз корешковой оболочки, с объективными признаками или без них, эти меры не дают никакого улучшения. Физиотерапия (лечение X-лучами, ультразвуком, ультрафиолетовыми лучами, диатермией и т.д.) может снижать конгестивный процесс.

Гидрокортизон и йодистосалициловые препараты, вводимые парентерально, так же как и внутриспинномозговое введение ацетата гидрокортизона (Лукерини) или введение в диск, дают хорошие, но непродолжительные результаты.

Инфильтрация болезненных мышечных точек 1 %-ым раствором новокаина может давать временные улучшения, если мышечная контрактура и боли миальгического типа доминируют в клинической картине. Если дело идет о больших расстройствах симпатического типа, производятся 1 %-ые новокаиновые инфильтрации в звездчатый ганглий. Несмотря на то, что консервативное лечение является паллиативным, все же дает удовлетворительные результаты; субъективное улучшение, в большинстве случаев, — полное, хотя неврологические признаки (параличи, мышечные атрофии) вылечиваются

с дефектом в различной степени, но они выражены намного слабее, чем перед лечением. Рентгенологические признаки также могут регрессировать и дойти до нормализации. Консервативное лечение дает улучшение приблизительно в 50% случаев.

Хирургическое лечение должно быть ранним, так как в застаревших случаях наличие остеофитов и процессов фиброза в области разрыва диска, создают затруднения при производимом вмешательстве, а исчезновение болезненных симптомов после вмешательства бывает менее полным.

В острых случаях следует оперировать лиц с большими болями, сопровождающимися двигательными и чувствительными расстройствами, которые не проходят в течение 2—3 недель после примененного консервативного лечения. Возраст и состояние больного не могут служить противопоказанием. Усиление чувствительных расстройств и мышечной атрофии требуют обязательного хирургического вмешательства, даже если боль исчезла, потому что в противном случае могут появиться необратимые радикулярные и нервные поражения. Утоление болей во время консервативного лечения не всегда сопровождается улучшением патологического состояния, так как боли могут исчезать и спонтанно, если дело идет о полном анатомическом перерыве дорзального корешка. Расстройства чувствительности восстанавливаются после вмешательства быстрее, чем мышечные атрофии и, следовательно, если атрофии начали уже проявляться, операцию следует производить как можно скорее. Острые случаи, с наличием только болезненных симптомов, но без объективных неврологических расстройств, подлежат операции только в случаях, если консервативное лечение оказалось недейственным.

В хронических случаях, у некоторых больных — после острого криза болей в области плеча и примененного консервативного лечения, создается впечатление, что они полностью выздоровели, но все же любая их попытка возобновить работу сопровождается новым приступом болей, которые упорствуют и проходят только после нескольких часов состояния покоя. У этих больных обычно подозревается симуляция (причиной болей обычно бывает фиброз корешковой оболочки). Движения вызывают раздражение вследствие трения между угловатыми нервными корешками. Эти случаи оперируют, если исследование точно указывает местоположение поражения, и освобождение радикулярной оболочки от перемычек производят, даже если отсутствуют выраженные неврологические расстройства. Если боли оказываются исключительно миалгического типа, а неврологическое исследование дает отрицательные результаты, производится несколько расширенная гемиламинэктомия для обнаружения поражений, вызывающих эту боль. Хронические случаи, сопровождающиеся умеренными болями или без них, при которых главным расстройством является расстройство объективной чувствительности, подлежат операции, так как имеются шансы на их улучшение. В хронических случаях с локализованными парезами в сочетании с атрофией, также можно производить вмешательство, но шансы на улучшение совсем невелики.

Удаление дисковой грыжи производится при помощи ламинэктомии, гемиламинэктомии, гемифацетэктомии (поднятие 2 соседних половин суставных отростков) или при помощи переднего доступа к позвоночнику. Метод операции зависит от местоположения грыжи и от того, сочетается ли она или не сочетается с фиброзом корешковой оболочки.

Результаты операции и степень трудоспособности зависят от тяжести симптомов, от степени поражения спинномозгового корешка, а также и от других болезней, перенесенных до операции (легочные или сердечные заболевания).

Результаты зависят от раннего установления диагноза и от формы дисковой грыжи (простая грыжа или в сочетании с остеофитами; фиброз корешковой оболочки и т.д.). При задне-боковых дисковых грыжах достигаются излечения в 100% случаев; при протрузиях диска в межпозвоночные отверстия выздоровление достигается в 60 % случаев, а при тех же протрузиях, но с вторичным фиброзом корешковой оболочки, выздоровление наблюдается в 50% случаев. При фиброзе корешковой оболочки, но без протрузии, выздоровление отмечается в 25% случаев, а при внутривертробных протрузиях, в сочетании с вторичным фиброзом корешковой оболочки на 2 уровнях, выздоровление оказывается неполным и больной не может работать долгое время. Фиброз корешковой оболочки — простой или в сочетании с околокорешковым фиброзом — ведет к временному улучшению, так как констриктивный процесс продолжает прогрессировать.

В 75% случаев дисковой грыжи боли исчезают, а в 10% случаев они сохраняются или даже усиливаются; расстройства чувствительности исчезают в 2/3 случаев, а в остальных случаях они сохраняются или усиливаются. Парезы или атрофии улучшаются в 50% случаев. Осложнений не существует, а смертность равна нулю. Согласно некоторым авторам, якобы наблюдается некоторая смертность, обуславливаемая внутриспинномозговыми кровоизлияниями и эмболиями (12 % — по Краенблю и 10 % — по Руссель-Брэну).

Дисковая грыжа грудного сегмента позвоночника

Дисковая грыжа грудного сегмента позвоночника может встречаться на любом уровне, но все же нижний участок этого сегмента поражается чаще вследствие его большей подвижности, и потому, что дегенеративное заболевание диска чаще встречается на этом уровне. Дисковая грыжа может быть центральной, центрлатеральной или латеральной. Чаще встречаются латеральные дисковые грыжи, локализованные, главным образом, справа. Дорзальная дисковая грыжа встречается редко (приблизительно в 1,5% случаев). Возраст, пол и занятие не имеют значения (116, 117).

Симптомы — обычно радикулярного типа — появляются сейчас же после физического усилия; признаки спинномозговой компрессии наступают медленно и прогрессивно, в течение нескольких недель. Симптоматика этих грыж зависит от бокового или срединного расположения грыжи. При боковых грыжах преобладают радикулярные симптомы. Радикулярные боли представляют собой главный симптом, рано появляющийся. Обычно эти боли односторонние и могут сопровождаться небольшими расстройствами объективной чувствительности. Бывают и спинномозговые боли на уровне грыжи; они усиливаются при движениях позвоночника, при глубоком вздохе, при кашле и сопровождаются контрактурой околопозвоночных мышц. При боковых дис-

Симптоматология

ковых грыжах, симптомы компрессии спинного мозга минимальны или они отсутствуют вначале, а если они появляются — то обратимы.

При срединной или околосрединной Грыже, расположенной высоко в грудном сегменте позвоночника, констатируются радикулярные или пучковые, или же смешанного типа неврологические симптомы, отсчитывающиеся неделями или даже годами. Боли могут быть локализованы в области плечевого сустава, в области плеча, лопатки, грудной клетки, в брюшной полости. Низкорасположенная дисковая грыжа грудного сегмента (D_{11} — D_{12}) сдавливает спинномозговой конус и конский хвост и зачастую вызывает радикулярные боли на уровне D_{11} — D_{12} , L_1 — L_2 , с расстройствами чувствительности на этом уровне, которые появляются рано, с утратой контроля сфинктеров и расстройствами подвижности на уровне бедер. Исследование спинномозговой жидкости и проба Квеккенштедта-Стуккея может давать нормальные результаты или отрицательные, в зависимости от степени компрессии.

Простая рентгенография позвоночного столба дает, обычно, нормальные результаты и редко отмечают дегенеративные или остеоартритические процессы, а иногда кальцификация диска. Миелография имеет большое значение, если она правильно и компетентно интерпретируется. Наблюдающиеся аспекты варьируют, в зависимости от размеров и положения грыжи: при срединных грыжах они могут указывать на недостаточность заполнения полостей, на частичный перерыв или на полное прекращение передвижения контрастного вещества, а при латеральных грыжах может наблюдаться минимальный дефект или даже нормальная картина.

Диагноз дисковой дорзальной грыжи ставится на основании анамнеза и развития картины заболевания и рентгенологического исследования или может явиться оперативным сюрпризом: грыжа может сочетаться с переломом позвонка, полностью или частично обуславливающим имеющиеся симптомы.

При дифференциальном диагнозе следует иметь в виду: спинномозгового или позвоночного происхождения компрессию, межреберную невралгию, грудную жабу или другие заболевания грудной клетки или же брюшной полости, по поводу которых весьма часто больных лечат и даже подвергают бесполезным операциям.

Лечение. Дорзальная дисковая грыжа всегда подлежит операции еще в радикулярной стадии, так как в любой момент может наступить параплегия. Производится гемиламинэктомия или ламинэктомия, посредством которых удаляется выпавшее образование — экстрадурально, если это возможно. Если наличествуют и радикулярные боли, производится задняя радикотомия.

Если операция производится рано — результаты хорошие, они средние при операции в стадии пареза и равняются нулю, если параплегия наступила уже давно. При откладывании операции результаты оказываются слабыми, так как дегенеративные поражения в спинном мозгу и в корешках застаревают и становятся необратимыми. Когда эти тяжелые поражения уже наступили, спинной мозг становится весьма чувствительным к любой, даже весьма легкой процедуре, в особенности, если речь идет о срединной или околосрединной грыже.

Поясничная дисковая грыжа начинается обычно позвоночными болями, люмбагоишиалгией и реже — ишиасом.

В периоде уже развившегося заболевания констатируются симптомы одно- или двусторонней люмбагоишиалгии с наличием или без наличия расстройств чувствительности, двигательных рефлексов или расстройств со стороны сфинктеров.

Семиология дисковых люмбагоишиалгий состоит в сочетании нескольких характерных расстройств, а именно: боли и объективные расстройства чувствительности; своеобразное Положение туловища; изменения рефлексов; трофические расстройства; вегетативные расстройства и т.д.

Спонтанные боли — позвоночные — представляют собой часто (80%) и первый симптом соответствующий местному заболеванию диска (дисторсия или разрыв). Поясничные боли являются общим признаком всех дисковых грыж в этой области, в то время как иррадирующая боль имеет особый характер, присущий каждому отрезку.

Поясничная боль может быть срединной или латеральной (в крестцово-поясничной или в пояснично-крестцово-подвздошной области). Интенсивность также различна: от ощущения простой неловкости до непереносимых болей. Поясничная боль может быть единственным проявлением дисковой грыжи (грыжа расположена на уровне верхних поясничных позвонков). Позже эти боли могут сопровождаться радикулярными болями на уровне L_2 — L_3 .

Иногда, к этим: болям добавляется ишиас, в случаях грыжи на уровне L_4 — L_5 , а переход от люмбагии к люмбагоишиалгии может длиться от нескольких дней до нескольких лет. Обычно, после физического усилия наступает криз люмбагии различной интенсивности, который может продолжаться несколько дней и больше. После нескольких кризов, отделяемых все более и более короткими промежутками времени, при которых боли возрастают в продолжительности и интенсивности, после небольшого усилия появляется новый криз люмбагии, с последующим, немедленно или спустя несколько дней, ишиасом. Редко поясничная боль исчезает, уступая место ишиасу. Ишиалгия — это боль, иррадирующая в нижнюю конечность (компрессия одного или нескольких корешков седалищного нерва).

Боль усиливается с каждым днем, распространяясь книзу, к ягодичной области, — затем на всю заднюю поверхность нижней конечности, до ее дистального окончания. Преобладает в ягодичной области и в области бедра. После этой экстенсивной стадии наступает регрессивная стадия, во время которой боль отступает и закрепляется в нижней или верхней территории седалищного нерва.

Боль может распространяться в различном направлении, в зависимости от местоположения грыжи: она идет по направлению к передней поверхности бедра и прерывается на внутренней его поверхности, выше колена (реже — она переходит немного и на верхнюю внутреннюю поверхность голени); иной

раз она иррадирует в паховую складку и мошонку — в этом случае речь идет о грыже на уровне L_2 — L_3 , в особенности, если отмечается и снижение коленного рефлекса.

Если боль иррадирует в крестцово-подвздошную область, в ягодицу и заднюю поверхность нижней конечности, она характерна для грыжи двух последних дисков (L_4 — L_5) в особенности, если рефлекс ахиллова сухожилия снижен. Картина иррадиации боли по направлению к подошве может быть в зависимости от местоположения грыжи: при грыжах на уровне L_4 и L_5 боль локализуется на наружной поверхности голени, на наружной поверхности стопы и на ее подошвенной поверхности, вплоть до первого межкостного пространства; при грыжах на уровне L_5 — S_1 боль локализована на задней поверхности голени, на подошве и в области пятки.

Боли могут быть различной интенсивности, могут быть непрерывными (при больших размерах грыжи) или перемежающимися (небольшие грыжи). Перемежающиеся — молниеносного характера, а непрерывные боли — стреляющего, сжимающего характера. Иногда боли дают ощущение болезненного онемения, распространяющегося, главным образом, в подошве и пальцах. Во время криза больной ощущает непрерывную, глухую боль с появлением жгучей боли в форме кризов.

Ряд факторов могут вызывать или усиливать боли во время дисковой грыжи. Любое движение их усиливает; физические нагрузки, кашель, чихание также вызывают обострение болей. Боли упорные и не поддаются консервативному лечению.

Особым признаком поясничной дисковой грыжи является именно эта картина—двухэтапного развития болезненного синдрома: поясничная боль, а затем ишиас (двухполюсная симптоматика) (де Сез).

Перемежающиеся боли представляют собой другой особый признак поясничной дисковой грыжи. Когда налицо только поясничные боли, фазы затишья короткие, болезненные кризы затягиваются и затем становятся непрерывными. Появление кризов не всегда можно приписать только одной причине. Иногда эта причина обнаруживается, а иной раз выяснить ее невозможно.

Другой особенностью болей при поясничных дисковых грыжах является изменение их в начальной стадии, при определенных положениях туловища. Ходьба, длительное стояние на ногах, сидение на стуле, лежание на спине или лицом вниз, перемены положения тела усиливают боль, так как усиливается протрузия диска. По этой причине некоторые больные стоят неподвижно на ногах или сидят без движения в кресле. Положение тела на боку, в форме ружейного курка, и положение в состоянии ультрапокоя обуславливают появление кифоза в поясничном сегменте и могут ослабить боль. Стояние на ногах вызывает боли, так как в этом положении тяжесть тела почти полностью передается на последние поясничные диски (рис. 154).

При поясничных дисковых грыжах отмечается, со стороны туловища, в стоячем положении, тенденция к увеличению дисковой грыжи, к еще большему сдавливанию корешков, в результате чего боли усиливаются. При длительном сидячем положении тяжесть тела передается, главным образом, в последние диски поясничного сегмента. Когда больной пытается встать, он старается привести позвоночный сегмент в положение лордоза, что усиливает заднее сжатие диска. Вентральное положение тела может иногда вызывать боли, так как

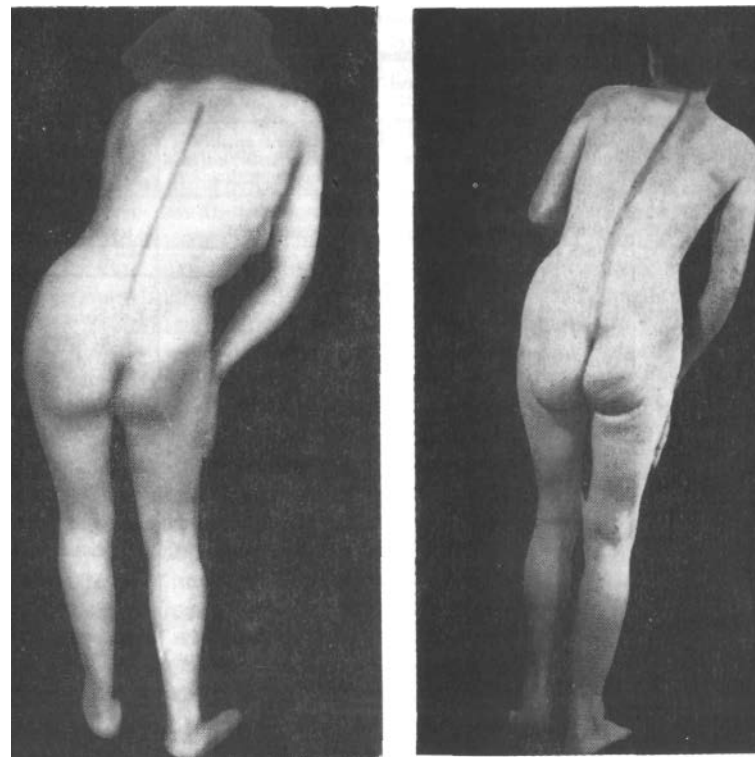


Рис. 154 — Различные антальгические положения тела при поясничной дисковой грыже.

при этом положении лордоз усиливается до максимума, что усиливает выпадение диска и, тем самым, давление оказываемое на спинномозговые корешки. Боли, в связи с некоторыми движениями или положениями туловища могут варьировать, в зависимости от того, идет ли речь о грыже в стадии радикулярного раздражения, в стадии радикулярной компрессии или же о дисковой грыже, осложненной арахноидитом (табл. XVIII).

Положение тела в состоянии ультрапокоя (лежа на спине, с согнуты коленями, подушкой под коленями, голова и плечи лежат на другой подушке, для обуславливания позвоночного кифоза) выключает последние позвонки из сферы действия тяжести тела, устанавливает поясничный сегмент позвоночника в положении полного покоя и умеренного кифоза; в этом положении межпозвоночные пространства суживаются в своей задней части и грыжа спонтанно вправляется (вызывая, таким образом, быстрое, но малопродолжительное ослабление болей).

Механизм воздействия положения тела на боли еще не вполне выяснен. Возможно, что некоторые положения тела, помимо чисто механических изменений, могут оказывать также и влияние на венозное кровообращение на уровне дисков и эпидурального пространства, в результате чего на боли оказываются косвенное влияние.

Появление боли, в зависимости от некоторых движений или от положения тела при позвоночной дисковой грыже

Изменение положения тела	Дисковая грыжа в стадии радикулярного раздражения	Дисковая грыжа в стадии радикулярной компрессии	Дисковая грыжа осложненная арахноидитом
Сгибание в ортостатическом положении	Болезненная (растяжение корешков)	Болезненная	Болезненная (растянутые сращения)
Сгибание в сидячем положении	Неболезненная	Болезненная	Безболезненная (при наклонении в здоровую сторону)
Разгибание	Усиливает боли (увеличивает грыжу)	Безболезненная	Безболезненная (расслабление сращений)
Сгибание с отклонением в здоровую сторону	Неболезненная	Безболезненная	Болезненная
Боковое сгибание в здоровую сторону	Уменьшает боли	Уменьшает боли	Не влияет на боли
Боковое сгибание в болезненную сторону	Усиливает боли (усиливает корешковое раздражение)	Усиливает боли (усиливает компрессию корешков)	Усиливает боли (усиливает растяжение корешков)

Парестезии отображают процесс радикулярной компрессии и являются симптомом, предшествующим парезу. Их появление указывает на необходимость срочного хирургического вмешательства. Так же как и боли, парестезии (ощущение онемения и ползания мурашек), локализованные в области голени и подошв, указывают на топографическую локализацию грыжи. При компрессиях корешка L₅ парестезии отмечаются на тыльной поверхности стопы и иррадиируют по направлению к первому межкостному пространству. При компрессиях корешка S₁₉ парестезии выражение локализуются в области подошвы и иррадиируют по направлению к последним пальцам.

Искусственно вызываемые боли. Боли могут быть вызваны или могут быть усилены путем нажатия и перкуссии позвонков или околопозвоночных участков, путем нажатия и перкуссии определенных точек по ходу нерва, путем различных манипуляций для удлинения нерва (чрезмерное сгибание позвоночного столба или же нижних конечностей).

Болезненное ограничение движений позвоночника. Мобилизация пояснично-крестцового сегмента позвоночника вызывает появление болей. Форестье настаивал на блокаде нижнего поясничного сегмента при ишиасе. Движения антефлексии и чрезмерного разгибания вызывают жгучую поясничную или же пояснично-крестцовую боль. Боковые наклоны позвоночника могут вызывать боли в соответствующей нижней конечности; эти движения усиливают компрессию, оказываемую дисковой грыжей на корешки в междисково-связочном пространстве и тем самым усиливают боль.

Контрактура околопозвоночных мышц — в сочетании с болезненным ограничением позвоночника, может быть одно- или двусторонней и лучше выявляется, когда большой сгибает позвоночный столб в сагитальной плоскости.

Боли при надавливании на остистые отростки. Постукиванием или же надавливанием на остистые отростки позвонка L₄ или L₅ можно определить, когда поясничные мышцы не находятся в состоянии сокращения, местную боль или боль, иррадиирующую в нижнюю конечность. При внутригубчатых дисковых грыжах появляются также боли, локализованные на уровне соответствующего позвонка. Иногда болезненные при надавливании или при постукивании точки локализованы в боковой позвоночной области.

Болевые, при надавливании на них, точки вдоль хода нерва описал Балле в 1845 году. Локализация этих точек Балле следующая: *поясничная точка* — (крестцово-позвоночный угол); *крестцово-подвздошная точка* (на уровне крестцово-подвздошного сустава); *ягодичная точка* (на уровне седалищной вырезки); *вертлужная точка* (межседалищная вертлужная борозда); *подвздошная точка* (по середине гребня подвздошной кости); *бедренные точки* (на задней поверхности бедра); *коленная точка* (наружная поверхность колена); *фибулотибальная точка* (на уровне головки малоберцовой кости); *наружная лодыжечная точка*; были описаны еще и другие точки: *пяточная, подошвенная, ахиллова, средне-подошвенная* и т.д.

Болевые точки наиболее часто расположены в зонах: ягодич, бедра, позади головки бодыберцовой кости, ахиллова точка, средне-подошвенная. Боли, вызываемые надавливанием на болевые точки Балле, не следует приписывать, как считалось, только надавливанию на нерв и его разветвления на подлежащей костной плоскости, а они могут быть в связи как с нервом, так и с тканями, в которых расположены участки гипералгезии, вызванные повышенной нервной раздражимостью.

Боли причиняемые удлинением нерва. Прием Ласега. Удлинение нерва может получаться при сгибании предварительно вытянутой нижней конечности к туловищу (признак Ласега, Бонне, Чарнлея) или путем сгибания головы (признак Кернига) или туловища, при находящихся в состоянии разгибания нижних конечностях (признак Нери); признак Ласега может быть одно- или двусторонним. Прием Ласега осуществляют следующим образом: больной укладывается на спину, одну из нижних конечностей поднимают над горизонтальной плоскостью так, чтобы голень находилась бы разогнутой по бедру; больной жалуется на жгучую боль в ягодичной области, а мышцы нижней конечности сокращаются, сопротивляясь продолжению движения. Таким образом, прием Ласега может давать двойной результат: боль и рефлекторную контрактуру, которые блокируют движение.

Теория удлинения нерва не может считаться достаточной для того, чтобы объяснить появление болей, которые в такого рода случаях вызываются следующим механизмом: воздействие тягой на корешки нерва, как и иммобилизация дурального мешка, отражаются на корешке, сдавленном дисковой грыжей. Поэтому, как в случае натяжения с болезненной стороны, так и со здоровой стороны, результаты иногда могут быть одинаковыми.

Контралатеральный признак Ласега. Иногда в ягодичной области или же в бедре на больной стороне, появляется боль, вызываемая приемом Ласега, проведенным на здоровой стороне. Этот прием, известный также под наз-

ванием „признак Бехтерева“, встречается также при дисковых срединных грыжах, а также при двойных или боковых грыжах, которые перешли за среднюю линию. Наличие этого признака указывает на необходимость срочного вмешательства.

Двусторонний признак Ласега. Дисковая грыжа может вызывать двусторонний ишиас — перемежающийся ишиас. Если признак Ласега оказывается двусторонним, хотя миелография указывает только на односторонний дефект, следует произвести ламинэктомию и проконтролировать диск и с противоположной стороны, так как зачастую может быть обнаружена двойная дисковая грыжа.

Признак Бонне — представляет собой ограничение приводящих движений бедра при положении, когда голень прижата к бедру (боли появляются позади вертлуга и локализируются в ягодичной или поясничной области).

Тест поднимания нижней вытянутой конечности — новый признак, описанный Чарнлеем, состоящий в произвольном поднятии больной нижней конечности, находящейся в вытянутом положении, с вычислением ограничения движений в градусах, принимая за плоскость координации горизонтальную плоскость койки. Чарнлей установил наличие этого признака в 92 % случаев дисковой грыжи. Признак считается положительным, если больной может поднять нижнюю конечность только на 30—40°, факт, по мнению автора, означающий, что седалищный нерв (исходные корешки) двигаются перед выпавшим диском. Если больной поднимает нижнюю конечность на 70—80°, это значит, что боль вызвана повышенным напряжением на уровне корешка и, следовательно, не может быть речи о дисковой грыже.

Признак Нери (боли в поясничной области и в нижней конечности при антефлексии головы), **признак Наффцигера** (поясничные боли и боли в нижней конечности при надавливании на яремные вены), как и **признак Вассермана** (ограничение разгибания, когда больной лежит на животе — наблюдающееся при грыжах L₂—L₃) могут встречаться при дисковых грыжах.

Антальгическое положение тела является общим проявлением со стороны всех больных суставов и имеет значение защитного положения тела против болей, а также патофизиологического механизма общего характера и присутствующего артропатиям (рис. 154).

В громадном большинстве случаев при этих обстоятельствах отмечается сколиоз. В ортопедической терминологии называется признаком сколиоза по направлению выпуклости. Так, например, когда поясничный сегмент позвоночника наклоняется в противоположную ишиасу сторону, то есть когда выпуклость лежит со стороны ишиаса, то, согласно ортопедической терминологии, речь идет о „прямом“ сколиозе. Когда выпуклость направлена в сторону противоположную больной конечности, ортопеды говорят, что речь идет о перекрестном сколиозе.

Мы, в первом случае, пользуемся термином „перекрестный сколиоз“, а во втором случае — „прямой сколиоз“.

Прямое поясничное изменение представляет собой наклонение поясничного отдела позвоночника в больную сторону и, в таких случаях, изгиб позвоночника оказывается выпуклым к здоровой стороне. Над этим наклоном у больного может наблюдаться изменение верхней части поясничного, а также

и грудного сегмента в противоположную сторону, образуя положение статической компенсации.

Иной раз, у одного и того же больного, сколиозы могут быть различными в течение развития заболевания или же даже в течение одного и того же дня.

Перекрестное поясничное изменение состоит в боковом наклонении позвоночника в здоровую сторону, в результате чего выпуклость изгиба позвоночника обращена в больную сторону.

Сторонники теории, согласно которой ишиас объясняется ревматическим фуникулитом или артритом позвоночного отверстия, приписывают это тенденции к расширению позвоночного отверстия с больной стороны, чтобы при стоянии на ногах или во время ходьбы избежать трения нервной трубки о стенки костного канала.

Поясничный анталгический кифоз. Наряду с изменениями формы позвоночника в поперечном направлении, существуют изменения его изгибов в передне-заднем направлении. Поясничный лордоз может превращаться в стертый и заменяется прямой спиной или — иногда — поясничным кифозом. Стертость поясничного лордоза снижает давление, оказываемое на заднюю часть диска, в результате чего устраняется компрессия корешка вследствие увеличения связочного междискового пространства. Эти положения часто сопровождаются околопозвоночными контрактурами — симптом, достаточно часто наблюдающийся при дисковых поясничных грыжах, в сочетании с болезненными ограничениями движений позвоночника. В положении антефлексии эта контрактура хорошо выявляется. Околопозвоночная контрактура может быть одно- или двусторонней. Тугоподвижность поясничного сегмента позвоночника важна тем, что является фактором инвалидности. Тугоподвижность, как и сколиоз, обычно исчезает после иссечения дисковой грыжи.

Положения бедра. Вследствие гипотонии тазово-вертлужной мускулатуры, бедро может представлять особые его положения в том смысле, что больная сторона может выступать, что усиливает расстройство при ходьбе больного.

Расстройства объективной чувствительности (рис. 155), касающиеся подвергшегося компрессии корешка, встречаются в 50—60% случаев и служат указанием относительно топографии сегмента, на уровне которого существует компрессия. Часто тактильная чувствительность оказывается затронутой, термическая чувствительность может сохраняться, а болезненная — усиливаться. Наблюдающиеся гипостезии отмечаются, главным образом, дистально, на уровне голени и подошвы, в зависимости от затронутого корешка. Редко появляется анестезия. Отмечающаяся в исключительных случаях гиперестезия может охватывать наружную поверхность подошвы, а иной раз она наблюдается на всей поверхности нижней конечности, до паховой складки. Вибрационная чувствительность снижается до лодыжки, которая иннервируется корешком, подвергшимся компрессии, независимо от ее размеров и положения (Зервопулос), что, однако, мы не могли подтвердить в наших случаях. Схемы чувствительности вообще не соблюдают полностью классические дерматомы; существуют многочисленные варианты.

Расстройства рефлексов. Рефлексы ахиллова сухожилия и надколенный рефлекс снижаются или выпадают, в зависимости от подвергшегося компрессии спинномозгового корешка. Медиоплантарный рефлекс (Гюэн-Барре) мо-

жет иногда выпадать раньше ахиллова рефлекса. Барре иногда при ишиасе наблюдал снижение подошвенного кожного рефлекса.

Надколенный рефлекс изменяется при дисковых грыжах L_2 — L_3 , а рефлекс ахиллова сухожилия изменяется при дисковой грыже L_5 . Иногда надколенный рефлекс является более живым с больной стороны (вследствие мышечной гипс-

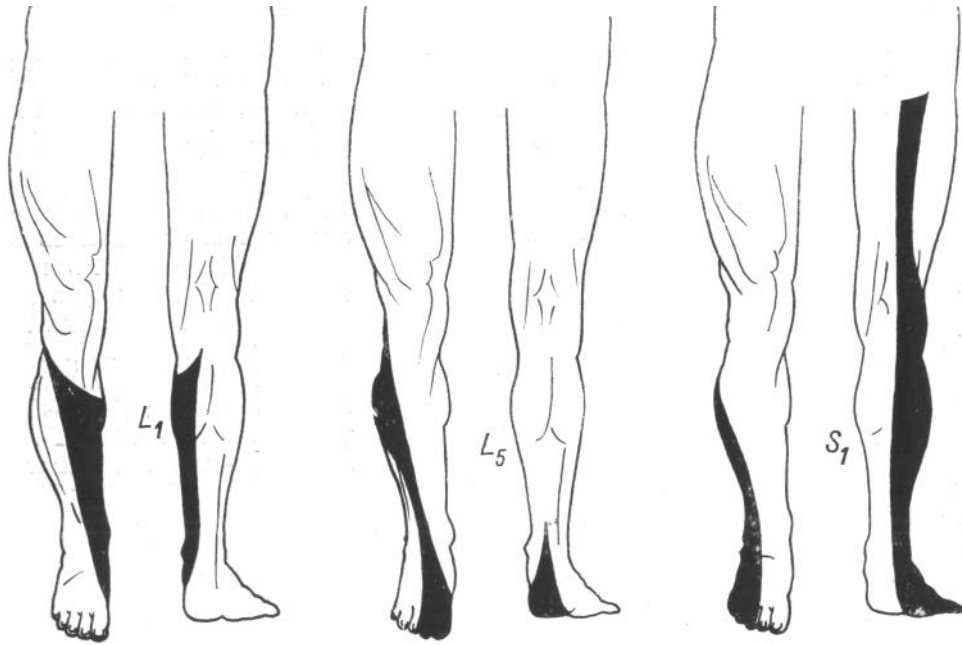


Рис. 155 — Расстройства чувствительности при поясничных дисковых грыжах.

тонии сгибателей колена); иной раз это явление объясняется тем, что соответствующая нижняя конечность обладает повышенной рефлекторной мышечной раздражимостью четырехглавой мышцы, вследствие существующих болей. Иногда этот рефлекс является чрезмерным с противоположной стороны (вследствие расстройств кровообращения).

Расстройства подвижности встречаются достаточно часто. В последнее время очень настаивают на частоте двигательной недостаточности коротких разгибателей стопы и, в меньшей степени, длинных разгибателей стопы. Часто наблюдается снижение фаланговой силы мышц большого пальца стопы. Парез сгибательных мышц появляется при грыжах диска L_5 . При грыже L_5 надо исследовать электрические реакции длинного разгибателя большого пальца стопы и длинной мышцы голени, вместе с икроножной мышцей голени. Электрическое исследование при грыжах L_4 следует производить в отношении передней мышцы голени, а при грыжах L_2 — L_3 в отношении четырехглавой мышцы бедра.

Расстройства мышечного тонуса. При поясничных дисковых грыжах может наблюдаться гипотония ягодицы, бедра и голени. Ягодичная складка на боль-

ной стороне располагается ниже (рис. 156). На голени ахиллово сухожилие показывается более широким, а заднеподколенные углубления стертые. Вследствие мышечной гипотонии, со стороны тазобедренного сустава отмечается чрезмерная подвижность, так что область тазобедренного сустава кажется более выпуклой на больной стороне. Гипотония может быть настолько выраженной — главным образом со стороны ягодичных мышц — что у больного, при ходьбе может произойти вывих тазобедренного сустава. Бывают и случаи сопровождающиеся мышечной гипертонией, болями, парезами, контрактурой околоуставных мышц тазобедренного сустава, гомологичным сколиозом, усилением надколенных рефлексов и клонуса стопы. Мышечные атрофии нижних конечностей наблюдаются, главным образом, на уровне голени и подошв.

Расстройства со стороны сфинктеров — редкие при дисковых поясничных грыжах — обуславливаются срединными или околосрединными дисковыми грыжами, сдавливающими нижние крестцовые спинномозговые корешки.

Расстройства половой потенции — также отмечаются редко и они наблюдаются, главным образом, при низкорасположенных поясничных дисковых грыжах.

Вегетативные расстройства могут быть сосудодвигательными (бледность, синюшность, краснота) и термическими (кожная гипотермия) и локализованы в соответствующей конечности, главным образом, в дистальных территориях. Кожа может быть глянцевитой, натянутой, сухой или влажной. Осциллометрический показатель может быть сниженным. Гипотермия может быть вызвана поверхностным сосудосуживающим рефлексом, обусловливаемым болью. Эти случаи можно смешать с синдромом перемежающейся хромоты, несмотря на то, что при дисковой грыже болезнь начинается в форме поясничных болей, после чего наступает люмбосициалгия с стертыми болями и преобладанием вегетативных явлений, которые вначале менее выражены, а затем частично регрессируют. Вследствие болей некоторые больные вынуждены непрерывно стоять на ногах или же сидеть в кресле, в результате чего у них наблюдаются отеки нижних конечностей.

Могут также наблюдаться миоклонии и миоритмии. Были описаны болезненные судороги мышц голени и бедра вследствие механического раздражения двигательного корешка, сдавленного дисковой грыжей.

Симптомы на расстоянии могут иногда наблюдаться, указывая на нарушения, локализованные и выше поражения. Так, можно встретить одно- и

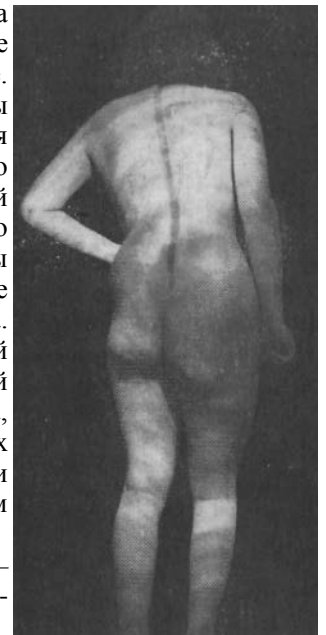


Рис. 156 — Опущенная и гипотоническая ягодичная складка справа.

двусторонний признак Бабинского; расстройства чувствительности до уровня паховой складки; сниженный или усиленный рефлекс ахиллова сухожилия — одно- или двусторонний при грыжах L₅; может наблюдаться синдром Броун-Секара и т.д.

Клинические формы

Классическая дисковая грыжа. У вполне здорового молодого человека, после травмы позвоночного столба, сейчас же или спустя короткий промежуток времени, появляется острый приступ люмбаго с околопозвоночной мышечной контрактурой, продолжающийся от нескольких часов до нескольких дней, с различной интенсивностью, от глухой боли и до полной неподвижности в постели — интенсивностью, зависящей от степени дисковой грыжи и, следовательно, от интенсивности травмы. Боли проходят, когда больной находится в состоянии покоя, при назначении успокаивающих средств и при применении тепла и местных новокаиновых инфильтраций. Если появляется новый механический или конгестивный фактор, поясничные боли могут повториться спустя месяцы или даже годы, со все большей интенсивностью, и продолжительностью. Обычно, после второго, третьего или четвертого приступа к этому добавляется и ишиас, которым могут сопровождаться все кризы в этой конечности, двустороннее или попеременно. Обычно после многочисленных кризов, во время так называемых „периодов затишья“, в поясничной области продолжает ощущаться неловкость или даже боль в конечности.

В 10% случаев, спинномозговые корешки L₅—S₁ отходят на более высоком, чем обычно, уровне и, следовательно, могут наблюдаться случаи ишиаса с компрессией корешка L₅ вследствие дисковой грыжи на уровне L₃—L₄ и радикулопатия S₁ вследствие грыжи на уровне L₄—L₅. Могут также наблюдаться боли в области бедра и поясницы вследствие сдавления L₃ и L₄, вместе с люмбагоишиалгией L₅. При дисковых грыжах L₂—L₃ могут отмечаться многокорешковые смешанные синдромы типа бедренных болей и типа болей при ишиасе.

При дисковой грыже, с чередованием ишиаса то на одной, то на другой стороне, наблюдаются болезненные кризы перемежающейся ишиалгии, характерные для дисковой грыжи.

Дисковая грыжа с двусторонней с самого начала или сначала односторонней а затем билатерализованной ишиалгией. Отмечаются двусторонние явления с участием нескольких корешков, иногда с преобладанием на одной стороне (часто наблюдаются мышечная атрофия, расстройства чувствительности и изменения рефлексов). Эта форма встречается при срединных или околосрединных дисковых грыжах L₃ и L₄.

Двусторонняя или перемежающаяся ишиалгия всегда указывает на внутриспинномозговую компрессию и никогда не бывает ревматического происхождения.

Дисковая грыжа, локализованная ниже корешка, иногда вызывает появление сколиоза, но без неврологических признаков, миотатические рефлексы и чувствительность остаются нормальными, а иногда нет даже и контрактуры, хотя в клинической картине преобладают боли.

Дисковая грыжа в сочетании с парализующей ишиалгией. При этом заболевании может наступить парез, иногда монорадикулярный (чаще всего корешок L₅) или может охватывать два и даже несколько корешков; в таких случаях парез более опасен.

С клинической точки зрения, при сопровождающихся параличом ишиалгиях, сопутствующих дисковой грыже, наблюдается первый этап (боли в пояснице, иррадиирующие в нижнюю конечность, и парестезии), а затем второй этап, характеризующийся прекращением или выраженным успокоением болей и наступлением паралича. Если позже, при сопровождающейся параличом ишиалгии боли вновь появляются — это означает, что на другом уровне появилась вторая дисковая грыжа. В этой стадии, сопровождающуюся параличом, ишиалгию, клинически смешивают с параличом наружного седалищного подколенного нерва.

Признак Фроманта особо выделяет паралич наружного седалищного подколенного нерва; признак состоит в наблюдении за игрой мелких сухожилий на уровне перешейки стопы, когда больной стоит на одной ноге а другая нога производит маятниковые движения. Если больной стоит на больной ноге и у него имеется паралич нерва голени, сухожилия передней мышцы голени, длинной боковой мышцы голени и разгибателя пальцев, не проявляются.

Эта картина может дополняться параличем внутреннего седалищного подколенного нерва, когда движения сгибания стопы и пальцев стопы выпали или ограничены, когда рефлекс ахиллова сухожилия выпал, а расстройства чувствительности локализованы на задней поверхности голени и в области подошвы.

Такая клиническая картина зачастую появляется после физических нагрузок и характеризуется в первой стадии усилением болей (поясничных, болей в области седалищного нерва), чем она и отличается от других сходных картин различной этиологии (непосредственная компрессия по ходу нерва и т.д.). Возможность дальнейшего перерождения в паралич нельзя предвидеть, а можно только подозревать, в случаях наличия парестезии.

Отдельный паралич спинномозгового корешка L₅ проявляется параличом большого пальца и других пальцев стопы (невозможность разгибания), как и параличом большой ягодичной мышцы (больной не может опираться на бедро). Вследствие паралича передне-наружных мышц голени отмечается ограничение или отсутствие тыльного сгибания голени (больной не может держать стопу поднятой вследствие ее подворачивания при ходьбе). Если подошва находится в контакте с поверхностью земли, больной не может отбивать такта ногой и не может поворачивать стопу наружу (парез длинной малоберцовой мышцы). Он не может разгибать также и пальцы стопы. В лежачем положении подошва падает в оси голени. Обычно паралич преобладает в собственном и общем разгибателе пальцев стопы. Захват передней мышцы голени мало выражен, а большеберцовый рефлекс выпадает. Паралич вялого характера и сопровождается амиотрофией. Электромиографическое исследование точно указывает какие мышцы парализованы. Расстройства объективной чувствительности локализованы в соответствующем дерматоме.

Отдельный паралич корешка S₁ встречается реже так как миотом S₁ интернируется также и корешком S₂. Констатируется паралич мышц заднего ложа голени и неполное волочение стопы: сгибание стопы к голени уже невозможно или ограничено, больной не может держаться на цыпочках (признак Чирэй); если больной стоит на ногах, он не может оторвать пятку от поверхности почвы ввиду того, что прямая аддукция стопы (прямая мышца) и сгибание пальцев стопы (межкостные мышцы) — невозможны. Рефлекс ахиллова сухожилия и средний подошвенный рефлекс выпали.

Паралич 2 корешков: L₅—S₁. Как движения сгибания стопы, так и ее разгибания невозможны и наблюдается полное свисание стопы; это обычно констатируется при срединных или латеральных множественных дисковых грыжах.

Параплегические формы. После начальной болезненной стадии иногда наступает паралитическая стадия, характеризующаяся параплегией, расстройством со стороны сфинктеров и анестезией радикулярного типа. В паралитической стадии боли переходят на второй план или же они могут исчезать. Вначале эта форма проявляется маловыраженным синдромом конского хвоста, который может появиться сразу или же постепенно. Могут наблюдаться 2 клинические формы: синдром конского хвоста, с преобладанием чувствительных расстройств, и синдром конского хвоста, с преобладанием расстройств со стороны сфинктеров. В первом случае парез отсутствует, но больные жалуются на боли и у них отмечаются расстройства чувствительности седловидной формы. Во втором случае расстройства со стороны сфинктеров выступают на первый план; они проявляются задержкой, или недержанием мочи, а иногда и фекальных масс.

Дисковая грыжа в сочетании с другими позвоночноспинномозговыми заболеваниями. Отмечено сосуществование дисковой грыжи с опухолями спинного мозга, позвоночными эхинококкозами, со спинной сухоткой, диссеминированным склерозом, позвоночной ангиомой, позвоночными опухолями.

Вследствие наличия первичного поражения, изменяющего статику позвоночника, может появиться во время его развития дисковая грыжа. Нам приходилось наблюдать случаи миопатии, случаи остаточных явлений после полиомиелита, случаи „ампутированной конечности“, которые, изменив статику позвоночного столба, обуславливали позже появление дисковой грыжи.

Параклинические исследования

Спинномозговая жидкость, полученная путем поясничной пункции между L₅—S₁ зачастую (85% случаев) оказывается нормальной так как наличествующее препятствие малых размеров и латеральной локализации. Редко констатируется умеренный гиперальбуминоз и — в исключительных случаях — синдром Фруан-Нонне (при большой и срединной компрессии спинного мозга). Умеренное повышение содержания протеинов, в сочетании с плейоцитозом, может указывать на наличие радикулита или арахноидита.

Так как существующее в спинномозговом канале препятствие небольших размеров, неполное и расположено латерально, поясничная манометрия обычно дает нормальные результаты. Только в 3% случаев отмечается частичная

или полная блокада, при помощи прямой пробы или при помощи обратной пробы Квеккенштедта.

Рентгенологическое простое исследование необходимо проводить во всех случаях ишиаса или хронических поясничных упорных и рецидивирующих болей, так как это исследование может обнаружить 2 категории изменений: изменения, которые могут сосуществовать с дисковой грыжей (сакрализации, *spina bifida*, спондилолистез и т.д., не исключающие возможности наличия дисковой грыжи) — и предположительные признаки (сколиоз, исчезновение поясничного изгиба, полное сжатие околопозвоночного диска, что говорит за внутриспинномозговую грыжу). Все же, отсутствие этих изменений не исключает возможности наличия дисковой грыжи. В то же время, это исследование помогает исключить поттову болезнь или рак позвоночника, которые часто, клинически, проявляются наличием ишиаса или же позвоночных болей и которые можно смешать с дисковой грыжей.

Рентгенологическое исследование, с применением контрастных препаратов (миелография и радикулография), в случае дисковых грыж, помогают с достоверностью установить наличие соответствующих признаков и указать в то же время локализацию поражения. Изменения со стороны контрастного препарата должны появляться в нескольких попытках перемещения жидкости и на рентгенографиях, произведенных в различных положениях тела.

Диагностика

Положительный диагноз устанавливается на основании данных из анамнеза (физические нагрузки, картины развития заболевания в 2-х этапах (люмбаго, а затем ишиас), появления болезненных кризов и изменением болей в зависимости от положения туловища.

Диагноз локализации ставится на основании объективных клинических признаков, в сочетании с результатами дополнительных исследований (рентгенография позвоночного столба, электромиография и т.д.), а некоторые специальные исследования (дискография, миелография, исследование спинномозговой жидкости) прибегают для тех случаев, при которых наблюдаются особые обстоятельства.

Дифференциальный диагноз основывается на клинических и рентгенологических данных, при помощи которых подлежат исключению: синдром ишиаса, наблюдающийся при различных других заболеваниях (спинномозговых, позвоночных, заболеваниях седалищного нерва или околоседалищных областей) а также и боли, локализованные в нижней конечности, которые могут вызываться ложным ишиасом и симулирующими алгиями.

Заболевания спинного мозга вызывают большие боли по ночам, а также при положении больного на спине, вследствие чего больные предпочитают стоять на ногах, ходить или спать сидя в кресле (ночные боли при дисковых грыжах наблюдаются только в исключительных случаях). Медленное и постепенное развитие симптомов, отсутствие характерных для дисковой грыжи рентгенологических изменений боли при лежании на спине, которые проходят, когда больной ходит, блокада подпаутинного пространства альбумино-цитологическое расхождение, прекращение перемещения липидо-

дола на уровне позвоночного тела — являются элементами, на основании которых может быть поставлен диагноз спинномозговой опухоли.

Опухоли эпидурального пространства (ангиомы, саркомы и липомы, первичный или вторичный рак), путем инфильтрации проникают через соседние межпозвоночные отверстия и вызывают нарастающие боли и симптомы со стороны спинного мозга.

Варикозные расширения эпидуральных вен иногда обуславливают кризы симптомов раздражительной люмбоишалгии.

Спинномозговой хронический эпидурит, вызываемый хроническим эпидуральным абсцессом или гипертрофическим пахименингитом, обуславливает непрерывные люмбоишалгические боли и неврологические явления, как и при внеспинномозговой компрессии.

Гранулемы эпидурального пространства (туберкулез, бруцеллез и т.д.) легко могут быть отличены от дисковых грыж на основании картины развития заболевания, ухудшения общего состояния организма, — это все заболевания инфекционного происхождения.

Спинномозговые арахноидиты развиваются медленно и постепенно, сопровождаясь корешковыми или пучковыми болями, проявляющимися в форме

Таблица XIX

Главные симптомы дисковых грыж L₄—L₅ и L₅ — S₁

Симптомы	Грыжа диска L ₄ сдавливает спинномозговой корешок L ₅	Грыжа диска L ₅ сдавливает спинномозговой корешок S ₁
Анталгическое положение тела	Перекрестная поясничная инфлексия	Гомолатеральная поясничная инфлексия
Путь распространения боли	Наружная поверхность голени и стопы, тыльная поверхность стопы и большого пальца	Задняя поверхность голени; на уровне ахиллова сухожилия и последних 3 пальцев стопы
Характер боли	Корешковая люмбоишалгия или ишиас; преобладающие поясничные боли	Боли преобладают на протяжении нижней конечности
Парез	Легкий парез разгибателя большого пальца или же парез передней большеберцовой мышцы.	Небольшой парез группы задних мышц голени.
Объективная чувствительность	Изменена на внутренней поверхности голени, подошвы и на последних 3 пальцах	Изменения в области подошвы
Рефлекс ахиллова сухожилия	Нормальный или несколько сниженны и	Часто выпадает или снижен
Расстройства со стороны сфинктеров	Отсутствуют	Иногда
Мышечная гипотония	Непостоянная	Более частая
Аспекты миелограммы	Лакунарная картина	Более часто «радикулярная ампутация»

неподдающегося никакому лечению ишиаса. Помимо этого, отмечаются расстройства чувствительности, парезы расстройства со стороны сфинктеров — выражающие клиническую картину спинномозговой компрессии; мышечная контрактура, так же как и сколиоз — отсутствуют.

Простая рентгенография позвоночника дает нормальную картину, липиодол указывает на фрагментированное перемещение (вдоль позвоночного канала — капли различной формы и различных размеров); дифференциальный диагноз между арахноидитом конского хвоста и арахноидитом, вызванным дисковой грыжей, представляет затруднения.

Гематомиелия появляется после травмы позвоночника, падения или больших физических нагрузок. Неврологические симптомы появляются быстро (парез, расхождение расстройств чувствительности), а в спинномозговой жидкости может быть обнаружена кровь.

Диссеминированный склероз — болезненная форма — вызывает в нижних конечностях радикулярные боли в сочетании с контрактурой поясничных мышц и ограничением движений. Во время развития заболевания могут наблюдаться периоды ремиссий. Отсутствие начальной травмы, наличие других маловыраженных неврологических симптомов (нистагм, выпадение брюшных рефлексов, мозжечковый синдром и т.д.) облегчают диагноз. Иногда, вследствие физических нагрузок, у больных диссеминированным склерозом может появиться еще и дисковая грыжа.

Спинальная сухотка — табес — вызывает молниеносные боли только в одной или обеих нижних конечностях. Специфическая инфекция в анамнезе, неврологические изменения, симптом Арджилл-Робертсона, выпавшие рефлексы ахилловых сухожилий, положительная реакция Борде-Вассермана в спинномозговой жидкости, отсутствие травмы и контрактуры околопозвоночных мышц — все это является элементами, указывающими на природу заболевания.

Хронический или фиброзный перирадикулит корешковой оболочки, обусловленный воспалительными, дегенеративными или сосудистыми процессами, сопровождается теми же симптомами, как и дисковая грыжа в форме приступов, но всегда представляет только симптомы раздражения и никогда — симптомы компрессии.

Позвоночные заболевания. Рак поясничных позвонков — первичный или вторичный — появляется после 40 лет, быстро и прогрессивно развивается, вначале с односторонними поясничными болями и люмбоишалгией, затем двусторонними, с появлением, в конце концов, типичного синдрома конского хвоста. Развитие заболевания продолжается несколько недель и обычно не превышает 6 месяцев. Он может появляться после травмы, после несчастного случая, когда позвонок сплющивается и обуславливает симптомы компрессии спинного мозга. Боли могут быть интенсивными, непрерывными и прогрессирующими, не проходят ни в состоянии покоя, ни после назначения успокаивающих препаратов. Общее состояние быстро ухудшается, появляется анемия, исчезновение аппетита, общая слабость, РОЭ повышается, а рентгенография позвоночного столба указывает на изменения позвоночного тела (уплотнение или разрежение), затем сплющивание позвонка вместе с сохранением межпозвоночного пространства. В анамнезе больного может быть обнаружено наличие опухоли, которая была или не была оперирована.

Поттова болезнь поясничного сегмента позвоночника — начальная или олигосимптоматическая форма — может проявляться односторонними или двусторонними поясничными болями или люмбоишиалгией. Это сочетается с контрактурой позвоночных мышц и исчезновением лордоза. За диагноз поттовой болезни может говорить анамнез (туберкулезная инфекция), возраст больного (молодые люди), повышенная РОЭ, регрессия или исчезновение болей в состоянии покоя и результаты рентгенографии позвоночного столба (зачастую в раннем периоде появляется простое сжатие — часто асимметрическое — межпозвоночного диска и изменения соседних позвоночных тел, а позже наблюдается сплющивание позвоночных тел с наличием затечного абсцесса или без него). В редких случаях поттова болезнь, вследствие деформации позвоночного столба может сочетаться с дисковой грыжей.

Поясничный околопозвоночный железистый туберкулез может распространяться вдоль связочно-междискового пространства и может охватить корешок, вызывая люмбоишиалгию, вначале несопровождающуюся рентгенологическими признаками. Позже появляются характерные для поттовой болезни изменения.

Болезнь Кюммель-Верней (травматический спондилоз) появляется у молодых лиц после умеренной травмы позвоночника, с маловыраженными, проходящими (1—2 недели) местными болями с последующим перерывом в 6—12 месяцев (даже нескольких лет), после чего появляются одно- или двусторонние радикулярные боли и кифоз, а впоследствии — даже синдром спинномозговой компрессии. Начальные болезненные явления могут продолжаться и их можно смешать с люмбоишиалгией, вызванной дисковой грыжей. Рентгенография указывает на клиновидную форму сплющенного спереди позвонка и на сохранившиеся диски; в некоторых случаях наличествуют и остеофиты вместе с сжатостью или же стертостью диска.

Сакрализация позвонка L₅. Наблюдаются случаи сакрализации — болезни, сопровождающейся клиническими симптомами: глухими одно- или двусторонними, непрерывными, иногда усиливающимися болями околопозвоночной локализации, отдающими в ягодичную область и — редко — вдоль седалищного нерва. Эти боли не вызываются сакрализацией, как таковой, а являются анатомическим последствием вовлекаемым ею в статику позвоночника (артроз), что, в свою очередь, суживает межпозвоночные отверстия, вызывая непрерывные и слабовыраженные явления раздражительной формы ишиаса. Сакрализация является важным фактором, предрасполагающим к появлению дисковой грыжи, а поэтому, всякий раз при хронических, чередующихся ишиалгических болях, упорных к лечению и сопутствуемых сакрализацией, следует подозревать наличие дисковой грыжи.

Спондилолистез проявляется поясничными болями или односторонними или двусторонними явлениями люмбоишиалгии, без точно обозначенной территории, локализующимися, главным образом, в ягодичной области и на задней поверхности бедра. Околопозвоночные мышцы находятся в стадии сокращения и в наличии позвоночный гиперлордоз, сопровождающийся выдвижением грудной клетки вперед и срединной поясничной депрессией над позвонком L₅. По срединной линии отмечается продольная бороздка вместо гребней остистых отростков позвонков L₄ и L₅. При надавливании на остистые отростки появляются боли на месте скольжения позвонка. Движения

позвоночника, главным образом сгибание в переднем направлении, ограничены и вызывают боли. Рентгенография указывает на наличие скольжения позвонков и прижатия подлежащего диска; на снимке можно различить перешеечное или суставное поражение, обусловившее скольжение, а диагноз может представлять затруднения, когда это скольжение сопровождается дисковой грыжей.

Поясничный спондилоартроз развивается по циклам, продолжается многие годы и сопровождается болями, без неврологических расстройств; регрессирует под влиянием консервативного лечения; при рентгенологическом исследовании констатируется интерсоматический артроз.

Поясничный артрит Путьти вызывает явления люмбоишиалгии в стадии радикулярного раздражения, но дело не доходит до компрессии или перерыва корешка, как это наблюдается при дисковой грыже. Отсутствуют трофические расстройства и изменения рефлексов. Болезнь продолжается долго, с многочисленными приступами, а ее анатомическим субстратом являются изменения межпозвоночных отверстий и сдавление корешка экзостозами, вместе с околокорешковыми воспалительными реакциями на этом уровне. Раньше или позже, это заболевание может обусловить также и появление дисковой

грыжи.

Дегенеративная дископатия Путьти развивается весьма продолжительное время, в форме приступов, отделенных свободными промежутками времени; могут наблюдаться и признаки корешковой недостаточности; регрессирует при консервативном лечении. Представляет собой первичное и отдельное перерождение одного из последних поясничных дисков, заканчивающееся раздражением корешка на уровне межпозвоночного отверстия. Рентгенография указывает на наличие экзостозов, расположенных на краях позвонка, соседнего подвергшемуся перерождению диску. Эту дископатию следует, в настоящее время, считать одной из форм дисковой грыжи.

Поясничный спондилит редко вызывает люмбоишиалгию, порождаемую происходящими вокруг корешков воспалительными явлениями, эпидуральным целлюлитом, воспалением радикулярной дуральной оболочки или же разрушением диска, благодаря инфекционному процессу.

Туберкулезные, сифилитические и т.п. сакроилеиты: инфекционная вспышка охватывает пояснично-крестцовое сплетение и может обуславливать явления люмбоишиалгии. Клиническое и рентгенологическое исследование помогают, в большинстве случаев, установить правильный диагноз.

Внутригубчатая ядерная грыжа. Вначале процесс не может быть выявлен рентгенографически, так как выпадение еще малых размеров и не обуславливает рентгенологических изменений в картине позвоночного тела, а потеря вещества межпозвоночным диском не столь значительна, чтобы вызвать изменения вертикального размера диска. Американские авторы считают имеющиеся кальцификации (Шморль) фрагментами, полученными после перелома позвонка, а узелки, описанные Шморлем, можно встретить во многих позвонках, что говорит за общее заболевание межпозвоночных дисков. Бёминг, исследовавший дисковую васкуляризацию у молодых лиц и развитие ее во время роста, полагает, что сосудистые рубцы оставшиеся после инволюции, претерпеваемой сосудами диска на уровне хрящевых пластинок, могут быть

местами наименьшего сопротивления, через которые выпадает дисковая ткань.

Помимо этих, связанных с развитием заболевания изменений, с точки зрения хрящевых пластинок, могут играть значительную роль — главным образом у пожилых лиц — также и дегенеративные изменения. Но возможность переломов хрящевых пластинок существует и в случаях, когда в теле позвонка происходит патологический процесс, снижающий сопротивляемость позвоночного тела. В этих случаях, ввиду ослабления резистентного субстрата хрящевых пластинок, давление, оказываемое студенистым ядром, может вызывать выпадение межпозвоночного диска. Помимо этого, может случиться, что процесс разрушения позвонка (туберкулез, другие инфекции, переломы, остеокластические метастазы) точит со стороны позвоночного тела хрящевые пластинки, в результате чего их сопротивляемость снижается.

При выраженных остеопорозах и при миеломах может случиться, что выпуклости, которые образуют диски по направлению к соседним позвонкам со сниженной сопротивляемостью, — настолько выраженные, что могут произвести разрывы в хрящевых пластинках, а в результате этого механизма диск может проникнуть в тело позвонка. При наличии таких изменений физические нагрузки или минимальные травмы могут вызывать разрывы в хрящевых пластинках и — вторично — выпадение диска в тело позвонка. При тяжелых травмах эти выпадения могут иметь место, даже если хрящевые пластинки вовсе не были поражены до момента травмы.

Образование узелков Шморля вследствие травмы продолжает еще оставаться невыясненным вопросом. Их распознавание на рентгенографиях возможно только в случаях, если они определенных размеров, если они окружены костной реакцией или если они подверглись кальцификации. Для того, чтобы эти изменения стали заметными рентгенологически, необходимо, чтобы после травмы прошло несколько недель или несколько месяцев. Поэтому, если эти узелки обнаруживаются на рентгенографиях, произведенных сейчас же после травмы, можно утверждать, что они не были вызваны этой недавней травмой, а существовали раньше (Шморль). Достоверная связь между этими узелками и травмой может быть установлена только тогда, когда произведенная сейчас же после травмы рентгенография дает отрицательные результаты, а на следующих рентгенографиях эти узелки уже хорошо заметны. Узелки Шморля могут существовать также и без выраженной травмы.

Клинически, часто отмечалось, что лица, у которых на рентгенографиях обнаруживаются в поясничных позвонках хрящевые узелки, жалуются на поясничные боли. Нарренштейн настаивает на связи существующей между поясничными болями и узелками Шморля у детей, у которых, при постукивании позвонков, могут появляться местные спонтанные боли или боли, сопровождающиеся иногда, ограничением движений позвоночного столба.

Сужения позвоночного канала встречаются у лиц старше 50 лет, вызывая поясничные боли, маловыраженную контрактуру, одно- или двусторонний ишиас, без явлений компрессии конского хвоста.

При рентгенологическом исследовании обнаруживаются остеофиты в форме клюва, сжатие диска, а липиодол имеет форму узкой, четковидной полоски, весьма медленно продвигающейся. Все позвоночно-спинномозговые

образования участвуют в уменьшении позвоночного канала и в сужении меж-дисково-связочного отросткового хода.

Радикулярные компрессии связочного происхождения обуславливаются утолщением или изгибами желтых связок составляющих задний предел меж-дисково-связочно-отросткового прохода; любой процесс, который вызывает утолщение или коленчатость, обуславливает компрессию корешка в боковой борозде или же в межпозвоночном отверстии. Эта гипертрофия желтых связок происходит вследствие их травматических разрывов. Перелом позвоночной дуги может сопровождаться выдергиванием порядочной части связки, а также и подвывихом суставного отростка. Благодаря аномальной подвижности диска, может произойти разрыв желтой связки или появление на ней колен. Обезображивающий артрит межотросткового сустава или деформация позвоночного тела, вызывают гипертрофию желтой связки или образование на ней колен, в результате чего наступает компрессия корешка. Межпозвоночный диск, если он чрезмерно подвижен, вызывает разрывы фиброзного кольца, в результате чего вокруг желтой связки развивается фиброз. Утолщение желтой связки может быть вторичным и поздним поражением дисковой грыжи или может с самого начала сочетаться с дисковой грыжей. Появившиеся сейчас же после травмы боли означают появление колена желтой связки, от которой оторвался большой кусок и, переместившись, обусловил компрессию корешка. Поздно и слабо появившаяся боль указывает, что после травмы образовался фиброзный рубец, который растет постепенно и становится гипертрофическим.

Клинически констатируются поясничные боли, люмбоишиалгия, мышечные контрактуры, расстройства чувствительности, изменения рефлексов, парезы и атрофии — так же, как и при дисковой грыже. Переменяющаяся картина развития объясняется конгестивными расстройствами в области рубца или же развитием самого рубца. После разрывов появляются боли, которые затем регрессируют, так как рубец атрофируется и склерозируется, а позже вновь появляются боли, так как рубец начинает утолщаться.

При рентгенологическом исследовании можно отметить подвывих отростка, с незатронутым диском, иной раз сдавленным, а липиодол указывает задне-переднее сужение затемняющей полоски (заметной на профильном снимке), а также и на заднюю лакунарную картину (картина противоположная наблюдаемой при дисковой грыже).

Боли в нижних конечностях. Ишиас, обусловленный первичным поражением нерва (ишиас, как таковой), может вызываться следующими причинами: инфекцией (сифилис, туберкулез, малярия, грипп, брюшной тиф и т.д.), экзогенными интоксикациями (алкоголь, окись углерода, мышьяк и свинец), аутоинтоксикациями (подагра, диабет), расстройствами кровообращения (варикозный ишиас), непосредственными поражениями нерва (пуля, осколки, перерезка, впрыскивание каустических лекарственных препаратов или препаратов, вызывающих некроз), опухолями седалищного нерва и т.д.. Невритический ишиас — менее часто наблюдающееся клиническое понятие, чем ишиас, вызываемый дисковой грыжей — протекает в острой форме и излечивается при применении лекарственного лечения. Анамнез, неврологическое исследование, исследование спинномозговой жидкости и рентгенологическое исследование выясняют природу поражения. Хронический, тяжелый

рецидивирующий, упорный при применении лекарственного и бальнеологического лечения, ишиас не представляет собой невритического заболевания, а вызывается невропозвоночными причинами и, главным образом, дисковой грыжей.

Ишиас, вызываемый очаговыми инфекциями. Понятие, согласно которому очаговая инфекция может вызывать поражения седалищного нерва, было сильно гиперболизировано. Многие случаи ишиаса подвергались и еще подвергаются в настоящее время лечению, согласно этой же концепции, а выздоровление в таких случаях достигается соблюдением покоя, требуемого в периоде выздоровления (тонзиллиты, извлечение зубов и т.д.).

Ревматический ишиас. В настоящее время этот диагноз устанавливается часто, заменяя прежнюю номенклатуру „основной“, „идиопатический“, „криптогенетический“ ишиас — на основании того, что болезненный синдром является и усиливается подобно тому, как это наблюдается при ревматических болях вместе с переменной погодой (холод, сырость). Это не может служить достаточным аргументом в пользу ревматического происхождения ишиаса, так как чувствительность к перемене погоды и изменению влажности воздуха является общим признаком более весьма различного происхождения. Ишиас чисто ревматического происхождения наблюдается исключительно редко.

Рефлекторный ишиас, статического происхождения или „ортопедический“ ишиас (концепция, поддерживаемая скандинавскими авторами), представляется как вторичное рефлекторное проявление, вызываемое патологическими функциональными состояниями в мышечных группах, которые принимают участие в функции ходьбы (поясничная, ягодичная и т.п. мускулатура). Состояние миалгического возбуждения, имеющее место в этих случаях, определяет невралгию седалищного нерва. Боли при этом якобы не представляют собой ничего другого, как явления иррадиации, отражающие патологические изменения различной локализации. Главными причинами ортопедического ишиаса якобы являются: плоская стопа, *genu valgum*, *genu recurvatum*, тазобедренные артриты, врожденные вывихи и т.д.

„Параишиас“ (симптоматический ишиас — внешний) включает все патологические процессы, локализованные вокруг нерва, сдавливающие или раздражающие любую точку седалищного нерва на всем его протяжении. Поблизости корешка или же пучка может обнаруживаться сифилитический или туберкулезный пахименингит. Внутриспинномозговые раздражения могут вызываться поттовой болезнью, раковыми заболеваниями позвонков, переломами позвонков, спондилитами и т.д.

По-соседству с пояснично-седалищным сплетением — на уровне таза — могут появляться крестцовые метастазы, метастазы на расстоянии или же метастазы из лежащих поблизости органов (латентный рак матки), остеосаркомы с исходной точкой в тазовых органах, опухоли и абсцессы в поясничной мышце, аневризмы подвздошной артерии, периаднекситы, яичниково-маточные опухоли, беременность, акушерские травмы, новообразования прямой кишки или же абсцессы, расположенные вокруг прямой кишки.

По-соседству с пояснично-крестцовым стволом и его разветвлениями могут обнаруживаться опухоли, переломы, аневризмы, развивающиеся на уровне бедра или голени.

Ложный ишиас может обуславливаться рядом болезненных заболеваний нижних конечностей, которые не имеют ничего общего с ишиасом, с которыми их часто смешивают. Боли могут быть суставными, костными, мышечными или сосудистыми, но причиной их заболевания не является нервная система.

Крестцово-подвздошный артрит обуславливает боли в области ягодицы, на уровне соответствующего сустава, отдающиеся кзади, в область бедра и ягодицы. Сгибание позвоночного столба ограничено, а при рентгенологическом исследовании на этом уровне отмечаются изменения.

Тазобедренный артрит вызывает боли, локализованные на задней поверхности бедра, в области колена, с ограничением пассивных движений в тазобедренном суставе и рентгенологическими изменениями в этом суставе.

Гематомы подвздошной ямки после травмы могут обуславливать боли и парезы нижней конечности.

Острый миозит, псоит могут давать боли в нижних конечностях и обуславливать затруднения при сгибании туловища.

Боли в нижних конечностях могут вызываться различными поражениями нервной системы, помимо некоторых поражений седалищного нерва.

Парестезмическая мералгия (невралгия бедренно-кожного нерва): боли появляющиеся на передне-наружной поверхности бедра, жжение, парестезии, гипестезии. Это заболевание может наблюдаться и при дисковой грыже.

Невралгия бедра: боли на передне-внутренней поверхности бедра, в области колена и на внутренней поверхности голени, с иррадиацией до пятки. На этой территории обнаруживается наличие гипестезии, снижение надколенного рефлекса или его выпадение, двигательная недостаточность и ограничение сгибательных движений голени. При надавливании на нерв или при его вытяжении (сгибание голени к бедру в вентральном положении) появляются боли. Синдром может появляться после физических нагрузок.

Симулированные боли могут различаться на основании клинических и рентгенологических результатов, представляющих нормальные данные.

Диагноз устанавливается труднее, когда у больного ишиасом отмечаются маловыраженные неврологические признаки, которые гиперболизируются больными.

*

Коротко говоря, при наличии боли в нижней конечности, выдвигаются следующие вопросы ввиду подтверждения дисковой грыжи у больного: 1. Идет ли речь о ишиасе? 2. Радикулярного ли происхождения этот ишиас? 3. Идет ли речь о радикулярном ишиасе дискового происхождения?

Ишиас распознается по пути распространения спонтанных болей, по характеру объективных болей, выявляемых при помощи признака Нери, Ласага или Бонне, по признаку Чернлея, по наличию болезненных точек Валле, по признаку Роже и т.д.

Ишиас радикулярного происхождения распознается по следующим аспектам: наличие признака Нафцигера, особенности топографии расстройств чувствительности, наличие двигательных расстройств и нарушений рефлексов, данные электромиографического исследования и т.д.

Ишиас, обуславливаемый дисковой грыжей, распознается на основании следующих аспектов: развитие заболевания в форме 2 этапов (люмбаго —

ишиас) хронического характера; упорные к лечению и рецидивирующие корешковые боли; вариации с точки зрения интенсивности болей и в зависимости от различного положения тела; появление болей при перкуссии спинальных отростков или же перкуссии околопозвоночных сегментов; расстройств чувствительности радикулярного типа; однокорешковые парезы; анталгическое положение тела (сколиоз, мышечная контрактура). Простое рентгенологическое исследование, а также рентгенологическое исследование с применением контрастных препаратов, указывают местоположение и природу заболевания.

Лечение

Клиническую картину дисковой грыжи следует включать в одну из 2 главных нозографических групп: симптоматическая дисковая грыжа и дисковая грыжа — заболевание. Это включение имеет большое значение в связи с лечением и прогнозом; по нашему мнению, они составляют две совершенно разные группы заболевания.

Дисковая грыжа — *болезнь* представляет собой классическую форму, в рамках которой травма играет преобладающую развязывающую роль, а дисковая грыжа, в свою очередь, играет определяющую роль в клиническом проявлении. Поражения на уровне междисково-связочно-отростковой области являются вторичными и малозначимыми. На рентгенографии позвоночного столба констатируется, в большинстве случаев, нормальная картина столба и самое большее — триада Барра. Можно наблюдать, сжатие дисков со вторичным дискартрозом, а на уровне грыжи — односторонние остеофиты в форме клюва. Все эти дисковые грыжи следует оперировать: после операции наблюдаются великолепные результаты (выздоровление в 95% случаев).

Симптоматическая дисковая грыжа или позвоночная артродископатия представляет собой вторичное явление на фоне поражений, расположенных на междисково-связочно-отростковом уровне или же охватывающих весь позвоночный столб. Они могут быть воспалительного, дегенеративного или циркуляционного происхождения. В начале заболевания симптомы люмбаишиалгии имеют характер раздражения, будучи последствием патологоанатомического процесса, локализованного в междисково-связочно-отростковой области. Межпозвоночный диск, несмотря на то, что подвергается процессу инволюции, может справляться со своей функцией, но появление поражений на уровне междисково-связочно-отростковой области, вызывает выраженные нарушения диска, вследствие чего при малейшей физической нагрузке появляется дисковая грыжа, дающая симптомы компрессии спинного мозга и, следовательно, симптомы спинномозговой компрессии или корешковой недостаточности, являются результатом воспалительного процесса в междисково-связочно-отростковой области, в сочетании со вторичной дисковой грыжей.

Симптоматическую дисковую грыжу следует подозревать, когда травма отсутствует или она минимальна, и когда существуют выраженные поражения межпозвоночных дисков. Так как в этих случаях речь идет об артропатии, надо в первую очередь принимать меры для ее лечения и только тогда, когда консервативное лечение оказывается недейственным или явления спинномоз-

говой компрессии и недостаточности бывают четко выраженными, следует производить вмешательство.

Иссечение выпавшего участка диска вызывает регрессию некоторых симптомов (симптомы радикулярной компрессии), однако, боли и явления радикулярного раздражения не проходят, ибо они вызываются первичным патолого-анатомическим поражением на уровне междисково-связочного пространства. После операции это первичное патологоанатомическое поражение может распространиться или же может начать развиваться в острой форме, чем и объясняется, почему у некоторых больных, в послеоперационном периоде, отмечаются возросшие боли. В таких случаях, хирургическое лечение следует дополнять послеоперационным лекарственным лечением и физиотерапией, которые должны правильно, интенсивно и продолжительное время применяться. Этим объясняется почему и послеоперационные результаты при симптоматических дисковых грыжах более слабые (выздоровление менее чем в 50% случаев).

При некоторых формах симптоматической дисковой грыжи (стадия раздражения), которые не поддаются после правильного и продолжительного лекарственного лечения, у больных с инвалидностью, обусловленной этим заболеванием, можно применить декомпрессивную ламинэктомию (удаление позвоночных пластинок, иссечение желтой связки, коагуляция сосудов и т.д.), которая прерывает некоторые рефлекторные дуги и исчезновение боли становится возможным.

Расстройствами кровообращения, на уровне операционного рубца междисково-связочно-отростковой области, объясняются кризы раздражительной люмбаишиалгии, появляющиеся после физических нагрузок, холода и т.д. у больных, которые за несколько месяцев или лет перед этим были оперированы по поводу дисковой грыжи. Лечение поясничных дисковых грыж может быть лекарственным или же лекарственно-хирургическим — в зависимости от стадии заболевания и условий его развития (прогрессирует ли, остается без изменений или регрессирует заболевание). При выборе метода лечения следует иметь в виду давность предпоследнего криза, а также его продолжительность.

Консервативное лечение. Показаниями для этого лечения являются следующие: дисковая грыжа в стадии поясничных болей; дисковая грыжа в стадии люмбаишиалгии в течение 3—4 кризов, когда еще не появились расстройства чувствительности и подвижности, а последний криз наблюдался недавно (менее 2 месяцев), в то время, как предыдущий криз был коротким и между ними наблюдался долгий промежуток (месяцы или годы).

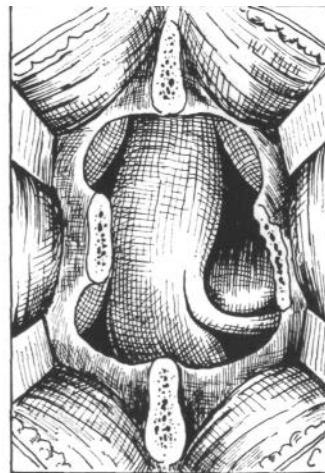
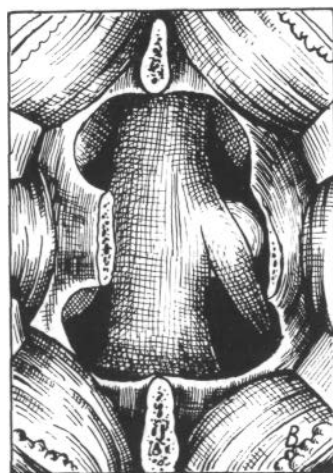
Лекарственное лечение: наиболее рациональное, наиболее действенное и наиболее быстрое — это обезболивание спинного мозга. Если существуют показания для этого лечения, то производится спинномозговое обезболивание {1,5 мл 8% раствора новокаина у взрослых лиц) и абсолютный покой на твердой постели, с полным расслаблением всех мышц. Припадок может пройти полностью, частично или же продолжаться, не поддаваясь лечению. Если некоторые симптомы продолжают, ожидают несколько дней в покое во время которых боли могут постепенно пройти. Если часть симптомов сохраняется, рекомендуется положение чрезмерного покоя (при согнутых коленях), то есть положение минимального лордоза или даже поясничного кифоза. В этом положении происходит максимальное расслабление поясничных мышц

и раскрытие пояснично-крестцовых пространств. Для того, чтобы достичь полного исчезновения мышечных контрактур, производятся околопозвоночные новокаиновые инфильтрации (1 % раствор новокаина в количестве 40—100 мл), 2—3 раза в неделю или впрыскивается 10 мл 1 % раствора новокаина в спинномозговой корешок, предположительно компрессированный — каж-



Рис. 157 — Различные, установленные при операции дисковой грыжи, [аспекты:

А — дисковая грыжа сдавливающая 2 спинномозговых корешка; В — дисковая грыжа под спинномозговым корешком; С — боковая дисковая грыжа, которая отодвигает вниз и срединно спинномозговой корешок.



дые 2 дня (всего 4—6 впрыскиваний); впрыскивания производятся с большим вниманием, чтобы раствор не проник в подпаутинное пространство. Новокаин можно сочетать с препаратом йода и серы (тийодокаин). Целью новокаиновых околопозвоночных впрыскиваний является блокада нервных волокон.

Еще назначают: аспирин (1 г/24 ч. в течение 4—6 дней); антинеуралгические препараты; витамин B_1 — 200 мг, применение тепла. Также назначаются внутримышечно или эпидурально, гидрокортизон или же его впрыскивают в диск.

Физиотерапия: в случаях, когда примененные теплые процедуры — электрическая подушка, световые ванны, теплые ванны — оказывают хорошее влияние на боли, могут применяться ультракороткие лучи — 12 сеансов или же рентгенотерапия — 6 сеансов с использованием противовоспалительных доз (1 сеанс каждые 2 дня; у женщин в возрасте до 45 лет — рентгенотерапия не применяется), диатермия, ионизация — с использованием гистамина, — радикулярная ультразвуковая терапия, а также и термальные ванны.

Ортопедическое лечение. При дисковой грыже без неврологических симптомов, при первых 3 приступах, кратковременных, можно применить позвоночную терапию. Ранняя вертебротерапия состоит в медленном, с промежутками, натягивании туловища вдоль его оси, на специальном столе — для того, чтобы растянуть только один позвоночный сегмент, регулируя силу и скорость натяжения. Натяжение усиливается постепенно таким образом, чтобы в течение 10 минут оно дошло до 250 кг. Это натяжение сохраняется в течение 10 минут, а затем осуществляется прогрессивное расслабление тоже в течение 10 минут. Ни в коем случае не следует производить резкого выправления ортопедическим путем, в условиях спинномозгового обезболивания. Эти позвоночные манипуляции повторяются, но их следует прекратить, если у больного во время этой процедуры продолжают боли или если после первого же сеанса не было достигнуто ни малейшего улучшения. Вертебротерапия может применяться непрерывно и постепенно на койке, находящейся в наклонном положении. После этих натяжений накладывается гипсовый корсет или же „люмбостат" на 3 месяца, если у больного уже нет болей. Целью ортопедического пояса является ограничение движений пояснично-крестцового сегмента и выпрямление поясничного гиперлордоза. Не рекомендуется применять натяжение в застаревших случаях, так как оно не дает хороших результатов; к тому же, подобные процедуры противопоказаны при дисковых грыжах, сопровождающихся неврологическими признаками.

После регрессии болей больной может встать с постели и может сидеть в кресле; позже ему разрешают ходить, но он должен соблюдать состояние покоя еще 4—6 недель (в зависимости от профессии); в это время он должен избегать резких движений позвоночного столба, холода, сырости, а также и различных содроганий. Следует избегать больших физических нагрузок в течение 6 месяцев, а работу по профессии следует возобновлять медленно и постепенно. В случае переносимых болей и без появления неврологических осложнений, это лечение можно продолжить на 2—3 месяца.

Хирургическое лечение. Показания для хирургического вмешательства при дисковой грыже устанавливаются, когда больной стал инвалидом, в результате имеющегося у него заболевания. **Абсолютными** показаниями для операции являются следующие: острые или хронические дисковые грыжи с признаками спинномозговой компрессии или одно- или многокорешкового перерыва и, следовательно, с значительными неврологическими признаками (синдром полу- или конского хвоста, двигательный, чувствительный или смешанный синдром); дисковая грыжа с расстройствами со стороны сфинктеров; дисковая грыжа с парестезиями подошвенных поверхностей; дисковая грыжа с контра-

латеральным признаком Ласега; дисковая грыжа с синдромом радикулярного раздражения, с большими болями, контрактурами и неподвижностью позвоночного столба, с наличием сколиоза, но без неврологических признаков.

Относительными показаниями для операции являются следующие: дисковая грыжа после 3—4 болезненных приступов (если последний приступ продолжался 2—3 месяца, в течение которых применялось лекарственное лечение и при котором перерыв между последним и предпоследним приступом был коротким, в несколько недель, следовательно, в случаях хронического рецидивирующего ишиаса, упорному к медикаментозному лечению); дисковая грыжа в стадии поясничных болей, сопровождающихся контрактурой, без других неврологических признаков, неподдающихся лекарственному лечению и с наличием тугоподвижности, которая осталась после сильного приступа люмбаго-ишиалгии.

Противопоказания, как общего порядка (как и при другой любой операции), так и частного порядка [не следует оперировать дисковые грыжи с застаревшими анатомическими, необратимыми, поражениями (двигательная недостаточность, мышечные атрофии, расстройства со стороны сфинктеров)].

Методы операции с течением времени оказались частично дискредитированными, так как оперировали черезчур много. Целью хирургического вмешательства является полное освобождение подвергшихся давлению корешков, в результате выпадения диска в позвоночный канал.

Начиная с 4-ой недели после операции и в течение 1 месяца, больной начинает производить движения позвоночного столба, амплитуду которых следует ограничивать при появлении ощущения-неудобства.

Эти движения больной должен производить для того, чтобы избежать тугоподвижности позвоночного столба, вызывающей позже поясничные боли. Спустя 3 месяца больной может возобновить свою канцелярскую работу, если у него нет болей, но он не должен поднимать тяжести в течение 1 года.

Некоторые авторы рекомендуют носить после операции гипсовый аппарат в течение 3—6 месяцев. Мы не являемся сторонниками ортопедического лечения или же послеоперационной иммобилизации.

Некоторые авторы производят второе вмешательство для осуществления позвоночного синостоза, если поясничные боли продолжают. Результаты не становятся лучшими после немедленного или вторичного синостоза. После операции больной должен соблюдать покой в течение 3—6 месяцев, во время которых применяют различные лечебные процедуры для лечения воспалительных и конгестивных процессов, локализованных вокруг бывшей у него дисковой грыжи.

Послеоперационные осложнения являются минимальными а смертность — равна нулю.

Отдаленные результаты. Выздоровления при дисковой грыже-болезни превышают 95% случаев. При симптоматической дисковой грыже они равны 50 %, а улучшения наблюдаются в 30 % случаев, 15 % — остаются без изменения, а в 5% случаев наблюдается ухудшение. Трудоспособность снижается — 64,4% (113) до 85,6% (Спурлинг). Операционные результаты следует принимать во внимание только спустя самое малое 2 года после операции.

Послеоперационные результаты зависят от: а) *возраста больного* (хорошие результаты наблюдаются в 50% случаев у больных до 40 лет и в 30% случаев — у больных в возрасте свыше 50 лет); б) *пола* — у женщин в периоде климактерия достигаются более слабые результаты; в) *давности заболевания* (наблюдаются слабые результаты, если начальные симптомы появились недавно — меньше 1 года, так как у этих больных имеются еще сильно выраженные конгестивные и воспалительные симптомы или если им свыше 40 лет — при хронических формах, когда имеются уже и поблизости поражения, сохраняющиеся и после удаления грыжи); г) *клинической формы* (весьма слабые результаты отмечаются при формах сопровождающихся люмбагией, а при формах, сопровождающихся ишиасом, отмечаются хорошие результаты); д) *патолого-анатомических поражений*: при больших, расположенных под корешком, свободных или несвободных дисковых грыжах отмечаются хорошие результаты, а при множественных кальцифицированных, сопровождающихся вторичным арахноидитом, наблюдаются слабые результаты; е) *местоположения грыжи* (результаты операции на уровне L₄ являются особенно слабыми, по сравнению с L₅ вследствие недостаточного иссечения грыжи, когда под корешком остаются фрагменты грыжи. При помощи метода мобилизации корешка, с использованием шпателя, от выпавшего диска отделяют фрагменты, которые остаются сращенными с корешком, в результате чего люмбаго-ишиалгия продолжается и после операции, несмотря на иссечение грыжи).

Послеоперационные результаты весьма хороши при травматических дисковых грыжах, без корешковой компрессии. Хорошие результаты отмечаются также при симптоматических формах, но только спустя 2—3 года после операции, то есть после лечения первичного заболевания. Парезы, вызываемые дисковыми грыжами, излечиваются с трудом и неполностью вследствие продолжительности компрессии. Недавно появившийся парез (1—4 недели) может быть излечен; парез, который продолжается меньше 3 месяцев может улучшиться, а парез с давностью свыше 3 месяцев уже не может считаться обратимым.

Рентгенографии, произведенные спустя 1—2 года после операции, указывают на маловыраженные признаки спондилоартроза, а если в межпозвоночном пространстве остались костные фрагменты после гемиламинэктомии, образуется костный блок.

Наиболее частыми причинами *неудовлетворительных послеоперационных результатов* являются следующие: *сохранение радикулита*, вследствие продолжительной компрессии; *наличие множественной дисковой или кальцифицированной грыжи*; *вызываемый травмой вторичный арахноидит*; *послеоперационные септические и асептические эпидуриты*; *местные артритические процессы*, при симптоматической дисковой грыже; *миозит мышечной массы*, вызываемый продолжительной иммобилизацией или же рентгенотерапией; *слишком большая продолжительность заболевания*; *весьма распространенная ламинэктомия*, вследствие чего наступает усталость пояснично-крестцового сегмента; *арахноидиты*, которые иногда появляются после вскрытия твердой мозговой оболочки или вследствие наличия липиодола; *психоизменения* у больных при продолжительных поражениях, что проявляется укорежившимся ощущением боли в памяти больного, от чего он с трудом отвыкает; *эндокринные расстройства* (предменопаузные); *утолщение твердой мозговой оболочки*; *сращения спинно-*

мозгового корешка или спинального нерва с рядом-лежащими образованиями спинномозгового канала; *остатками хряща* на месте операции (или остеофиты, которые сдавливают или вызывают раздражение корешка).

Для того, чтобы избежать неудач, дисковую грыжу следует иссекать радикально, операцию должно производиться возможно раннее и экономично, необходимо подробно исследовать пространство L₄—L₅ и избегать применения миелографии. Рецидивы появляются в 5—10% случаев.

Повторное появление болей после операции может быть обусловлено следующими причинами: асептический травматический арахноидит или вторичный неврит (боли с той же стороны); дисковая грыжа на том же уровне, но с другой стороны (боли на другой стороне); новая дисковая грыжа (больной чувствовал себя хорошо в течение месяцев или лет и сразу, после физической нагрузки, у него вновь появились боли в той же конечности или же в противоположной конечности); фиброз послеоперационных рубцов и конгестия спинномозгового корешка (аналогичные симптомы после физических нагрузок, холода и т.д., которые; исчезают в состоянии покоя).

Лечение рецидивов. При рецидивах лечение такое же, как и при первичной дисковой грыже. Находятся больные (10—15%), главным образом женщины, у которых после операции в течение 6 месяцев и до 1 года продолжают довольно назойливые медиодорзальные боли, а иногда шейно-грудные боли, иррадиирующие в одну из верхних конечностей вследствие грудной или шейной дископатии, вызванной послеоперационным изменением позвоночной статики. В этих случаях применяется консервативное лечение, покойное положение, рентгенотерапия, диатермия, местные новокаиновые впрыскивания и этиологическое лечение.

У больных после операции могут появляться, иногда, в течение дня, а особенно ночью, острые мышечные боли, локализованные преимущественно в голених и вызываемые застаревшим процессом неврита. Они наблюдаются чаще у лиц, у которых была произведена задняя радикотомия; этим больным назначают хинин по 0,25 мг после полудня (если боли появляются ночью), в течение 3—5 дней подряд, затем в течение недели — раз в 2 дня, а дальше — в течение еще одной недели — раз в 3 дня. Если боли появляются и днем, такая же доза хинина назначается и по утрам.

Беременность и дисковая грыжа. Женщины с дисковой грыжей в стадии радикулярного раздражения, могут сохранять беременность. В стадии спинномозговой компрессии или же разрыва спинномозгового корешка, перерыв беременности может обсуждаться; вообще при дисковой грыже у беременной женщины перерыв беременности может быть произведен до 5-го месяца. Если дисковая грыжа появляется в конце беременности, следует прибегать к кесареву сечению.

Судебно-медицинские и социально-медицинские соображения

В настоящее время, в появлении дисковой грыжи травмы считаются одним из наиболее важных этиологических факторов. Наблюдающийся при этих травмах ишиас следует считать несчастным случаем на работе, если он появ-

ляется после падения или после большой физической нагрузки в форме поднятия различных тяжестей, во время работы и его следует считать профессиональным заболеванием в случае, когда, наряду с выраженной обуславливающей причиной, соответствующее лицо, в силу своей профессии, обязан выдерживать, если не форсированные, то во всяком случае повторные физические нагрузки. Таким образом, принимая во внимание условия, при которых может появиться ишиас, можно утверждать, что это заболевание представляет собой важный социально-медицинский и судебно-медицинский вопрос.

Несмотря на то, что уже давно было установлено, что заболевание ишиасом весьма часто наблюдается у рабочих, предполагалось, что он объясняется сыростью, в условиях которой большинство рабочих вынуждены заниматься своей профессией. В настоящее время роль профессиональных или случайных травм (больших или малых, а также и повторных травм), так же как и роль физических нагрузок, с точки зрения обуславливания синдрома ишиаса, является общепризнанной.

Вопрос осложняется, когда у больного имеются врожденные аномалии пояснично-крестцового сегмента позвоночника (сакрализация, люмбализация и т.д.). Постоянная инвалидность, превышающая 10%, является минимальной при установлении категории инвалидности в случаях дисковой грыжи сопровождающейся нервными симптомами.

При сопровождающемся параличем ишиасе, когда двигательные расстройства уже становятся необратимыми, предоставляется, в зависимости от случая, пропорция инвалидности равная 20—40%, а когда у больного отмечается синдром конского хвоста, то, в зависимости от тяжести симптомов (паралегии, расстройства со стороны сфинктеров и т.д.), допускается пропорция инвалидности от 60 до 80% или даже до 100% (окончательные расстройства).

Подвергавшийся большим физическим нагрузкам рабочий уже не в состоянии восстановить свою прошлую работоспособность. Когда он уже совершенно не может быть использован для работы, которую он выполнял перед травмой, рекомендуется перемена профессии.

Вообще, при установлении категории инвалидности, в которую включаются случаи дисковой грыжи, следует принимать во внимание целый ряд факторов: локализация дисковой грыжи (шейная и грудная дисковая грыжа считаются более тяжелыми, чем поясничная); сосуществование костных поражений (дисковая грыжа может сочетаться с переломами позвоночных тел; сосуществование нервных расстройств (которые могут появляться только при больших физических нагрузках), а также и профессию больного.

Как при несчастных случаях на работе в мирное время, так и при всевозможных случаях во время войны, следует принимать во внимание, что больные могут гиперболизировать симптомы. В этих случаях следует тщательно проанализировать симптомы, на которые жалуется больной.

ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВЫЕ ТРАВМЫ С ЯВЛЕНИЯМИ СПИННОМОЗГОВОЙ КОМПРЕССИИ

Закрытые и открытые позвоночно-спинномозговые травмы представляют в мирное время 0,7—1 % всего числа наблюдающихся травм и они чаще отмечаются у мужчин (75 %) в возрасте 20—45 лет.

Из 10258 несчастных случаев, происшедших на работе за период 1950—1959 гг. найдено 536 (1,9%) позвоночно-спинномозговых травм — это только госпитализированных у нас в клинике (118).

Случаи, подвергшиеся вскрытию, указывают на вдвойне большую частоту травм шейного сегмента, так как большинство из них оказывается смертельными.

Частота костных позвоночных поражений варьирует в зависимости от уровня травмы. Шейный сегмент повреждается в 6—9 % случаев, грудной — в 42—45 % случаев, а поясничный сегмент — в 46—50 %. Наиболее часто повреждаются следующие позвонки: VI шейный позвонок (13%); XII позвонок грудного сегмента (16 %) и первый позвонок поясничного сегмента — (27 %).

Частота синдрома спинномозговой компрессии, при закрытых позвоночных травмах, значительно меньшая (38%) в ортопедических отделениях, по сравнению с нейрохирургическими отделениями (98%). Частота неврологических симптомов, в зависимости от костных поражений, достигает до 100% случаев в шейно-грудном верхнем сегменте и до 30—70% — в пояснично-грудном сегменте.

Биомеханика и механизмы

С точки зрения биомеханики, позвоночное тело и позвоночная дуга по-разному реагируют на наружные агрессии. Составные элементы позвоночной дуги (выносят прикрепления околопозвоночных мышечных масс и структурно их сопротивляемость слабее) легко поддаются действию резкого сокра-

щения мышц или в случаях прямого удара. Позвоночные ножки являются точкой наименьшего сопротивления (частые случаи спондилолиза при позвоночно-спинномозговых травмах). Тело позвонка (структурно более адекватной устойчивости к механическим нагрузкам) состоит из 4 пластинок компактного вещества, из которых задняя пластинка самая крепкая. Губчатое вещество позвонка располагается в 3 направлениях: вертикальном (трабекулы, идущие от верхней к нижней пластинке), горизонтальном (2 пучка общего происхождения на уровне позвоночных ножек: верхний пучок менее крепкий, а нижний пучок — расположенный в косом направлении — более прочный, состоит из более толстых тяжей. Между горизонтальными пучками лежит территория более слабо представленного губчатого вещества и, следовательно, менее прочная. Сплющивание тела позвонка, а также и скольжение его верхней половины, происходит на уровне этого менее резистентного участка.

*

Вызывающий повреждение фактор, независимо от своей природы, может действовать непосредственно или на расстоянии на позвоночный столб или на спинной мозг и, следовательно, имеют место непосредственные (открытые и закрытые) позвоночно-спинномозговые травмы и косвенные травмы.

Непосредственные открытые позвоночно-спинномозговые травмы включают все проникающие позвоночно-спинномозговые ранения (вызываемые огнестрельным или же холодным оружием). Вызывающий повреждение фактор поражает спинной мозг непосредственно, проникая в спинномозговой канал через позвоночные дуги, сквозь межпозвоночные отверстия или через межпозвоночные диски. Иногда спинной мозг повреждается косвенно костным осколком, отброшенным при переломе в спинномозговой канал. Этого рода травмы только в исключительных случаях вызывают компрессию спинного мозга.

Закрытые позвоночно-спинномозговые непосредственные травмы могут вызываться различными причинами. Падение тяжелого предмета на макушку головы, выброс тела в воздух с ударом макушки головы о что-либо (прыжок в неглубокую воду) могут вызывать подобную травму. Иной раз прямой причиной такой травмы является произведенный на находящийся в положении полусгибания или полуразгибания позвоночный столб телескопаж (падение с высоты на ноги (лыжи, парашютизм) — или же падение на ягодичную область с небольшой высоты, но с большой быстротой.) Иной раз позвоночный столб, находящийся в прямолинейном положении или же в положении небольшого сгибания или разгибания, подвергается прямому толчку сзади (столкновения между средствами передвижения), в то время, как подвергающееся травме лицо сидит на сиденье. В исключительных случаях резкое сильное мышечное сокращение может вызвать перелом задней позвоночной дуги (эпилептический криз, сильное сокращение при конвульсивном лечении, столбняк).

Все эти причины действуют на позвоночный столб и на спинной мозг путем 3 главных механизмов: чрезмерное сгибание, чрезмерное разгибание и непосредственное раздробление.

а) Усиленное сгибание наблюдается, главным образом, в области нижнего отдела шейного сегмента позвоночника, реже — в пояснично-грудном сегменте, когда тело, вовлеченное в состояние равномерной или неравномерной большой скорости, подвергается резкой остановке (пассажиры автомобилей, столкнувшихся передками). В этих случаях голова подвергается максимальному сгибанию, подбородок с большой силой и резко прижимается к груди, а вся сила концентрируется на теле VI шейного позвонка, который подвергается перелому, с передним сплющиванием. Если к этому движению добавляется также и боковое продвижение, вызываемое боковым шоком, происходит вывих.

Реже, чрезмерное сгибание приводит только к разрыву задних связок и вывиху позвоночного тела C₅—C₆ или C₇ (119). Только в исключительных случаях не происходят костно-суставные поражения, когда спинной мозг сдавливается на мгновение или на более долгое время задней протрузией шейного межпозвоночного диска. В поясничном сегменте позвоночника действующая сила сосредоточивается на теле позвонка L₄.

в) Чрезмерное разгибание (whiplash) отмечается, главным образом, на уровне шейного сегмента и меньше — на уровне поясничного сегмента позвоночного столба: происходит резкое прекращение скорости, но в обратном направлении — когда автомашине удар наносится сзади. В этих случаях голова подвергается действию чрезмерного разгибания, доходящего почти до 90°, это движение задерживается ударом затылочной кости о спинку сиденья или же позвоночными связками, которые сразу приходят в состояние максимального напряжения. Благодаря мягкости связок, костные или связочные поражения иногда могут не наблюдаться. Когда чрезмерное разгибание задерживается, до того как оно доходит до своего максимального предела костно-связочные повреждения отсутствуют, но спинной мозг внезапно сдавливается острой протрузией шейных межпозвоночных дисков. Если чрезмерное разгибание производится с еще большей силой, то в результате увеличения угла происходит разрыв передней позвоночной связки, что сопровождается острой дисковой грыжей, вызывающей более тяжелую компрессию спинного мозга. При чрезвычайном, сильно выраженном разгибании, ко всем этим поражениям присоединяется и вывих позвоночного тела, обычно C₄—C₅ или же 0₆. Если получившее удар сзади транспортное средство прекращает свое продвижение, в результате появившегося перед ним препятствия, то после чрезмерного разгибания следует чрезмерное сгибание позвоночника, обуславливающее различные добавочные повреждения. При чрезмерном разгибании спинной мозг иногда повреждается не вследствие непосредственной компрессии позвоночно-дисковых элементов, а в результате ишемии, вызываемой на территории передних спинальных артерий вследствие резкого их сдавления или даже отрыва.

В поясничном сегменте позвоночника действуют те же механизмы, но амплитуда их движения противоположная, чрезмерное разгибание менее выражено, в то время как чрезмерное сгибание, как и шейный сегмент, превышает 15°. Силы сосредоточиваются поблизости тела позвонка L₄, а артерией, вызывающей ишемические поражения, является артерия поясничного утолщения.

с) Третий механизм вступает в действие при нормальном положении позвоночного столба; вызывающий повреждение фактор действует по оси

позвоночника, что вызывает сплющивание одного или нескольких позвоночных тел.

Косвенные закрытые позвоночно-спинномозговые травмы (действие электрического тока, взрывная волна воздуха, резкая декомпрессия) не представляют нейрохирургического значения, так как они не включаются в рамки компрессионных поражений спинного мозга.

Патологическая анатомия

Поражения позвоночного столба. 1. Парцеллярные переломы тела позвонка могут быть 3-х аспектов:

а) Латентные переломы (трещины в корковом костном слое или же перелом нескольких костных трабекул (губчатого слоя) — с трудом различаются на рентгенографиях (для этого они должны лежать в ортогональной плоскости в отношении центрального пучка рентгеновских лучей и должны быть асимптоматическими).

в) Краевые переломы, полностью охватывающие одну или обе позвоночные пластинки, от которых растяжение, оказываемое позвоночными связками, отрывает фрагмент, отделяющийся от позвоночного тела. Эти краевые переломы хорошо различаются на рентгенографиях и, так как они захватывают переднюю часть позвоночного тела, клинически проявляются только локализованными болями (рахиалгиями) (рис. 158).

с) Отслойка позвоночных пластинок встречается только у детей и у подростков до завершения окостенения. Позвоночная пластинка, вместе с позвоночным диском, с которым она тесно сращена, соскальзывает вперед вследствие отслойки. В этих случаях рентгенографическая картина является типичной, а в клинической картине отмечаются только местные субъективные проявления.

2. Полные переломы позвоночного тела:

а) Позвоночные сплющивания чаще наблюдаются в одном позвонке (рис. 159) и реже — в двух смежных позвонках, и только в исключительных случаях в двух позвонках, с пропуском одного целого позвонка; наблюдается, главным образом, в грудном и поясничном сегментах. Сплющивание происходит в передних окончаниях позвоночного тела (60% случаев), а позвонок приобретает клиновидную форму, острием вперед.

Сплющивание может отмечаться в одном из боковых участков позвоночного тела (14% случаев), которое приобретает клиновидный контур с острием направленным вправо или влево. В исключительных случаях, сплющивание бывает симметрическим, по переднезадней оси позвонка, который приобретает прямоугольную форму, а его вертикальный диаметр одинаково укорачивается по оси.

Клинообразное сплющивание позвонка обуславливает появление изгиба оси позвоночного столба — более или менее выраженного и открытого вперед. На уровне изгиба спинномозговой канал кажется суженным, дуральный мешок и спинной мозг подвергаются соответствующим деформациям, в результате чего наблюдается менее выраженная компрессия спинного мозга.



Рис. 158 — Краевые переломы.

Рис. 159 — Сплюсчивание позвонков (а, б, и с).

б) Мелкооскольчатый перелом обуславливает разлом коркового слоя позвонка, а губчатый слой подвергается перелому вдоль участка наименьшего сопротивления, расположенного между двумя поддерживающими костными трабекулами, в результате чего появляются 2 клинообразных, более или менее симметричных, костных фрагмента, которые могут скользить один вдоль другого и перемещаться один в переднем, а другой в заднем направлении. Это скольжение обязательно сопровождается более или менее выраженным разрывом связочно-дискового аппарата, фрагменты которого вовлекаются в костные перемещения. Этот тип перелома наблюдается в 15% случаев. Передний фрагмент не сдавливает никаких нервных образований, а перемещающийся сзади фрагмент проникает в спинномозговой канал, суживает его и сдавливает спинной мозг, который поддается костному нажиму. Следовательно, этот перелом вызывает появление более тяжелой неврологической картины, чем предыдущие переломы.

в) Перелом-вывих представляет собой комплексное поражение, оказывающее на спинной мозг и на спинномозговые корешки сдавление максимальной тяжести. Помимо перелома позвоночного тела, происходит полный разрыв связочно-дискового аппарата, к чему добавляется перелом перешейков или же перемещение суставных отростков. В результате этого происходит разрыв позвоночника с образованием 2 его сегментов, скользящих один на другом, осуществляя поперечное перемещение, которое еще может сохранять некоторую контактную зону между этими двумя сегментами или, если оно доходит до максимума, вызывает телескопирование этих двух сегментов. При этой форме мешок твердой мозговой оболочки и спинной мозг подвергаются размождению или даже полному отрыву. Переломы-вывихи встречаются приблизительно в 20% случаев (рис. 160—162).

3. Отдельные переломы позвоночной дуги представляют интерес постольку, поскольку отделившийся костный осколок, проникнув в позвоночный канал, может начать сдавление спинного мозга и спинномозговых корешков. Отдельные переломы поперечных и спинальных отростков не вызывают явления спинномозговой компрессии. Переломы позвоночных пластинок, если они двусторонние и мелкооскольчатые, могут вызывать компрессию спинного мозга, когда осколок проникает в позвоночный канал. Переломы суставных отростков исключительно редки (спондилолиз).

Поражения связочно-бурсового аппарата. Для нейрохирургии интерес представляет, прежде всего, задняя позвоночная связка, так как она является механическим фактором корешковой и спинномозговой компрессии. При более легких травмах, позвоночная дорзальная связка подвергается частичному разрыву на уровне подвергшегося перелому позвоночного тела, что, в свою очередь, приводит к протрузии всего диска, которая вызывает сдавление спинного мозга. При более тяжелых травмах, с большими коленчатыми складками, вместе с задней позвоночной связкой разрывается и фиброзное кольцо, обуславливая острую дисковую грыжу с более тяжелыми последствиями в отношении спинного мозга.

Поражения мягких, расположенных позади спинного мозга, частей. Эти поражения менее значительны. Наряду с контузией и разрывом мышечных волокон, которые могут сопровождаться разрывом фасции, иногда в грудно-поясничном сегменте может появляться гематома, больших или меньших



Рис. 160—Переломы-вывихи.



Рис. 161 — Переломы-вывихи.



Рис. 162.



Рис. 162 — Вывихи позвонков.

размеров, которая начинается в подкожном пространстве и продолжается между мышечными пространствами, вплоть до места перелома. Расположенная позади позвоночника гематома появляется чаще при переломах-вывихах грудно-поясничного сегмента, а также и при отдельном переломе поперечных поясничных остистых отростков.

В редких случаях закрытых черепно-шейных травм может разрываться интима и средняя оболочка позвоночных артерий или внутренней сонной артерии, с гематомой в мягких частях и вторичным тромбозом (120).

Менинго-радикулярные спинномозговые поражения. Обычно твердая спинномозговая оболочка остается целой при закрытых травмах; в исключительных случаях она может разрываться на уровнях соединения между радикулярной оболочкой и радикулярным канатиком, или же костный осколок может обусловить прободение твердой мозговой оболочки. При проникающих открытых травмах разрыв твердой мозговой оболочки является правилом, а на уровне очага перелома отмечается ограниченный процесс арахноидита, с интенсивностью зависящей от давности травмы.

В спинномозговых корешках могут отмечаться кровоподтеки, участки некроза, вызываемые расстройствами кровообращения или даже разрывы вследствие их отрыва или раздробления.

Спинномозговые поражения являются наиболее важными. **Макроскопически** спинной мозг может быть нормальным или давать картину отека, контузии или же разрывов спинного мозга. Отек, ограничивающийся обычно очагом перелома, может распространиться в краниальном и каудальном направлении, охватывая несколько сегментов. При давних травмах отек исчезает, а при контузии спинного мозга наблюдаются под мягкими мозговыми оболочками кровоподтеки на уровне спинного мозга или на уровне корешков конского хвоста. Разрыв спинного мозга обязательно сопровождается его размягчением и разрывом мягкой мозговой оболочки, спинной мозг становится полужидким и изливается через разрыв мягкой или даже твердой мозговой оболочки.

Среди внутриспинномозговых поражений гематомиелия занимает особое место, так как клиническая картина при ней является почти характерной (см. раздел „Клинические формы“). Иногда в течение нескольких часов появляется массивное внутриспинномозговое кровоизлияние в серое вещество. Спинной мозг набухает, принимает веретенообразную форму в результате внутрипаренхиматозного кровоизлияния, а разрез спинномозгового вещества по срединной линии позволяет кровяным сгусткам стекать. Иной раз гематомиелия начинается в форме точечных диссеминированных геморрагических очагов, которые остаются такими же или в последующие дни сливаются, обуславливая вышеописанную картину.

— **Микроскопически** спинномозговые поражения, при травмах шейного сегмента позвоночника, могут быть сгруппированы в 4 категории (121).

а) Поражения, локализованные в первичном очаге со следующими аспектами: отек спинного мозга (с преобладанием перизепендимного отека, наиболее часто при остром послетравматическом центральном спинномозговом синдроме— Шнейдер, 1954); точечные кровоизлияния (отдельные или же сливающиеся, в сочетании с спинномозговым отеком различной степени); центральная или передняя гематомиелия; поражения, вызванные контузией спинного

мозга, которые развиваются в 3 стадиях (в первой стадии появляются околососудистые кровоизлияния в сером и белом мозговом веществе; между кровоизлияниями миелиновые волокна набухают вследствие местного отека, а в тяжелых случаях появляются начальные мелкие некротические очаги; во второй стадии продолжающейся 2—3 месяца после травмы, отмечается глиальная реакция на периферии, которая затем распространяется по направлению к центру спинного мозга, обеспечивая, с течением времени, очистку некротических очагов и замену рубцовой глиозной тканью с обильной пролиферацией— кистозной или смешанной; в третьей стадии, продолжающейся годами после травмы, процесс кистозного превращения усиливается вследствие распространения спинномозгового глиоза и атрофии, к чему добавляются известковые отложения в глиальной ткани и появление плотного менинго-медулярного рубца).

б) Соседние, расположенные над и под главным очагом, поражения, представлены отеком, венозным застоем и редкими микроочагами некроза и кровоизлияний, составляющие как бы продолжение главного очага. Распространением отека над очагом перелома объясняется, почему уровень неврологических признаков может, в первые дни после травмы, перемещаться в краниальном направлении. В тяжелых случаях, когда больные умирают спустя 7—10 дней после травмы, сверху и снизу главного очага были обнаружены (121) тяжелые поражения острого некроза сосудистых стенок, распад миелиновых оболочек, околососудистые лейкоцитарные инфильтрации и околососудистые кровоизлияния *per rhexin*.

в) Отмечающиеся на расстоянии от очага перелома поражения менее систематизированны и более полиморфны: центромедулярные очаги некроза, в сочетании с очагами демиелинизации и даже с исчезновением аксонов. Стенки сосудов дают картину перерождения, вызванного набуханием, вместе с околососудистыми кровоизлияниями и лейкоцитарной инфильтрацией.

г) Внутриспинномозговые поздние поражения проявляются наличием центрально расположенных, внутриспинномозговых кист или же пучковым перерождением. Длительная асфиксия спинного мозга, продолжающаяся более 25 минут, приводит к нейрональной депопуляции, главным образом, в центральной части спинного мозга, а также в задних его рогах и, в меньшей степени, в его передних рогах (122).

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование, даже если оно указывает на костную компрессию, не достаточно для того, чтобы определить распространенность патологоанатомических поражений, потому что имеются и сосудистые расстройства, играющие важную роль в появлении нервных симптомов. Поэтому могут наблюдаться случаи значительных костных компрессий, с маловыраженными неврологическими расстройствами и наоборот.

Рентгенографическое исследование является обязательным для установления правильного диагноза и для установления лечебного подхода.

Рентгенографии должны производиться предпочтительно у постели больного, с применением портативного аппарата; это относится, главным образом, к шейному сегменту позвоночника, где малейшая перемена положения может быть фатальной. Обычно достаточны стандартные рентгенографии (фронтальные и профильные), но иногда томограммы являются обязательными для обнаружения и трещин (одонтоиды, дуга атланта, позвоночные пластинки, позвоночные ножки). Для исследования шейного сегмента позвоночника рекомендуется рентгенография верхнего сегмента $C_1—C_4$, а также нижнего сегмента $C_5—C_7$, так как на этом уровне могут быть двойные поражения (перелом позвоночного тела и вывих другого, лежащего на расстоянии позвонка).

Рентгенография указывает на положение затронутого позвонка или позвонков в момент исследования, но ни в коем случае не указывает на положение в момент травмы. Поэтому вывих, сейчас же после травмы, может казаться вправленным в момент выполнения рентгенографии и, наоборот, перемещение может быть сильно выраженным именно в этот момент.

Профильная рентгенография обязательна, так как иногда минимальное сплющивание не обнаруживается при фронтальной рентгенографии, показывающей нормальную картину.

Переломы позвоночного столба, по рентгенографической картине, могут быть классифицированы следующим образом: трещины, переломы без смещения, Переломы со смещением, переломы с отделением заднего или переднего края тела позвонка и переломы с вывихом суставных отростков.

Для того, чтобы на рентгенографии можно было различать линию перелома, должно иметь смещение осколка. Линии позвоночных переломов проходят косо, вертикально или горизонтально и могут затрагивать позвоночное тело полностью или только частично. Линию перелома иногда можно выявить с трудом, главным образом, на уровне позвонков C_7 , L_1 и L_5 или на уровне позвоночных пластинок или суставных отростков; поэтому, в некоторых случаях, рентгенографию следует осуществлять под специальным углом падения или прибегать к томограммам.

Линия перелома, обычно косая в каудальном и вентральном направлениях, разделяет тело позвонка на 2 главные части: черепную — меньших размеров, с вентральным основанием и тенденцией к вывиху вперед, и каудальную — соединяющуюся с позвоночной дугой. При раздроблениях или компрессиях костные осколки могут быть многочисленными. Линия перелома, заметная на рентгенографии, может быть единичной или же множественной.

При простом клиновидном сплющивании иногда линия перелома не может быть обнаружена; бывают случаи, когда на профильной рентгенографии, по-соседству с экваториальной плоскостью позвонка, можно видеть изгиб, отображающий трещину коркового слоя на уровне сосудистого канала (слабый участок позвоночной архитектоники).

Вообще, костные поражения более распространенные, чем кажутся на рентгенографии. Так, например, трабекулярные трещины позвонков, расположенных по-соседству с травмированным позвонком, могут проявиться значительно позже, в форме легкой декальцификации или же в форме участков костного склероза.

Шейный сегмент позвоночного столба следует рентгенологически исследовать отдельно, так как на этом уровне рентгенографическая картина может различаться, в зависимости от механизма, вызвавшего костное поражение

(123). При травмах, обусловленных чрезмерным сгибанием, могут наблюдаться следующие аспекты:

а) кифоз с более или менее открытым углом, обусловленный разрывом межостистых связок, с наличием нормальных позвоночных тел;

б) кифоз в форме угла, в сочетании с клиновидным сплющиванием одного или нескольких позвонков подряд;

в) оскольчатый перелом верхней части тела позвонка;

г) клиновидный перелом (*tear—drop*), при котором передний осколок отодвинут вентральной позвоночной связкой, а задний осколок скользит по направлению к позвоночному каналу;

д) одно- или двусторонний вывих с одно- или двусторонним затрагиванием суставных отростков;

е) отдельные переломы задней дуги (пластинки или же спинальные отростки), со смещениями в каудальном направлении.

При травмах шейного сегмента, вызываемых чрезмерным разгибанием позвоночника, характерная картина представлена переломом суставных отростков, который может доходить до настоящего спондилолистеза. Реже отмечается каплевидный перелом передней части позвоночного тела. Если имеется отдельный перелом задней дуги, со стороны остистых отростков отмечается тенденция к смещению в краниальном направлении.

Для оценки иммобилизирующего действия уздечки на голову и на шейный сегмент позвоночника, а также на действие пластического воротника или гипсового аппарата, полезным оказался метод кинематорентгенографического исследования шейного сегмента.

Симптоматология

Послетравматический неврологический синдром обуславливается различной продолжительностью, более или менее полным, прекращением функций спинного мозга с 4-мя категориями субстратов, которые могут наличествовать отдельно или могут сочетаться: сотрясение, контузия, компрессия и разрывание.

При *полном* поперечном разрыве спинного мозга, после истечения периода травматического шока, который обычно маловыражен и протекает благоприятно, начинают выявляться признаки спинномозгового шока, характеризующиеся полной вялой параплегией с выпадением миотатических и кожных рефлексов, с поверхностной и глубокой анестезией в отношении всех видов чувствительности, верхняя граница может превысить уровень перелома вследствие отека спинного мозга, который может охватить и часть позвоночного сегмента, лежащего выше поражения. Мочевой пузырь и прямая кишка находятся в состоянии ретенции, а расстройства трофики (пролежни) появляются быстро, вегетативные рефлексы выпадают ниже поражения, температура слегка повышается при низких переломах позвоночника, а при высоких переломах — отмечается гипертермия, сочетающаяся эвентуально с расстройствами фонации, глотания и дыхания.

Нейровегетативный синдром, наступающий немедленно после появления спинномозговых поражений, еще до настоящего времени недостаточно систе-

матизирован. Ниже полного поперечного разрыва спинного мозга констатируется наличие артериальной гипотензии, которая может появиться с самого начала, но которая иногда следует после короткой стадии артериальной гипертензии.

Температура кожных покровов, расположенных ниже поражений, обычно, снижается, хотя наблюдались и случаи с гипертермией. Пульс иногда указывает на тахикардию, а иной раз — на брадикардию. В некоторых случаях дыхание ускоряется. В 25% случаев были отмечены висцеральные кровоизлияния (125).

Наряду с этим спинномозговым симпатикотоническим (125) синдромом, отмечаются, в меньшем числе случаев (18%), и ваготонический спинномозговой синдром. Появившийся непосредственно после травмы спинного мозга Нейровегетативный синдром продолжается 15—21 день (125). С патологоанатомической точки зрения констатируются распространенные геморрагические поражения, вместе с отеком серого мозгового вещества.

После периода, продолжающегося от нескольких недель до нескольких месяцев, в случае, если больной выживает, у него наступает стадия рефлекторной спинномозговой деятельности в состоянии сгибания, в рамках которой параплегия и расстройства чувствительности остаются без изменений, хотя нижние конечности проявляют некоторую тенденцию к положению в сгибании. Кожные рефлексы (креmasterные и брюшные) вновь появляются, подошвенный кожный рефлекс может проявляться при сгибании или же разгибании. Отмечается также наличие защитных и общих рефлексов. Вновь появляются миотатические рефлексы и могут быть нормальной амплитуды или же может наблюдаться небольшой клонус. Повторное появление мышечного тонуса зависит от степени атрофии. Мочевой пузырь и прямая кишка указывают на начальную стадию автоматического опорожнения. Спонтанные половые функции выпадают, а эрекция и эякуляция получаются только путем рефлекторного возбуждения. Расстройства трофики сохраняются и отмечается слабая тенденция к их улучшению.

Если больной остается в живых и после этого периода, через 6 или 12 месяцев он вступает в 3-ью стадию парализации-параплегии в состоянии разгибания, при которой отмечается возвращение рефлекторной деятельности мускулатуры в состоянии разгибания, что позволяет, при некоторой помощи, больному стоять на ногах и даже пройти несколько шагов.

При *неполном* разрыве спинного мозга симптоматика дает более или менее типичную картину синдрома Броун-Секара или же синдрома дорзального поперечного полуперерыва, характеризующегося вялой параплегией, в сочетании с синдромом длинных волокон.

Клинические формы в зависимости от начальных явлений

Синдром спинномозговой компрессии с внезапными начальными явлениями может обуславливаться вывихом или переломом позвонка или позвонков, костными осколками или же гематомиелией и, только в исключительных случаях, кровоизлияниями в спинномозговой позвоночный канал. Этот синдром появляется сейчас же после травмы и может быть полностью частичным.

Синдром спинномозговой компрессии с медленными и постепенными начальными явлениями вызывается в исключительных случаях прогрессивно развивающейся гематомиелией. Если он наступает медленно, но после свободного промежутка времени, синдром обуславливается оставшимся без внимания вывихом или переломом позвонка, который затем проскользил еще больше и сдавливает спинной мозг.

Синдром спинномозговой компрессии — поздно появившийся — может обуславливаться гипертрофическим костным мозодем, утолщением позвоночной связки, посттравматическим спинальным арахноидитом или синдромом Кюммель-Вернея. Ввиду того, что этот синдром зачастую весьма слабо себя проявляет, а промежуток до его клинического проявления весьма долог, больной может забыть о когда-то наблюдавшейся у него травме.

Костно-мышечно-связочные симптомы немногочисленны, относительного значения и нехарактерны.

Боли — местные или же отдающиеся по направлению спинномозговых корешков — не зависят от тяжести поражения. Иногда боли настолько мало-выраженны, что больной продолжает свою работу, чем и объясняется большое число латентных переломов позвоночника, обнаруживаемых только при рентгенографии. У больного после множественной травмы боли, вызываемые переломом позвонка, могут зачастую быть замаскированы признаками сосуществующего поражения или перелома опорно-двигательного аппарата. При переломах позвоночных пластинок или же поперечных отростков, отмечаются местные парамедиальные, различной интенсивности боли, которые больше дают себя чувствовать, если перелом распространяется также и на суставной отросток. Переломы суставных отростков дают радикулярные боли, сопровождающиеся контрактурой с ограничением движений. Наблюдается наличие мышечной контрактуры с ограничением всех движений и, главным образом, вращательных.

Зачастую мышечные массы могут подвергаться инфильтрации гематомой. Иногда можно обнаружить местное углубление, вызываемое погружением подвергшейся перелому позвоночной дуги, которая, возможно, может перемещаться. Можно также почувствовать местную крепитацию в переломах позвонков T₁₀—T₁₂.

Клинические формы в зависимости от уровня травмы

Перелом шейного сегмента позвоночника. Эти переломы занимают особое место ввиду функционального значения бульба и шейной части спинного мозга. Несмотря на большую частоту шейных переломов, клинический диагноз при них устанавливается не так часто, так как больные умирают, в большинстве случаев, до их помещения в больницу.

Как с клинической, так и терапевтической точек зрения, следует отдельно рассматривать переломы первых двух шейных позвонков и переломы шейного сегмента позвоночника ниже С₂.

Перелом одонтоида происходит обычно на уровне участка слияния с телом эпистрофея (этот участок является точкой наименьшего сопротивления, в особенности у молодых лиц). Несмотря на то, что иногда зубовидный отросток не сместился (отсутствуют неврологические признаки), он, в большинстве

случаев, скользит вперед, вовлекая в это скольжение также и атлант, спаянный с черепом. В этого рода случаях констатируются неврологические признаки, начиная от простого ограничения движений головы до тетраплегии, с расстройствами сердечно-дыхательной деятельности. Неврологические признаки могут появляться немедленно после травмы или позже, спустя месяцы и годы, спонтанно или после другой, незначительной, травмы. Одно- или двусторонняя невралгия на уровне С₂ и расстройства глотания являются главными клиническими признаками, указывающими уровень поражения, а рентгенография подтверждает тип костного поражения.

Перелом дуг атланта и тела эпистрофея немедленно обуславливает появление неврологических признаков (тетрапарез, тетраплегия), а также и вегетативных расстройств (сердечнодыхательных), приблизительно в 50% случаев. В остальных случаях неврологическая картина может появиться позже, постепенно или сразу, при форсированных движениях головы (126, 127).

Перелом задней дуги атланта менее опасен, так как мышцы перемещают кзади костный осколок, освобождая, таким образом, спинной мозг. Но перелом передней дуги атланта с самого начала обуславливает компрессию, так как поперечная связка увлекает его в вентральную сторону, сдавливая таким образом шейный сегмент спинного мозга.

В исключительных случаях наблюдается разрыв позвоночной артерии, что вызывает смертельное кровотечение. Кривошея и анестезия на территории С₁—С₂ могут быть иногда единственными признаками.

Перелом тела эпистрофея очень тяжел тем, что верхний осколок, вместе с зубовидным отростком, скользит вперед под тяжестью головы, сдавливая шейный отдел спинного мозга.

Травмы шейного отдела позвоночника между С₃ и С₇ чаще вызывают переломы и вывихи, предпочтительной локализацией которых являются позвонки С₅ и С₆. Голова сгибается вентрально (больной все время поддерживает свою голову рукой, если он может ходить). На этом уровне зачастую констатируется гиббус с верхушкой, соответствующей уровню позвонка, лежащего над переломанным позвонком. Боли сильные, постоянные, а движения ограниченные: главным образом разгибание, сгибание и наклонение вбок; вращение может сохраняться, но оно сопровождается болями. Подвижность большая в направлении скольжения позвонка. При вывихах без переломов контрактура проявляется и доминирует клиническую картину.

При травматических поражениях невромера или корешка С₄ наступает одно- или двусторонний паралич диафрагмы с потерей чувствительности в области соответствующего дерматома, поражение же на уровне С₃, вследствие его меньшего участия в иннервации диафрагмы, не вызывает паралича соответствующей половины диафрагмы.

Неврологические признаки острой спинномозговой компрессии обычно дают картину полного поперечного сечения или же центромедулярного синдрома Шнейдера, или синдрома компрессии на уровне С₆—С₇.

Наблюдались случаи (128), когда с момента травмы до появления первых неврологических признаков проходило некоторое время, которое в одном случае достигло 36 часов.

Синдром, описанный Шнейдером в 1958 г., может быть представлен двумя клиническими формами: синдром шейного острого центромедулярного

расстройств и синдром острого переднего медуллярного расстройства шейного сегмента спинного мозга (129).

При центре медуллярном синдроме клинически наблюдается: тетрапарез с преобладанием в верхних конечностях, различной интенсивности картины расстройства только тактильной и термоалгической чувствительности, и расстройства со стороны сфинктеров. Расстройства могут появляться сейчас же после травмы, либо спустя несколько часов или несколько дней. При рентгенологическом исследовании, со стороны шейного сегмента позвоночника могут не отмечаться поражения травматического типа, но у более пожилых лиц могут констатироваться старые поражения шейного дискартроза, чем и объясняется большая частота синдрома Шнейдера у пожилых лиц. Были опубликованы также случаи, когда при рентгенологическом исследовании были заметны переломы или переломы-вывихи позвонков, но слабо выраженные и только приблизительно в 10% случаев (130).

С патоморфологической точки зрения констатируются умеренные контузии спинного мозга с его отеком и внутримозговыми микрокровоизлияниями, преобладающими в центральном сером мозговом веществе. Обычно преобладает отек, а микрокровоизлияния не сливаются. Иногда этот синдром вызывается резким чрезмерным разгибанием шейного сегмента позвоночника (падение с высоты головой вниз), когда происходит скручивание передней позвоночной связки, отрывающей кусок кости. Иногда, если до этого у больного был шейный дискартроз, происходит компрессия шейного сегмента спинного мозга, вследствие протрузии желтых связок, суживающей передне-задний диаметр шейного позвоночного канала. В других случаях, без предсуществующего дискартроза, когда шейный позвоночный канал сужен при рождении, при том же механизме может произойти частичное ущемление спинного мозга между подвергшимися протрузии желтыми связками и задней поверхностью позвоночных тел. Центральное местоположение поражений объясняется тем, что действие компрессивных сил, оказываемое на спинной мозг в передне-заднем направлении, является максимальным на уровне эпендимного канала.

В другой группе случаев чрезмерное разгибание шейного сегмента позвоночника сдавливает позвоночную артерию, обуславливая тем самым снижение ирригационного дебита в территории передней спинальной артерии. Прогноз при этом синдроме является различным. В большинстве случаев неврологические расстройства регрессируют в определенном порядке: прежде всего улучшается подвижность нижних конечностей, затем улучшается функция мочевого пузыря, за которым следует улучшение подвижности верхних конечностей, при котором двигательная недостаточность снижается в проксимально-дистальном направлении.

Лечение этой формы является чисто консервативным. Ортопедические манипуляции для растяжения запрещаются, а голова устанавливается неподвижно в среднем положении сгибания-разгибания при помощи воротника Шинца. Миелография и хирургическое вмешательство при этой форме не показаны.

Синдром острого переднего страдания шейного сегмента спинного мозга, с относительно различной клинической картиной, характеризуется острой травматической тетраплегией с гипестезией и гипоалгезией ниже уровня

поражения, но с сохранением глубокой проприоцептивной чувствительности. Этот синдром обуславливается острой дисковой протрузией, отдельной или в сочетании с переломом или вывихом позвонка, но с участием также и сосудистого фактора (ишемия, вызываемая снижением дебита орошения на территории передней спинальной артерии).

В некоторых случаях поражение распространяется на передние рога, в результате чего появляется амиотрофия типа Аран-Дюшена в верхних конечностях (131). Развитие этого синдрома дает более тяжелую картину, чем развитие предыдущего (132). Миелография в этих случаях не показана, а хирургическое вмешательство должно быть произведено, так как спонтанное улучшение, редко отмечающееся, обычно является маловыраженным, а со стороны синдрома появляется тенденция к переходу в хроническую форму. Шнейдер рекомендовал ламинэктомию, с последующей двусторонней перерезкой зубчатых связок с удалением выпавших межпозвоночных дисков, но это мнение не разделяется всеми авторами, некоторые с самого начала применяют экстензию с использованием подковы Кратшфильда в 75 % случаев.

Иногда в литературе сообщаются случаи центроредуллярного синдрома Шнейдера, вызванного якобы гематомиелией, в результате чего предлагается использование ламинэктомии с вертикальной миелотомией по задней срединной линии с удалением скопления крови. Мы считаем, что эти случаи представляют собой достойное сожаления смешение центроредуллярного синдрома Шнейдера как такового, обуславливаемого преобладающим периепендимным отеком миелического характера, который с клинической точки зрения является обратимым и при котором ламинэктомия противопоказана, с шейной посттравматической гематомиелией, черты которой строго противоположны признакам центроредуллярного синдрома Шнейдера.

Неврологическая картина типа высокой шейной миелопатии может появиться через 10—20—30 лет после атланта-эпистрофейного вывиха, благодаря местным компрессивным факторам (костная мозоль, неправильная или недейственная консолидация) и сосудистым факторам (ишемия), вызываемая повреждением позвоночных артерий (133).

Переломы грудно-поясничного сегмента позвоночника. Эти переломы — с точки зрения их ближайшего жизненного прогноза — менее тяжелые чем шейные переломы, но с функциональной и неврологической точки зрения они являются такими же тяжелыми.

Неврологическая картина достаточно разнообразна: синдром полного или частичного поперечного сечения спинного мозга (задний, передний, синдром Броун-Секара), полный синдром или гемисиндром конского хвоста; синдром спинномозгового конуса или смешанный синдром (конуса и конского хвоста).

В случаях переломов позвонков D₆ к соответствующей картине добавляется фактор, ухудшающий жизненный прогноз, обуславливаемый одновременными поражениями плевры и легкого, могущими быть причиной пневмоили гемопневмоторакса с явлениями сдавления средостения.

Клинические формы в зависимости от давности появления синдрома

Синдромы спинномозговой компрессии, быстро появляющиеся после травмы.

Травматическая гематомиелия, массивная или слабовыраженная, очаговая или диссеминированная может появиться сразу или постепенно с ее локализацией, главным образом, в области шейно-грудного сегмента позвоночника. Клинически, она проявляется сильными позвоночными болями, иррадирующими в верхние конечности и в грудную полость. Начальные симптомы появляются бурно, сейчас же после травмы, или же они наступают медленно и постепенно, спустя несколько часов или дней, сопровождаясь двигательными расстройствами и возможным наличием крови в спинномозговой жидкости.

Больные умирают спустя несколько часов при тяжелых формах, или спустя несколько часов или дней — при формах средней тяжести. Подвижность нижних конечностей восстанавливается частично, но больше чем в верхних конечностях, в которых зачастую появляются мышечные атрофии, вместе с мышечными фибриляциями. У больного появляются спонтанные боли, боли при движениях головы, а также парестезии в конечностях. Тактильная чувствительность обычно сохраняется, а термоалгическая чувствительность выпадает. Диссоциация чувствительности с локализованной мышечной атрофией является характерной для послетравматической гематомиелии. Иногда наблюдаются большие двигательные расстройства, без расстройств со стороны сфинктеров. В редких случаях отмечается полное выздоровление, а часто отмечаются остатки поражения, сопровождающиеся болями.

Гематомиелия может быть частичной, обуславливая синдром частичного поперечного перерыва спинного мозга. Мелкие микроскопические кровоизлияния зачастую вызывают мало выраженный преходящий паралич.

Субдуральная гематома и эпидуральная гематома, отмечающиеся в весьма редких случаях, включаются в синдромы медленной и постепенной спинномозговой компрессии, которые появляются после позвоночно-спинномозговых травм, без позвонковых поражений.

Поздно появляющиеся после травмы синдромы спинномозговой компрессии.

Послетравматические арахноидиты, в большинстве случаев, принимают кистозную или адгезивную сегментарную кольцевидную форму и локализуются, преимущественно, в шейном или пояснично-грудном сегменте позвоночника. Поясничный арахноидит оказывает компрессивное действие на конский хвост и циркуляционными расстройствами может довести до спинномозговых поражений на расстоянии.

Гипертрофия желтых связок. После травмы, сопровождающейся или несопровождающейся переломом или вывихом, имеют место разрывы желтой связки, которые потом рубцуются, подвергаются фиброзу и позже (спустя 1—2 года или даже больше) вызывают болезненные компрессивные явления, а иногда и парезы. К этому может добавляться картина спинального арахноидита.

Гипертрофическая костная мозоль. После травмы, на которую зачастую не обращают внимания, но которая вызвала перелом позвонка без компрессивных явлений, но со слабыми местными симптомами, могут в последующие годы появиться радикулярно-медуллярные симптомы. На рентгенограммах обнаруживается гипертрофическая костная мозоль, которая выпячи-

вается в спинномозговой канал. Если эта мозоль локализована в позвоночных дугах, она вызывает стеноз позвоночного канала с последующими симптомами спинномозговой компрессии.

Травматическая дисковая грыжа.

После травмы появляются симптомы спинномозговой или же корешковой компрессии, которая обычно сопровождается переломом тела позвонка или же переломом отростков. При переломах позвонков T₁₁—T₁₂ зачастую обнаруживаются дисковые грыжи и, несмотря на то, что перелом был вправлен в хороших условиях, некоторые корешково-спинномозговые симптомы могут все же продолжаться, выдвигая вопрос сочетания между позвоночным переломом и послетравматической дисковой грыжей (рис. 163).

Послетравматический

пахименингит обычно представляет собой последствие небольшого эпидурального кровоизлияния, а симптоматика тождественна симптоматике при хроническом эпидурите.

Послетравматическое надключичное менингоцеле встречается исключительно редко. При некоторых травмах в результате растяжения плечевого сплетения, наряду с поражениями на уровне первичных стволов, одновременно наблюдаются и отрывы спинномозгового нерва или даже корешков, сопровождающиеся разрывом спинномозговых оболочек на уровне периневральных оболочек. Разрыв околонервных оболочек сопровождается вскрытием подпаутинного пространства, в результате чего образуется свищ с последующим накоплением спинномозговой жидкости в надключичной ямке. Скопление спинномозговой жидкости, с течением времени, создает вокруг себя кистозную оболочку, развившуюся за счет фиброзных образований (местные фасции). В исключительных случаях (при менингоцеле весьма малых раз-

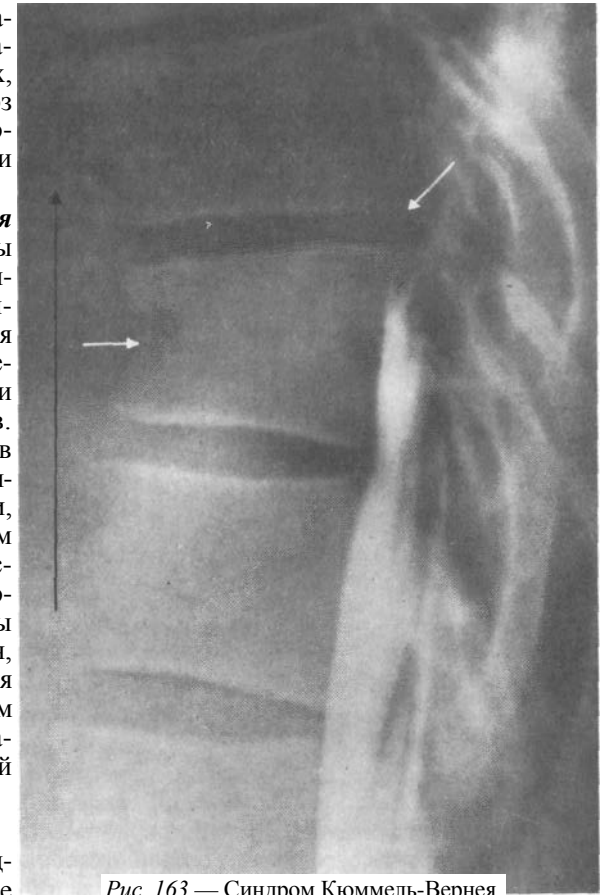


Рис. 163 — Синдром Кюммель-Вернея.

меров) СМЖ скопляется в одном из дивертикулов твердой мозговой оболочки который постепенно вырастает (134).

Синдром Кюммель-Верней (так называемый травматический спондилоз) представляет собой позднее осложнение закрытых спинномозговых травм, появляется преимущественно у мужчин в возрасте 25—45 лет и проявляется болями и деформациями позвоночного столба. Обычно он локализуется на уровне трудно-поясничного сегмента (Т₁₀—L₃) и — реже — в шейном или же в верхнем грудном сегменте позвоночника.

Синдром Кюммель-Верней развивается в 3 этапа: **начальная стадия** (незначительная травма, обычно не сопровождающаяся непосредственно какими-либо неврологическими или местными расстройствами; иногда наблюдаются местные боли или боли радикулярного типа в течение 1—3 недель); **свободный промежуток времени** (продолжается в среднем 4—6 месяцев, а иногда затягивается на 10—30 лет. Может быть совершенно асимптоматическим, большой продолжает свои занятия, или же у него могут отмечаться неопределенные боли на уровне позвоночного столба, усиливающиеся иногда в конце дня, после физических нагрузок); **стадия дальнейшего развития** (появляется спонтанно или же после новой мелкой травмы; местно наступает деформация позвоночника типа кифоза или даже гиббуса, с местными болями и неврологическими признаками корешково-спинномозговой компрессии: боли, парестезии, легкий парепарез, без расстройств со стороны сфинктеров).

Патогенез этого синдрома различный у различных авторов: трофический посттравматический, сопровождающийся разрежением костей остейт (Кюммель— 1891); посттравматическое размягчение межпозвоночных дисков (Шморль-Кюммель — 1928); старый перелом позвоночного тела, оставшийся без диагноза (Верней и Форестье); посттравматический гиперемический остеопороз (Лериш); трещина коркового слоя позвонка, необнаруживаемая рентгенологически (Мейдж) и т. д.

Следует, однако, обратить внимание на то, что в случаях, когда был поставлен диагноз синдрома Кюммель-Верней, в большинстве из них при первой травме не была применена рентгенография, что ставит под сомнение целостность позвонка, подвергнувшегося затем сплющиванию. По этой причине за последние десятилетия, главным образом ортопеды и, в меньшей степени, нейрохирурги, начали сомневаться в реальности синдрома Кюммель-Верней как нозологического понятия, утверждая, что в действительности дело идет о поздних последствиях старой позвоночной трещины, незамеченной на исполненных тогда снимках, или же о последствиях перелома позвонка, оставшегося невыявленным из-за не произведенной в свое время рентгенографии (135).

Независимо от того, какая из этих теорий действительна, следует иметь в виду 2 обстоятельства: а) сплющивание позвонка всегда является поздним и обусловлено травмой; б) синдром Кюммель-Верней относится только к случаям, в которых при первой начальной травме нельзя было установить наличия выраженного перелома.

Клинически этот синдром **развивается постепенно**, а с точки зрения костных изменений он заканчивается позвоночным анкилозом в форме кифоза или гиббуса, а с неврологической точки зрения синдромом поперечного, более или менее полного сечения спинного мозга.

Если в первом периоде почти невозможно обнаружить следов посттравматического изменения позвоночного столба, в большинстве случаев, в фи-

нальной стадии отмечается клиновидное сплющивание позвонка, но с сохранением межпозвоночных дисков (рис. 164).

Иногда весь позвоночный столб представляет картину диффузного остеопороза, а иной раз — картину процесса травматического спондилоартроза с остеофитозом, которые присоединяются к сплющиванию, создавая картину блока, в котором на рентгенографии иногда нельзя выявить подвергшийся сплющиванию позвонок. Иной раз наблюдается сжатие диска или же внутридискковая кальцификация.

Дифференциальный диагноз — рентгенологический и клинический — в застаревших случаях

следует устанавливать, имея в виду либо поттову болезнь, либо опухоль, локализованную только в одном позвонке, или же плохо леченный, давний перелом позвонка со сплющиванием.

Вообще, различная картина дисков при этих заболеваниях и особенности позвоночного блока, в большинстве случаев, оказывают помощь при установлении диагноза. Некоторые формы центральной поттовой болезни, с оставшимися в целостности дисками, которые начинают развиваться после травмы, могут выдвинуть трудные вопросы дифференциального диагноза. Подробное клиническое обследование и тщательно установленный анамнез оказывают, в большинстве случаев, существенную помощь при этого рода дифференциации.

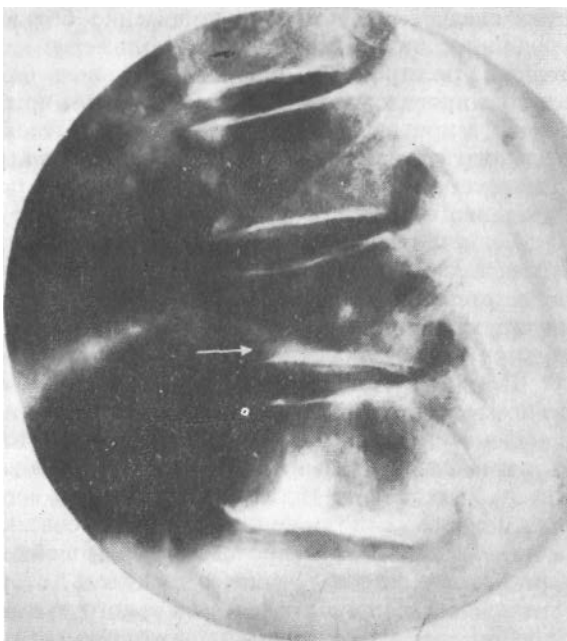


Рис. 164 — Переломы позвонков и дисковая грыжа.

Лечение

Больной должен быть доставлен как можно быстрее в один из соответствующих центров, конечно, если он не в состоянии шока. Следует избегать ненужных перемещений больного, а соответствующие его передвижения должны производиться тремя лицами (один поддерживает больного за голову, другой — за таз, а третий поддерживает ноги таким образом, чтобы тело сохраняло форму прямой линии). Положение тела при транспортировке больного имеет большое значение. При переломах шейного сегмента позвоноч-

ника следует предпочитать положение больного на спине, а при переломах грудно-поясничного сегмента — положение на животе (если не имеется дыхательных расстройств) (136). У больных без параплегии транспортировка должна производиться, предпочтительно, при положении больного на спине, так как в противном случае можно способствовать поражению спинного мозга. Больного следует укладывать на мягкий матрац, лежащий на твердой подставке, так как прямой контакт с твердой поверхностью может обусловить появление острых пролежней (137).

Если транспортировка больного продолжается больше 24 часов, необходимая катетеризация для удаления мочи должна производиться в возможно более стерильных условиях, в крайнем случае оставляя катетер в пузыре. В случае необходимости антишоковое лечение может быть продолжено и во время транспортировки.

При переломах шейного сегмента позвоночника транспортировка должна, по возможности, производиться при положении головы иммобилизированной с обеих сторон для того, чтобы избежать движений, которые могут ухудшить вывих и, следовательно, и неврологическую картину.

Раннее лечение. После поступления в соответствующий центр у некоторых больных с позвоночно-спинномозговыми травмами применяется раннее лечение. Переломы и переломы-вывихи шейного сегмента позвоночника подвергаются лечению в течение 4—6 недель, с применением покоя в постели и методов скелетного транскраниального вытяжения.

Переломы грудно-поясничного сегмента позвоночника, без неврологических признаков, лечат вправлением при помощи форсированного растяжения, а затем иммобилизацией в гипсовом корсете. Грудно-поясничные переломы позвоночника с наличием неврологических признаков, но без хирургических показаний, подлежат такому же лечению.

Позвоночно-спинномозговые открытые травмы, с проникающими ранами, независимо от наличия или отсутствия неврологических признаков, подлежат комплексному радикальному хирургическому лечению, в особенности, если наличествует и свищ спинномозговой жидкости, конечно, если общее состояние больного позволяет произвести подобное вмешательство.

Лечение мочевых расстройств. Целью всего арсенала терапевтических средств является восстановление у больного произвольного контроля сфинктера мочевого пузыря или же его периодического рефлекторного автоматического контроля. Для осуществления этих целей обеспечивают удаление мочи, которое должно удовлетворять следующим условиям: наименьший риск мочевой инфекции, избежание септических осложнений в половых органах и избежание изнурения мышцы мочевого пузыря.

Прежний метод опорожнения мочевого пузыря путем его чрезмерного наполнения или же путем надавливания на надлобковую область, несмотря на то, что снижает опасность мочевой инфекции, компрометирует, с течением времени, мышцу мочевого пузыря и благоприятствует появлению пролежней. В настоящее время отказались и от катетеризации мочевого пузыря из-за большой смертности, обусловливаемой мочевой инфекцией и восходящим пиелонефритом. Катетеризация мочевого пузыря для удаления из него мочи может применяться только в первые часы после травмы, во время транспорта для того, чтобы избежать чрезмерного растяжения пузыря.

Дренаживание мочевого пузыря при помощи постоянного катетера в настоящее время является наилучшим методом при неадекватных условиях госпитализации больною. Рекомендуется пользоваться катетером не особенно большой толщины для того, чтобы избежать его давления на стенки уретры и следует, предпочтительно, применять катетер с баллоном — типа Фолея, — позволяющий отлично зафиксировать катетер даже в случаях приапизма и избежать наружной фиксации катетера к члену или же к бедру. Катетер следует заменять, в асептических условиях, с промежутками в 7—8 дней, а мочевой пузырь должен промываться несколько раз в день для того, чтобы избежать различных отложений внутри пузыря, образования внутривезикулярных камней и закупорки катетера.

При адекватных условиях госпитализации рекомендуется применять непрерывное опорожнение мочевого пузыря в условиях закрытого круга, при помощи ручного или автоматического контроля (так называемый *tidal drainage*).

При первой системе, промывание пузыря производится с использованием силы тяготения, а количество необходимой жидкости для промывания и частота промежутков могут устанавливаться самим больным, на основании полученных от врача указаний.

При системе автоматического контроля, опорожнение пузыря, вместе с его промыванием, осуществляется лучше и в сроки, обуславливаемые внутривезикулярным давлением. Эта система, однако, требует непрерывного наблюдения со стороны врачебного персонала для того, чтобы избежать повышенного внутривезикулярного давления и прекращения опорожнения из-за денивелирования системы сифона.

Надлобковая цистостомия и промежностная уретротомия применяются в случаях, когда по той или иной причине мочеиспускательный канал становится непроходимым: стриктуры уретры, ее разрывы или сочетанные травмы таза и т.д.

Литотрипсия и удаление пузырных камней применяется всякий раз, когда для этого имеются показания.

Трансуретральная резекция шейки мочевого пузыря для облегчения его опорожнения и его наполнения была применена с успехом в некоторых случаях пузырной дисфункции, обусловленной поражениями конского хвоста, но только в рефлекторной стадии.

Блокада срамных нервов дает результаты в случаях спазмов наружного сфинктера.

Радикотомия и алкоголизация корешков S₂—S₅ с обеих сторон могут оказать пользу в случаях мочевого пузыря небольших размеров, со сфинктером, находящимся в состоянии постоянного сокращения.

Лечение мочеполовых осложнений. В 5—10% случаев, вследствие пузырно-мочеточникового рефлюкса, появляется гидронефроз, который с течением времени вызывает поражения почечной паренхимы и снижение диуреза. Методы непрерывного опорожнения пузыря, с применением автоматического контроля, обеспечили значительное снижение случаев этого осложнения. В тяжелых случаях, с наличием плохого общего состояния, почечный амилоид всегда бывает неотвратимым. Заражение почек происходит гематогенно или при помощи ретроградного восходящего пути.

Восходящая почечная инфекция представляет собой серьезное осложнение, которого иногда нельзя избежать, но которое, в настоящее время, наблюдается весьма редко (1—2% случаев), при условии госпитализации больного в специальном отделении. Наиболее частыми возбудителями этой инфекции являются: *Aerobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Proteus* и — реже — негемолитический стрептококк или золотистый стафилококк. Мочевая инфекция появляется в течение первых 2—3 недель, после травмы, и в таких случаях внутривенная урография является ценным средством чтобы установить, не присоединилась ли к этой инфекции закупорка камнем, так как в этих случаях действенность лечения почечных инфекций равна нулю.

В арсенал современного лечения включается использование химиотерапии и антибиотиков, согласно показанию антибиограммы с сохранением непрерывного повышенного выделения мочи — приблизительно 1500—2000 мл/24 ч.

Почечно-каменная болезнь представляет собой достаточно частое осложнение (30% всех случаев полного поперечного сечения спинного мозга и 20% случаев частичного сечения), так как главные этиологические факторы почечно-каменной болезни (инфекция, мочевого застой, гиперкальциурия) встречаются именно у больных спинномозговыми поражениями.

Вследствие расстройств чувствительности, клинический диагноз уточняется с большим трудом (гематурия не может считаться убедительной, так как она может быть пузырного происхождения) и поэтому простая рентгенография и, главным образом, внутривенная урография могут оказать большую помощь.

Лечение, прежде всего, должно быть профилактическим: прием жидкости в больших количествах (3800—4000 мл/24 ч.), перемены положения тела на постели. Гиперкальциемию невозможно предупредить. В случаях наличия камней, если не имеется препятствий в мочевых путях и если нет гидронефроза — вмешательство может быть отложено. В противном случае, если общее состояние позволяет, производится хирургическое вмешательство, в особенности, если речь идет о двусторонних камнях.

При пиелонефрозе, осложняющем почечно-каменную болезнь, следует применять нефрэктомию, конечно, если контралатеральная почка находится в хорошем функциональном состоянии.

Камни мочевого пузыря наблюдаются в 15—30% случаев спинномозговых поражений и отмечаются вдвое чаще у лиц с полным поперечным сечением спинного мозга. Камни мочевого пузыря должны удаляться при помощи метода литотрипсии, так как они благоприятствуют пузырной инфекции, появлению пузырно-уретрального рефлкса и сокращают вместимость мочевого пузыря.

Растяжение мочевого пузыря, вместе с атонией сфинктера, наблюдается в исключительно редких случаях и требует широкой резекции пузырной стенки для того, чтобы сократить вместимость мочевого пузыря.

Простатит и абсцесс предстательной железы. Воспаление предстательной железы, как правило, наблюдается у больных, у которых долгое время применяли катетеризацию, с использованием постоянного катетера. Абсцессы предстательной железы наблюдаются в исключительных случаях.

Эпидидимит и орхидидимит встречаются редко и в большинстве случаев их разрешают при помощи обычных консервативных средств. При мошоночных абсцессах следует производить хирургическое их опорожнение.

Периуретральный абсцесс образуется на уровне мочеиспускательного канала и отмечается в случаях, когда использовался очень толстый катетер. Требуется хирургического опорожнения.

Уретральные дивертикулы обуславливаются обычно околоуретральными абсцессами.

Уретральные свищи обычно закрываются спонтанно, а в остальных случаях необходима пластическая операция для их закрытия

Приапизм наблюдается, главным образом, при полном поперечном сечении шейного и верхнего грудного сегментов спинного мозга. Борьба с этим заболеванием довольно затруднительна: иногда необходимо прибегать к радикотомии или к блокаде нервов, вызывающих эрекцию.

Лечение нутриционных расстройств. Снижение веса тела при позвоночно-спинномозговых травмах, с повреждением спинного мозга, происходит, обычно, как из-за вегетативных расстройств, так и благодаря психическим депрессиям, которые могут доходить до отказа от приема пищи. У больных с поражением шейного сегмента спинного мозга к этому добавляется и невозможность питаться самостоятельно, вместе с процессами мышечного протеолиза и обычно у них отмечается гипопроотеинемия (5—6 г%), гипохромная анемия и повышение гематокрита. Отмечается тенденция к повышению количества внеклеточной жидкости, в результате чего появляются периферические отеки. Наличие инфекционного состояния и повышенная температура увеличивают еще больше потери протеинового азота, с последующим постоянным отрицательным балансом.

Потеря азота протекает в форме 3 стадий: первая ранняя катаболическая стадия, вторая поздняя катаболическая стадия и третья — стадия протеинового анаболизма.

Так как в первой стадии *перорально* или *парентерально* введенный азот выделяется полностью, следует прибегать только к внутривенным перфузиям протеиновых гидролизатов, перфузиям крови или плазмы. В этой стадии потери азота могут достигать 30—36 г/24 ч., что соответствует 200—218 г протеинов. Поэтому, количество перфузируемого протеинового раствора следует вычислять в зависимости от этих потерь, так как 1 л плазмы содержит также и 9 г хлористого натрия и 5—6 г цитрата натрия, и таким образом введение этих растворов следует производить в определенные промежутки времени для того, чтобы избежать задержки соли, и следует корректировать назначениями бикарбоната натрия для того, чтобы избежать появления ацидоза.

Во II и III стадиях количество протеинов следует увеличить до 200—250 г/24 ч., а калорийное значение повысить до 3000—5000 калорий (1500—2500 мл плазмы). Сейчас же после травмы, если у больного состояние шока, можно прибегнуть к переливаниям крови, а в последующие дни — к вливаниям плазмы.

Параллельно должен быть обеспечен содержащий достаточное количество калорий пищевой рацион (углеводы и меньше — липиды), с достаточным содержанием азота. Во всяком случае подвоз глюкозы должен быть обеспечен для того, чтобы избежать потери азота вследствие недоедания. Если нет воз-

можности применения перорального питания, прибегают к перфузиям раствора глюкозы, в сочетании с небольшими дозами инсулина (10—20 ед.). Обычно 100 г глюкозы достаточно для больного с весом тела в 70 кг — в течение 24 ч.

Хирургическое лечение. Долгое время предпочтительным методом лечения при переломах и вывихах позвонков, с явлениями спинномозговой компрессии, была декомпрессивная ламинэктомия, с последующим освобождением спинного мозга от возможных сращений, и перерезка прикреплений зубчатой связки к спинному мозгу (метод Кана) для прекращения продольного натяжения, оказываемого в отношении спинного мозга. Было, однако, констатировано, что ламинэктомия увеличивает, с течением времени, образовавшуюся перед этим колленчатость, а в некоторых сегментах, как, например, в шейно-грудном и пояснично-грудном, она благоприятствует появлению латеральной колленчатости или даже двойного сколиоза и, помимо этого, еще больше подвергает опасности васкуляризацию спинного мозга.

В последующем периоде к ламинэктомии присоединился и параспинальный или интерспинальный задний артродез, который, однако, не улучшил результатов и поэтому Бэйлей и Эдглей рекомендовали рахисинтез с передним доступом (138) в случаях перелома позвонков, с вывихом или без вывиха позвоночного столба.

При открытых шейных позвоночно-спинномозговых травмах, с проникающими ранениями, момент хирургического вмешательства зависит от наличия вскрытого или нескрытого подпаутинного пространства. Если не произошло прободения твердой мозговой оболочки, хирургическое вмешательство может быть отложено на несколько дней или даже несколько недель, а сшивание кожных покровов можно производить сейчас же или позже, в зависимости от распространенности ранения, от общего состояния больного, а также и от тяжести позвоночно-спинномозговых поражений. Если произошло прободение твердой мозговой оболочки и наличествует свищ спинномозговой жидкости, то для предупреждения септических осложнений (миелит, менингит и т.д.), хирургическое вмешательство следует производить возможно раньше, сейчас же после того, как у больного было ликвидировано шоковое состояние и было восстановлено равновесие с точки зрения жизненных функций.

Вербиест при застаревших шейных вывихах с наличием переднего угла и явлениями спинномозговой компрессии, применял предложенный им метод, состоящий в создании переднего доступа к позвоночному столбу, вправлении вывиха при помощи транскраниальной тяги на операционном столе и применении переднего рахисинтеза при помощи двойного трансплантата, взятого из подвздошной кости: трансплантат меньших размеров устанавливается вместо тела позвонка, подвергшегося перелому, который предварительно удаляется, а другой трансплантат — более длинный — связанный с предыдущим, и который, в свою очередь прикрепляется к позвоночному телу выше или ниже лежащего, подвергшегося перелому или вывиху, позвонку (138). Если межпозвоночный диск оказывается расколотым или произошла его протрузия, производится иссечение всего диска.

При клиновидном переломе тела шейного позвонка, с вывихом кзади, Вербиест предложил резекцию диска, с последующим рахисинтезом при помощи клиновидного трансплантата внутрь тела позвонка для того, чтобы исправить отсутствие кости и выравнять позвоночный столб (138). Клоуард выра-

ботал для лечения невральных вывихов и переломов шейного сегмента позвоночника свой метод и инструментарий, состоящий из создания переднего доступа к позвонку (после предварительной дискографии выпавшего диска), с последующей резекцией диска и закрепления трансплантата в тело позвонка, включающего в 2 отверстия, проделанные в двух соседних позвонках (139). После операции он не применяет ни последующего вытяжения, ни иммобилизации в гипсовом аппарате, а самое большее применяет воротник из пластического материала. При поступлении в больницу, для того, чтобы не дать возможности больному производить неуместные движения, усиливающие смещение осколков и, следовательно, ухудшающие неврологическую картину, голова больного иммобилизуется при помощи транскраниальной тяги, с использованием подковообразной повязки Крутчфильда (от 8 до 12 кг); необходимые рентгенографии производятся у постели больного, с применением портативного аппарата.

Если имеется только задний вывих, а тело позвонка сохраняет свою нормальную форму, рекомендуется, после резекции диска и вправления путем тяги на череп, пересадка трансплантата внутрь позвоночных тел (138, 140).

Вывих атланта-эпистрофея выдвигает вопросы лечения особой важности. Спонтанное выздоровление при помощи покоя и иммобилизации обычно не наблюдается или оно временное, так как вывих рецидивирует при малейшей травме. Длительная краниальная чрезкостная тяга (3 месяца), с последующей иммобилизацией в гипсовом аппарате (другие 3—6 месяцев), только в редких случаях может обусловить консолидацию.

Медицинская литература изобилует случаями плохо консолидированных атланта-эпистрофейных вывихов, при которых спустя долгие годы после первой травмы наблюдались значительные неврологические расстройства. Были опубликованы случаи скоропостижной смерти после значительной травмы у лиц, у которых раньше произошел вывих атланта-эпистрофея с переломом зубовидного отростка (141).

Поэтому, в настоящее время предпочитается применение хирургического метода. Сейчас же после рентгенологической проверки перелома зубовидного отростка, применяется трансскелетная тяга, с использованием подковы Крутчфильда, даже при застаревшей травме. Продолжительность применения тяги варьирует в зависимости от общего состояния и от неврологической картины, наблюдающейся у больного, а также от числа присоединившихся травматических поражений. В простых случаях, спустя несколько дней или недель, происходит надлежащее костное сращение без ламинэктомии.

Симптоматическое лечение. Лечение боли. Для борьбы с острыми болями, появляющимися вследствие смещения позвоночных фрагментов, применяют иммобилизацию в гипсовых створках, в корсете из пластического материала, или же прибегают к рахисинтезу, если он показан.

При радикулярных болях, вызываемых фиброзом корешковой оболочки или компрессией корешка на уровне суженного межпозвоночного отверстия, хорошие результаты иногда достигаются при задней радикотомии, если речь идет об 1—2 корешках.

Боли центрального типа, обуславливаемые внутриспинномозговым повреждением путей проводящих боль, когда они становятся неизлечимыми, мо-

гут исчезнуть после хордотомии. Во всяком случае, применения опия и его производных следует запретить.

Лечение рефлекторной контрактуры в поздней стадии поперечных перерывов спинного мозга, выдвигает трудноразрешимые вопросы, так как до настоящего времени не найдено какого-либо идеального разрешения. Передняя двусторонняя, между L₁ и S₁ радикотомия, примененная у находящихся в хорошем состоянии больных, дала удовлетворительные результаты (142). Рекомендовали алкоголизацию передних корешков конского хвоста (метод сходный с методом, предложенным Доллиот-Коракс для неизлечимых болей, при раке тазовых органов). Оба вмешательства применяются только при уже необратимых поражениях. При застаревших параплегиях, с контрактурой в состоянии сгибания или разгибания, функционально необратимыми и сопровождающимися болями в конечностях, рекомендуются внутриспинномозговые впрыскивания 1—2 мл спирта на соответствующем уровне для того, чтобы превратить спастическую параплегию в вялую и ликвидировать боли.

Лечение пролежней имеет большое значение в профилактических целях, так как это лечение уменьшает до минимума поверхность кожи, лишенную эпителия. При этом лечении преследуются различные цели: избежание длительного давления на более выдающиеся точки кожных покровов (область колена, область вертлугов, область подвздошных корешков, грудная область и т.д.), оказываемое плотными поверхностями. В этих целях больного укладывают на мягкий матрац из пластического материала (типа „Латекс“), а на уровне контактных поверхностей укладывают мягкие подушечки из того же материала. Каждые 2 часа изменяют положение больного по ходу часовой стрелки или в обратном направлении, что легче всего достигается при помощи вращающейся кровати типа Штрейкера, позволяющей, помимо того, сохранять кожу постоянно в сухом состоянии.

Быстрое восстановление питательного равновесия значительно содействует предупреждению появления пролежней.

В течение первых недель пролежни лечат консервативно, при помощи стерильных перевязок, с применением мазей приготовленных на рыбьем жире. Влажные перевязки противопоказаны, так как они благоприятствуют распространению пролежней, а местное применение антибиотиков также тормозит грануляцию.

Подвергшиеся некрозу кожные участки и пазухи, в которых скопляется гной, иссекаются ножницами у постели больного. После полного очищения пролежня и появления непрерывного слоя грануляционной ткани, вместе с восстановлением питательного и органического равновесия больного, производится хирургическое вмешательство. В этих целях могут быть использованы многие методы. При мелких пролежнях иссечение краев пролежня до здоровой кожи, с последующим удалением иссеченных участков и наложением швов, вполне достаточно. В случаях распространенных пролежней, производят заранее продуманные разрезы, позволяющие производить надлежащее смещение кожных лоскутов, чтобы наложить швы без натяжения, как это необходимо при пролежнях крестцовой области. В участках, где кожи не хватает, прибегают к методу передвинутых лоскутов (например, в вертлужной области) для того, чтобы покрыть поверхность пролежня, а для участка, оставшегося без здоровой кожи, прибегают к пересадкам по методу Тирша и Олье.

Эти методы полезны также у ослабленных больных или у больных, у которых восстановление равновесия не удается.

Показания для ранней ламинэктомии. Этот тип мешательства применяется для исследования или же для осуществления декомпрессии. Ламинэктомия показана при всех позвоночно-спинномозговых проникающих ранах, с явлениями спинномозговых поражений или без них. Целью ламинэктомии в этих случаях может быть следующее: закрытие разрыва твердой мозговой оболочки, удаление костно-связочных, попавших в спинномозговой канал фрагментов, расширение межпозвоночных отверстий, извлечение посторонних тел, туалет спинномозгового очага и, наконец, предупреждение инфекции (менингит, эпидурит и остеомиелит).

При закрытых травмах, с полным поперечным перерывом спинного мозга, ламинэктомия показана всякий раз, когда манометрия указывает на блокаду подпаутинного пространства.

При закрытых травмах, с частичным поперечным перерывом спинного мозга, ламинэктомия производится в случаях, при которых не наступает неврологическая ремиссия или же в случаях, когда наблюдается непрерывное ухудшение.

Ламинэктомия показана при закрытых травмах без рентгенологических костных поражений, но при которых наличествует острая посттравматическая дисковая грыжа. С точки зрения момента вмешательства, ранняя ламинэктомия производится через несколько дней после травмы или даже несколько позже, в зависимости от состояния больного и от быстроты восстановления водноминерального равновесия.

Поздняя ламинэктомия применяется у больных, у которых с неврологической точки зрения, восстановилась нормальная картина, но у которых эти расстройства вновь появляются спустя некоторое время после того, как они начинают ходить, а рентгенография указывает на еще большее смещение костных фрагментов. Это вмешательство показано также, когда обнаруживается гипертрофическая костная мозоль или когда развивается травматический арахноидит с компрессией спинного мозга.

Ламинэктомия противопоказана при переломах шейного сегмента позвоночника, без наличия попавших в спинномозговой канал костных фрагментов, когда передний доступ для позвоночного слияния является показанным. Вообще, ламинэктомия откладывается до тех пор, пока общее и нутриционное состояние больного не позволит ему в наилучших условиях перенести это вмешательство (143).

Лечение позвоночно-спинномозговых травм в сочетании с другими травмами. При множественных травмах позвоночника — спинного мозга у больных обычно наблюдается состояние шока, которое должно быть устранено до транспортировки больного и до любого хирургического вмешательства. Точно так же, нормализации дыхания путем удаления возможных препятствий, лежащих в дыхательных путях (при необходимости — интубация или трахеотомия — вместе с оксигенотерапией) следует добиться до эвакуации больного в стационар. Сочетание этого рода травмы с травмой грудной клетки может потребовать срочного производства торакотомии, в случае проникающей раны, с наличием аспираторного пневмоторакса или гемоторакса — наличием лаковой крови, посторонних тел в легком, вместе с разрывом трахеи или бронхов.

В случаях гемоторакса, с наличием свернувшейся крови, торакотомия может быть отложена на 3—4 недели для того, чтобы предупредить его превращение в эмпиему. При пневмотораксе с повышенным артериальным давлением, необходима и полезна ранняя торакотомия.

При двустороннем пневмо- или гемотораксе, интубация и непрерывная аспирация применяются с самого начала.

При сочетании с травмами брюшной полости, прежде всего следует направить внимание на брюшную полость для выявления возможных разрывов внутренних органов или проникающих ран кишечника, требующих срочного вмешательства.

Сочетание посттравматических позвоночных спинномозговых поражений с черепно-мозговыми тяжелыми или легкими травмами существенно изменяет соответствующий лечебный подход (144). Если речь идет о легкой, черепно-мозговой травме, первые мероприятия должны быть направлены на спинномозговые поражения для того, чтобы спасти спинномозговые функции. При тяжелых спинномозговых травмах они переходят на передний план — с хирургической точки зрения — чтобы спасти жизнь больного. Нельзя говорить о какой-либо схеме в этой области, так как подход может быть различным, в зависимости от каждого случая в отдельности.

При позвоночных спинномозговых множественных травмах в сочетании с неврологическими признаками и при наличии закрытых или открытых переломов конечностей, следует, прежде всего, иметь в виду поражения спинного мозга. У больных с параплегией и окончательными спинномозговыми поражениями бесполезно даже и правильное вправление переломов конечностей.

Прогноз

Для уточнения прогноза у больных с закрытыми позвоночно-спинномозговыми травмами, сопровождающимися неврологическими признаками, важную роль играет интенсивность неврологических расстройств и, главным образом, расстройств чувствительности и двигательных расстройств, их давность, а также мактроскопические аспекты, констатируемые во время операции на спинном мозгу.

Синдром полного поперечного перерыва спинного мозга, появившийся сейчас же после травмы, не улучшившийся в течение первых 24—48 часов, не покажет никаких признаков значительной рекуперации даже спустя очень долгое время — с чувствительно-двигательной точки зрения или с точки зрения состояния сфинктеров. Сохранение некоторой степени чувствительности сейчас же после травмы, при наличии полной параплегии, не может считаться ценным указанием в смысле рекуперации подвижности. Макроскопически нормальный спинной мозг во время операции не может дать никаких указаний относительно последующей функциональной рекуперации (145).

Послеоперационный прогноз при закрытых травмах шейного сегмента позвоночника, бывает различным. В зависимости от послеоперационных ре-

зультатов, соответствующие случаи могут быть сгруппированы следующим образом (146):

а) полный поперечный перерыв спинного мозга, при котором в течение первых 24—48 часов не появляются признаки неврологической рекуперации, не дает никаких улучшений после хирургического вмешательства;

б) неполный поперечный перерыв спинного мозга, без блокады подпаутинного пространства, улучшается немного после операции, по сравнению с неоперированными случаями, при которых улучшение может произойти спонтанно;

в) компрессия спинного мозга, обусловливаемая дисковой протрузией, связочными фрагментами или остеофитами, дают самый большой процент послеоперационных улучшений.

При переломах шейного сегмента позвоночника смертность равна 50% (немедленно, в течение первой недели или через 3—4 недели после операции). В остальных случаях наблюдается улучшение, но с наличием последствий совместимых или несовместимых с социальной или семейной деятельностью. При переломах в грудном сегменте смертность равна 20% и ниже 10% при переломах поясничного сегмента позвоночника.

Выздоровления, без значительных неврологических последствий, наблюдаются в 20% случаев, а в остальных случаях остаются парезы. Парезы более часто наблюдаются при поражениях груднопоясничного сегмента а выздоровления — с значительными последствиями — бывают более частыми при переломах шейного сегмента позвоночника.

ОБЩАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Арсени К., Якоб Т. — Позвоночный ишиас; Изд-во Велтер, Сибиу, 1948.
- Arseni C., Io n e s c u S. — Les compressions medullaires dues a des tumeurs intrarachidiennes. Etude clinico-statistique de 362 cas, *J. Chir. (Paris)*, 1958, nr. 75, p. 582 — 594.
- Baker A. B. (Ed.) — *Clinical Neurology*, Editia a II-a, vol. III, p. 1 130 — 1 742. Hoeber A. - Harper Book, New York, 1962.
- Bodechtel G. — Die Erkrankungen des Rückenmarks einschliesslich multiple sklerose und neurofibromatose Recklinghausen; in G. Bergman, W. Frey, H. Schroiech — *Handbuch der inneren Medizin*, vol. V, partea II-a, Neurologie, Ed. Springer, Berlin, 1953, p. 300 — 776.
- Bumke O., Foerster O. — *Handbuch der Neurologie*, Ed. J. Springer, vol V, Berlin, 1936.
- Кэлкяну Г., Стойка И. — Электроэнцефалография и электромиелография. Элементы клинического диагноза. Мед. изд-во, Бухарест, 1963
- Corbin J.L. — Anatomie et pathologic arterielles de la moelle, Ed. Masson, Paris, 1961.
- C o r b i n J. L. — Recherches anatomiques sur la vascularisation arterielle de la moelle. Leur contribution a l'etude de l'ischemie medullaire d'origine arterielle, Ed. Masson, Paris, 1961, p. 321 (These).
- Косэческу А. — Костные опухоли и дистрофии, том I; изд-во «Золотая книга» (Cartea de aur), 1941, стр. 205.
- Epstein B. S. — The spine. A radiological text and atlas, Ed Les si Febiger, Philadelphia, 1962, p. 616 (388 fig.).
- Fields W. S., Desmond M. M. — *Disorders of the developing Nervous System*, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1961, p. 567.
- Greenfield J. G. — *Neuropathology*, Ed. Arnold, Londra, 1958.
- Gri n k e r R.R., Bucy P. C., Sahs H. L. — *Neurology*, Editia a VII-a, Ed. C. C. Thomas, Springfield, 1960, 1 386 p.
- Hadley L. A. — The spine ; anatomico-radiographic studies development and the cervical region, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1956.
- Haguenaу J. — Les compressions progressives de la moelle, Ed. N. Maloine, Paris, 1932.
- Hanraets P. R. M. J. — The degenerative back and its differential diagnosis, Ed.Elsevier, Amsterdam, 1959.
- Ingraham F. D., Matson D. D. — *Neurosurgery of infancy and childhood*, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1961, 456 p.
- Io n e s c u-Si s e s t i — Tumeurs medullaires, Paris, Ed. Masson, 1929.
- Mahoudeau D. — Les traumatismes de la moelle epiniere, Ed. Masson, Paris, 1952, 196 p.
- M a r t i n J. P. - Le spondylolisthesis, *Rev. Prat.* (Paris), 1963, p. 1 601 — 1 610.

- Matson D. D. — The treatment of acute compound injuries of the spinal cord due to missiles, Ed. Ch. Thomas, 1948, Springfield.
- Metzger O. — Essai sur l'arachnoidite spinale, Paris, Ed. G. Doin, 1932, 179 p.
- Michel J.C. — Traitement precoce des complications medullaires des traumatismes rachidiens fermes (A propos de 122 observations), Lyon, 1959, 142 p. (These).
- Ostertag B. — Gehirn und Rückenmarkskompression; in O. Labarsch, F. Henke, R. Rossler — *Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, vol. 13, Part III, Xervensystem, Ed. Springer, Berlin, 1955, p. 144 — 169.
- Paillas J.E., Serratrice G., Legre J. — Les tumeurs primitives du rachis, Paris, Ed. Masson, 1963.
- P e t e r s G. — Die gedeckten Gehirn — und Rückenmarkverletzungen; in O. Lubarsch F. Henke, R. Rossler — *Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*, vol. 13, Part. III, Nervensystem, Ed. Springer, Berlin, 1955, p. 84 - 143.
- Prather G. C. — Urological aspects of spinal cord injuries, Ed. Ch. Thomas, Springfield 1949.
- Purves-Stewart A. J. — Le diagnostic des maladies nerveuses, Ed. Do'in, Paris, 1939, 836 p.
- Rauber Kopsch — *Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen*, vol. I, Ed. G. Thieme, Leipzig, 1940.
- Saidmann J. — Diagnostic et traitement des maladies de la colonne vertebrale, vol. II, Ed. G. Doin, Paris, 1948.
- Schmitzer Gh.,Arseni C., GranceaV. — Ein neues Rontgenzeichen in der Diagnose der Diskalhernie, *Radial, diagn.* (Berl.), 1961, vol. 2, nr. 4, p. 417 — 430.
- Tarlov I. M. — Spinal cord compression, mechanism of paralysis and treatment, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1957.
- Terranova R., Nicola G. — Aracnoiditi spinali, Torino, Ed. Minerva Medica, 1959, 259 p.
- U g e l l i L. — Gli ascessi epidurali spinali acuti, *H. Policl. Sez. Chir.*, 1942, vol. 49, nr. 6, p. 200 - 208.

Специальная литература

1. Walmsley R. — Anatomy and Development in modern trends in diseases of the vertebral column, editata de R. Massim si H. Jackson Burrows, Rd. Butterworth, Londra, 1959, p. 1 - 28.
2. Schmorl G., Junghans H. — Cinique et radiologie de la colonne vertebrale normale et pathologique, confrontation anatomo-pathologique. Ed. G. Doin, Paris, 1956.
3. Котэеску И. — К вопросу фиброзного аппарата позвоночного столба, Бухарест, 1940, 33 стр. Диссертация.
4. B r e i g Alf. — Biomechanics of the central nervous system, Ed. Almgvist si Wiksell, Stockholm, 1960, 183 p.
5. Batson O. V. — Vertebral veins in metastasis, *Arch, inern Med.*, 1942, vol. 16, nr. 3, p. 3 — 45.
6. Jane J.A., Evans J. P., Fischer L. E. — An investigation concerning the restitution of motor function following injury to the spinal cord. *J. Neurosurg.*, 1964, vol. 21, nr. 3, p. 167 - 171.
7. Lazorthes G. a. c o l a b , — La vascularisation de la moelle epiniere (etude anatomique et physiologique), *Rev. Neural.* 1962, vol. 106, nr. 6, p. 535 — 557.
8. Zulch K. J. — Mangeldurchblutung an der Greuzzone zweier Gef assgebiete als Ursache bisher ungeklartcr Rückenmarksschadigungen, *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1954, vol. 172 nr. 2, p. 81 - 101.

9. Elsberg Ch. A. — Tumours of the spinal cord, Ed. Lewis, Londra, 1925.
10. Cloward R. B. — Destruction of cervical vertebra by solitary neurofibroma. Report of a case with quadriplegia, *J. Neurosurg.*, 1960, vol. 17, nr. 3, p. 511 — 519.
11. Smith M. G., Eise B. L. — Punched-out erosion of lamina by spinal ependymoma, *J. Neurosurg.*, 1963, vol. 20, nr. 3, p. 265 — 266.
12. Zatz L. M., Burgess P. W., Hanbery J. W. — Agenesis of a pedicle in the cervical spine, *J. Neurosurg.*, 1963, vol. 20, nr. 7, p. 564 — 569.
13. Penning L. — Some aspects of plain radiography of the cervical spine in chronic myelopathy, *Neural.*, 1962, vol. 12, nr. 8, p. 513 - 519.
14. Eassenbender C. W., Stossel H. G. — Die Bedeutung der Übersichtsaufnahme (Leeraufnahme) der Lendenwirbelsäule und der Abrodil-Myelographie beim lumbalen Bandscheibenvorfall, *Neurochir. (Stutt.)*, 1960, vol. 3, nr. 1, p. 73 — 83.
15. Collis J. S., Gardner W. Y. — Lumbar discography. An analysis of one thousand cases, *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 6, p. 452 — 461.
16. Epstein J. A., Epstein B. S., Lavine L. — Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal, *J. Neural. Neurosurg. Psychiat.*, 1962, vol. 25, nr. 2, p. 165 — 176.
17. Ecoiffier J. — La radiculographie lombaire dans la sciatique, Ed. Masson, Paris, 1960.
18. Arseni C., Simionescu M., Mihailescu N., Le-Xuan-Trung — Gas myelography by lumbar route, *Acta neurochir. (Wien)*, 1965, vol. 12 nr. 5.
19. Collis J. (Jr.) — Lumbar Discography, Ed. Ch. Thomas, Springfield (S.U.A.), 1963.
20. Chiro H., Fischer N. I. — Contrast radiography of the spinal cord, *Arch. Neural.*, 1964, vol. 11, nr. 2, p. 125 - 143.
21. Khlani M. T., Wolf B. S. — Transverse diameter of cervical spinal cord on pantopaque myelography, *J. Neurosurg.*, 1963, vol. 20, nr. 8, p. 660 — 664.
22. Smith F. P., Pitts F. R., Rogoff S. M. — Cinemyelography, *J. Neurosurg.*, 1960, vol. 17, nr. 6, p. 1112 - 1115.
23. Glorieux P. — Le hernie posterieure du menisque intervertebral et ses complications nerveuses, Ed. Masson, Paris, 1937.
24. Ecker A. — Oblique variation of cross table lateral (horizontal beam) myelography for lateral intraspinal protrusion of intervertebral disc., *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 3, p. 264 - 265.
25. Tarlov I. M. — Sacral Nerve Root Cysts. Another Cause of the Sciatic or cauda Equina Syndrome, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1953.
26. Smith D. T. — Multiple meningeal diverticula (perineuria) cysts of the cervical region disclosed by pantopaque myelography. Report of a case, *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 7, p. 599 - 601.
27. Treten L. — Cerebrospinal-fluid proteins in obstructive lesions of the central nervous system, *Acta neural, scand.*, 1965, vol. 41, nr. 1, p. 80 — 91.
28. Hill Norman C. si colab. — Cerebro-spinal fluid. Glycoproteins and lipoproteins in obstructive lesions of the central nervous system, *Brain*, 1959, vol. 82, p. 581 — 593.
29. Кимион Д., Никола В., Поборан К. — Значение исследования сывороточных щелочных фосфатаз в нейрохирургии. «Neurologia», том VIII, № 6. Бухарест, 1963
30. Knuttson, Bertel — Comparative value of electromyographic, myelographic and clinical neurological examinations in diagnosis of lumbar rect compressive syndrom *Acta orthop. scand.*, suppl., 49, 1961, p. 135.
31. Starker R. W. Johnson W. E. — Electromyographic and related observations in disease of the lumbar disc, *Bull. Amer. Aers. E. M. G. Electrodiagnosis*, 1962, vol. 9, p. 12.
32. Humphrey J. G., Milton G. — Diagnostic myelography, *Arch. Neural.*, 1962, vol. 6, nr. 5, p. 339 - 352.
33. Gros C. si colab. — Kystes epidermoides intrarachidiens par greffe epitheliale apres ponctions lombaires. *Neuro-chirurgie*, 1961, vol. 7, nr. 2, p. 163 — 165.
34. Petit-Dutaillis D., Seze de St. — Sciatiques et lombalgies par hernies posterieure des disques intervertebraux, Ed. Masson, Paris, 1945.
35. Campbell F.G. — Painless tumors of the „cauda equina" a case report, *Neural.*, 1963, bol. 13, nr. 4, p. 341 - 343.
36. Delageniere Y. — La chirurgie des tumeurs de la moelle, Ed. G. Doin, Paris, 1928.
37. Mendelsohn R. A., Mora F. — Spontaneous subarachnoid hemorrhage caused by ependymoma of filum terminale, *J. Neurosurg.*, 1958, vol. 15, nr. 4, p. 460 — 463.
38. Арсени К., Хорват Д., Илиеску Д. — Внутривозвоночные опухоли у детей, 1966,
39. Dereymacker A., Bergh A., Van den Stroobandt G. — Les tumeurs intrarachidiennes chez l'enfant, Statistique personnelle, *Acta neurochir (Wien)*, 1962, vol. 10, nr. 5, p. 501 — 511.
40. Rand R. W., Rand C. W. — Intraspinal Tumors of Childhood, Ed. Ch. Thomas, Springfield, III, XVIII + 560 p. (245 fig.).
41. Garcin R., Lapresle J., Retif J. — Neurofibromatose diffuse du systeme nerveux avec multiples neurinomes dans les racines, neurinomes infiltrants dans la moelle, et surtout neurinomatose perimedullaire en coulee dans les espaces sous-arachnoïdiens; association d'une syringomyelie et d'une myelomalacie, *Acta Neural.*, 1962, vol. 106, nr. 3, p. 266 - 277.
42. Stein B. M., Leds E., Taveras J. M., Pool J. L. — Meningiomas of the foramen magnum, *J. Neurosurg.*, nr. 20, p. 9.
43. Arseni C., Ionescu S. — Contribution a l'etude des tumeurs situees au niveau du foramen magnum occipitale, *Psychiat. Neural. Neurochir. (Amst.)*, 1960, nr. 63, p. 170 - 183.
44. Blom S., Ekbohm K. A. — Early clinical signes of meningiomas of the foramen magnum, A nerv syndrome, *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 8, p. 661 — 664.
45. Patterson R. H., Campbell W. G., Parson H. — Ependymoma of the cauda equina with multiple visceral metastases. Report of a case, *J. Neurosurg.*, 1961, vol. 18, nr. 2, p. 145 - 150.
46. Арсени К., Маретсис М. — Каудальные опухоли в сочетании с внутри-черепной гипертензией и застойным отеком. «Neurochirurgia», 1967, № 8, Бухарест
47. Higazi S. — Intaspinal epidermoids, Report of two cases, *J. Neurosurg.*, 1963, vol. 20, nr. 9, p. 805 - 808.
48. Hunt T.K., Poser C. M., Williamson W. P. — Lymphoma of spinal nerve root, *J. Neurosurg.*, 1960, vol. 17, nr. 2, p. 342 - 346.
49. Pappenheim E., Bhattacharji F.K. — Primary melanoma of the central nervous system., *Arch. Neural.*, 1962, vol. 7, nr. 2, p. 101 — 113.
50. Pisco K., Hoffmann G. — Das primare Melanoblastom. des Zentral nervensystems (Inter-Berücksichtigung neurochirurgischer Probleme), *Neurochirurgia (Stuttg.)*, 1961, vol. 4, nr. 1, p. 1 - 25.
51. Van Allen M. W., Rahme E. S. — Lymphosarcomatous infiltration of the cauda equina, 1963, p. 740 - 751.
52. Cassinari V., Bernasconi V. — Tumori e malformazioni vasali spinali (Studio anatomico-clinico-radiologico di 186 casi) *Acta neurochir. (Wien)*, 1961, vol. 9, nr. 5, p. 612 — 658.
53. Greenwood J. — Intramedullary tumors of spinal cord. A follow-up study after total surgical removal, *J. Neurosurg.*, 1963, vol. 20, nr. 8, p. 665 — 660.
54. Arseni C., Samitca D. — Primary intraspinal tumors in children and adolescents. A report on 12 cases, *J. Neurosurg.*, 1961, vol. 18, nr. 2, p. 135 — 138.
55. Feiring E. H., Barron K. — Late recurrence of spinal cord meningiomas, *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 8, p. 652 — 656.
56. Арсени К., Кимион Д., Кунеску В., Пиетрару Н., Залцберг Д. — Клинические и гематологические аспекты при болезни Калера. Наблюдения в связи с 19 случаями. Журнал «Med. interna» № 9, стр. 1049—1057, 1966, Бухарест.
57. Kissonck Me., Tumour W. W., Cleynne J. — Spinal cord compression caused by plasma cell tumours, *J. Neurosurg.*, 1961, vol. 18, nr. 1, p. 68 — 73.
58. Strang R.R., Hojenberg S., Hordenstrom H. — Condrosarcoma of the occipito-cervical region producing a Jackson-Syndrome, *Zbl. Neurochir.*, 1961, vol. 22, nr. 1, p. 36 - 42.
59. David M., Messimy, Aboulker J. — Chordomes sacro-coccygiens problemes therapeutiques, *Neurochir. (Stuttg.)*, 1961, vol. 4, nr. 1, p. 26 — 40.

60. Arseni C., Simionescu M., Horvath L. — Tumors of the spine. A Follow-up study of 350 patients with neurosurgical considerations, *Ada Psychiat. Neural scand.*, 1959, vol. 34, nr. 4, p. 398 - 410.
61. Arseni C., Simionescu M. — Vertebral Hoemangiomata-Report of 15 cases, *Ada Psychiat. Neural, scand.*, 1958, vol. 34, nr. 1, p. 1 — 9.
62. Le Diascorn H. Y. — L'angiome vertebrale, Ed. R. Laplante, Bordeaux, 1958, 100 p. (These).
63. Sinclair J., Yang J. — Ganglioneurona of the spina associated with von Recklinghausen's disease, *J. Neurosurg.*, 1961, vol. 18, nr. 1, p. 115 — 119.
64. Abilin G., Bricks on T. C. — Osteomyelitis of cervical vertebral (and quadripareisis) secondary to urinary tract infection. Care report and review of literature, *J. Neurosurg.*, 1958, vol. 15, nr. 4, p. 455 — 459.
65. Cuenant J. — Osteomyelite vertebrale et traumatisme, Ed. Ch. Dehan, Montpellier, 1941, 68 p. (These).
66. Evrard J. M. F. — Les paraplegics du mal de Pott et leur traitement chirurgical, Ed. R. Foulon, Paris, 1958, 172 p. (These).
67. Dus C. — Spinal peripachymeningitis (peidural abscess), Report of 8 cases, *J. Neurosurg.*, 1960, vol. 17, nr. 6, p. 972 - 983.
68. Weber W. — Uber spinale epidurale Eiterungen und ihre Komplikationen (Ruckenmarksabszess), *Zbl. Neurochir.*, 1955, vol. 15, nr. 4, p. 226 — 232.
69. Jackson E. E., Assam S. — Extensive spinal epidural abscess treated by laminectomy and hypothermia, *J. Neurosurg.*, 1964, nr. 21, p. 237 — 239.
70. Peisker R. — Beitrag zur Kasuistik der Pacymeningitis cervicalis hypertrophies Charcot-Joffroy, *Acta neuropath. (Berl.)*, 1963 vol. 2, nr. 5, p. 475 — 481.
71. Weiss R. M., Sweeney L., Dreyfuss M. — Circumscribed adhesine spina arachnoiditis, *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 5, p. 435 — 440.
72. Kuhlendahl H. — Spinale arachnoidalsystem *Zbl. Neurochir.*, 1959, vol. 19, nr. T/3, p. 198 - 203.
73. Betty M., Lorber J. — Intramedullary abscess of the spinal cord, *J. Neural. Neurosurg. Psychiat.*, 1963, vol. 26, nr. 3, p. 236 - 240.
74. Lepoivre J. si colab. — Les abces intramedullaires, A propos de deux observations personnelles, *Neuro-chirurgie*, 1961, vol. 7, nr. 1, p. 72 — 82.
75. Boixados J. R. — Hidatidosis raqui-medular, *Acta Neurochir.*, 1961, vol. 9, nr. 2, p. 157 - 170.
76. Bird A. V. — Acute spinal schistosomiasis. *Neural.*, 1964, vol. 14, nr. 7, p. 647 — 656.
77. Valmas T. H. — A propos d'un cas de mycose vertebrale, Ed. R. Foulon, Paris, 1955, p. 45 (These).
78. Tailard D. W. — Les spondilolisthesis, Ed. Masson, Paris, 1957.
79. Epstein J. A. — Diagnosis and treatment of painful neurological disorders caused by spondylosis, *J. Neurosurg.*, 1960, vol. 17, nr. 6, p. 991 — 1 001.
80. Bucy P., Ritchey H. — Klippel-Feil-syndrome associated with compression of the spinal cord by on extradural hemangioliopoma, *J. Neurosurg.*, 1947, vol. 4, nr. 5, p. 476 — 481.
81. Hinck V. C., Gordy Ph. D., Storino H. E. — Developmental stenosis of the spinal canal. Radiological considerations, *Neural.*, 1964, vol. 14, nr. 9, p. 864 — 868.
82. Fineschi C. — Patologia e Clinica dell ernia posteriore del disco intervertebrale, Edizioni Scientifiche Istituto Ortopedico Toscane, Firenze, 1955, vol. 1, 413 p.
83. Merei F. T. — Mitklinischen Symptomen einhergehende System der Caudalwurzeln, *Zbl. Neurochir.*, 1953, vol. 13, nr. 4, p. 212 - 218.
84. Doran P. A., Guthkeich A. N. — Studies in spina bifida, Part. IV The frequency and extent of paralysis, *J. Neural. Neurosurg. Psychiat.*, 1963, vol. 26, nr. 6, p. 545 — 551.
85. Cramer H. — Mcningocele sacralis ventralis, *Acta Neurochir.*, 1960, vol. 9, nr. 1, p. 139 - 151.
86. Buono M. S., Del Oscar E. M. — Intrathoracic Meningocele associated with cutaneous neurofibromatosis, *Acta neurochir. (Wien)*, 1961, 9 (5) : 561 — 580.
87. Muller D. — Spina bifida occulta und extradurales Lipom, *Zbl. Neurochir.*, 1962, vol. 22, nr. 4, p. 245 - 252.
88. Browder J. — The surgical treatment of the congenital malformations, implicating distal spinal cord, *Ann. Surg.*, 1943, vol. 117, nr. 1, p. 118 - 133.
89. Ingberg H. O. — Electromyography evaluation of infants with lumbar meningomyelocele, *Bull. Anier. Soc. of E.M.G. and E.E.G.*
90. Garcin H., Carrea R. — Estudio elctromiografico de las malformaciones congenitas espinales en el vivo pequeno. Actividad espontanea en las mielomeningoceles, *Ada Neurol.*, 1962, vol. 8, nr. 1/4, p. 187 — 198.
91. Levin P., Artin S. P. — Intraspinale neurenteric cyst in the cervical area, *Neural.*, 1964, vol. 14, nr. 8, p. 727 - 730.
92. Rewcastle N.B., Francoeur J. — Teratomatous cysts of the spinal canal, *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1964, vol. 11, nr. 1, p. 91 — 99.
93. Shirley Holt, Yetes P.O. — Cervical Nerve Root Cysts, *Brain*, 1964, vol. 87, nr. 3, p. 481 - 490.
94. Gortvai P. — Extradural cysts of the spinal canal, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1963, vol. 26, nr. 23, p. 223 - 230.
95. Brunngraber C. V. — Zu den angeborenen Durasystem, kasuistischer Bericht, *Zbl. Neurochir.*, 1959, vol. 20, nr. 1, p. 7 — 13.
96. Strong R. R., Tovi D. — Congenital thoracic extradural cysts, *Acta neurochir. (Wien)*, 1961, vol. 9, nr. 4, p. 433 — 439.
97. Dastur H. M. — The radiological appearance of spinal extradural arachnoid cysts, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1963, vol. 26, nr. 3, p. 231 — 235.
98. Heppner F., Die math H. E. — Gibt es Meningocelcn bei gcschlossenem Wirbelcanal? *Zbl. Neurochir.*, 1960, vol. 20, nr. 4, p. 227 - 235.
99. Obrador S., Sanchez Juan J. — Neurologische S yndrome der Missbildungen des Hinterhauptbeines und der Halswirbelsaule und ihrer chirurgischen Behandlung, *Zbl. Neurochir.*, 1956, vol. 16, nr. 37, p. 125 - 136.
100. Garcin R., Oeconomias D. — Les aspects neurologiques des malformations congenitales de la charniere cranio-rachidienne, 1 vol., 206 p., Ed. Masson, Paris, 1953.
101. Bharucha E. P., Dastur H. M. — Craniovertebral anomalies (A report on 40 cases), *Brain*, 1964, vol. 87, p. 469 - 480.
102. Uberall E. H., Politoff A. — Gefassmissbildungen des Ruckenmarkes, *Acta Neurochir.*, 1962, vol. 10, nr. 4, p. 432 - 453.
103. Umbach W. — Klinik und Verlauf bei 192 spinalen Prozessen mit besonderer Berücksichtigung der Gefasstumoren, *Acta neurochir. (Wien)*, 1962, vol. 10, nr. 2, p. 167 — 193.
104. Klung W. — Die Angiome der Wirbelsaule und ihres Inhalts, *Zbl. Neurochir.*, 1958, vol. 18, nr. 5/6, p. 279 - 291.
105. Krishnan K. R., Smith W. Th. — Intramedullary haemangioblastoma of the spinal cord associated with capillary varicosities simulating intradural angioma, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1961, vol. 24, nr. 4, p. 350 — 352.
106. Hoffmann G. R., Haene A. M. — A propos de l'angiome medullaire exerce complete guerison, *Neuro-chirurgie*, 1961, vol. 7, nr. 2, p. 138 — 140.
107. Cube H. M. - Spinal extradural hemorrhage, *J. Neurosurg.* 1962, vol. 19, nr. 2, p. 171 - 172.
108. Lepoivre J. si c o 11 a b . — L'hematome extra-dural rachidien spontane, *Neuro-chirurgie*, 1961, vol. 7, nr. 4, p. 298 - 313.
109. Jackson J. E. — Spontaneous spinal epidural hematoma coincident with whooping cough. Case report, *J. Neurosurg.*, 1963, vol. 20, nr. 8, p. 715 — 717.
110. Summer D. W. — Spontaneous spinal extradural hemorrhage due to hemophilia, *Neurol.*, 1962, vol. 212, nr. 7, p. 501 — 502.
111. Elsberg Ch. A. — The extradural ventral condromas (ecchondroses), their favorite sites, the spinal cord and rout symptoms they produces and their surgical treatment, *Bull. neural. Inst. N. Y.*, 1931, nr. 2, p. 250 - 388.
112. Alajouanine Th. Petit-Dutailis D. — Le nodule fibrocartilagineux de la face posterieure des disques vertebraux, *Presse mid.*, 1930, nr. 98. p. 102.
113. Love G. — Protruded intervertebral disk, *Roy. Soc. mod.*, 1937, vol. XXXII, p. 97.
114. Арсени К. — Новые наблюдения в области патофизиологии и клиники по вопросу позвоночной дископатии. Журнал «Med. Interna» № 16, стр. 1281—1293, 1964, Бухарест.
115. Guidetti B. — Mielopatie da spondilosi cervicale, Ed. Bologna Medica, 1958.
116. Arseni C., Nash F. — Thoracic intervertebral disc protrusion, A clinical Study, *J. Neurosurg.*, 1960, vol. 17, nr. 3, p. 418 - 430.

117. Arseni C., Nash F. — Protrusion of thoracic intervertebral disc, *Acta neurochir. (Wien)*, 1963, vol. 11, nr. 1, p. 3 - 33.
118. Muhlbauer H.E. — Art und Behandlungsergebnisse von Wirbelsäulenverletzungen anhand der Fälle der Bayerischen Bauberufsgenossenschaft in den Jahren 1950 — 1959, München, 1962, (Inaugural-Dissertation).
119. Gurdjian E. S., Lissner H. R. — Photoelastic confirmation of the presence of shear strains of the craniospinal junction in closed head injury, *J. Neurosurg.*, 1961, vol. 18, nr. 1, p. 58 - 60.
120. Gurdjian E. S. si colab. — Closed cervical cranial trauma associated with involvement of carotid and vertebral arteries, *J. Neurosurg.*, 1963, vol. 20, nr. 5, p. 418 - 427.
121. Jeilling K. — Zur Morphologie und Pathogenese spinaler Läsionen bei Verletzungen der Halswirbelsäule, *Acta neuropath. (Berl.)*, 1964, vol. 3, nr. 5, p. 451 — 468.
122. Harveld A., Schade J.P. — Nerve cell destruction by asphyxiation, of the spinal cord, *J. Neuropath. exp. Neural.* 1962, vol. 21, nr. 3, p. 410 — 423.
123. Penning L. — Aspect radiologiques dans les traumatismes de la colonne cervicale *Neuro-chirurgie*, 1962, - vol. 8, nr. 3, p. 279 - 289.
124. Jones M. D. — Cineradiographic studies of the collarimmobilised cervical spine, *J. Neurosurg.*, 1960, vol. 17, nr. 4, p. 633 - 638.
125. Galibert P. — Remarques a propos du syndrome neuro-vegetatif des traumatismes de la moelle epiniere, *Neuro-chirurgie*, 1959, vol. 5, nr. 3, p. 355 — 359.
126. Thurel R., O'Keefe P. — Dislocation axo-atloïdienne, *Neuro-chirurgie*, 1961, vol. 7, nr. 2, p. 177 - 179.
127. Thurel R. — La dislocation altoïde-axoïdienne, *Neuro-chirurgie*, 1959, vol. 5, nr. 3, p. 348 - 351.
128. Montrieul B., Jivilemin-Clog L., Aillot J. — Syndrome medullaires cervicaux aigus, apres traumatismes craniens, *Neuro-chirurgie*, 1958, vol. 4, nr. 2, p. 107 - 115.
129. Arana-Iniguez R., Pereda A., Lamego O. — Syndrome de Schneider, *Acta Neural.*, 1961, vol. 7, nr. 4, p. 318 - 330.
130. Gros C., Roilgen A., Vlahovitch B. — Manifestations neurologiques des luxations non traumatiques altoïde-axoïdiennes, *Neuro-chirurgie*, 1960, vol. 6, nr. 3, p. 197 - 204.
131. Cros C., Vlahovitch B., Mohasser C. — La tetraplegie traumatique a predominance brachiale, *Neuro-chirurgie*, 1960, vol. 3, nr. 1, p. 92 — 111.
132. Lazorthes G. si colab. — Remarques cliniques et pathogeniques sur les quadriplegics traumatiques sans lesion osseuse. (A propos de 3 observations), *Neuro-chirurgie*, 1959, vol. 5, p. 351 - 353.
133. Askenasy H. M., Braham J., Kosary I. Z. — Delayed spinal myelopathy following atlanto-axial fracture dislocation, *J. Neurosurg.*, 1960, vol. 17, nr. 4, p. 1100 - 1104.
134. Landrieux J. — Sur un cas de meningocele sus-claviculaire post-taumatique apres arrachement du plexus brachial, Ed. Lavielle, Bordeaux, 1958, 45 p. (These).
135. Laplane D. — Le syndrome de Kummel-Verneuil. Existe-il? *Rev. Prat. (Paris)*, 1963, vol. 13, nr. 13, p. 1611 - 1613.
136. Arnaut M. — Degagement, enlevement transport et premier examen d'un blesse de la route suspect d'une fracture du rachis, *Rev. Prat. (Paris)*, 1963, nr. 13, p. 1519 — 1528.
137. Boshamer K. — Die Behandlung der Querschnittverletzten nach Durchführung der Erstversorgung, *Zbl. Neurochir.*, 1960, vol. 20, nr. 4, p. 193 — 215.
138. Verbiest H. — Anterior operative approach in cases of spinal-cord compression by old irreducible displacement or fresh fracture of cervical spine. Contribution to operative repair of deformed vertebral bodies, *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 5, p. 389 — 400.
139. Cloward R. B. — Treatment of acute fractures and fracture — dislocations of the cervical spine by vertebral body fusion. A report of eleven cases. *J. Neurosurg.*, 1961, vol. 18, nr. 2, p. 201 - 209.
140. Estridge M. N., Smith R. A. — Anterior cervical fusion. Solution of a particular problem, *J. Neurosurg.*, 1963, vol. 20, nr. 5, p. 441 — 444.
141. Alexander E. si colab. — Dislocation of the atlas on the axis. The value of early fusion of C₁, C₂ and C₃, *J. Neurosurg.*, 1958, vol. 15, nr. 4, p. 353 — 371.
142. Prather G. C., Mayfield F. H. — Injuries of the spinal cord, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1953, XIV + 396 p.
143. Braakman R., Van der Verf A. J. M. — L'indication operative dans les traumatismes cervicaux *Neuro-chirurgie*, 1962, vol. 8, nr. 3, p. 263 — 278.
144. Арсени К., Паноза Г., Маринеску В., Гонца Л. — Острые черепно-мозговые травмы в сочетании с поражениями позвоночного столба, с нарушением спинного мозга или без него. Журн. «Chirurgia», 1966, том XV, № 1, стр. 1—6, Бухар.
145. Suwanwela Ch., Alexander E., DSVfs — C. H. — Prognosis in spinal cord injury with special reference to patients with motor paralysis and sensory preservation, *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 3, p. 220 - 227.
146. Drake Dh. G. — Cervical spinal-cord injury, *J. Neurosurg.*, 1962, vol. 19, nr. 6, p. 487 - 494.