

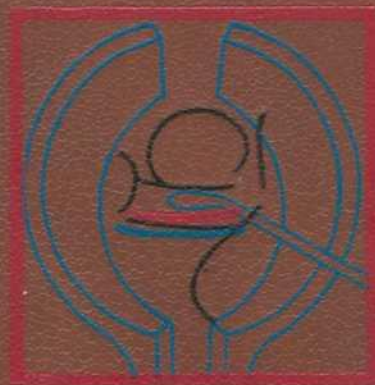
В. А. ШУСТИН, А. И. ПАНЮШКИН

**КЛИНИКА
И ХИРУРГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ**

616.833
W 97

ДИСКОГЕННЫХ
ПОЯСНИЧНО-
КРЕСТЦОВЫХ

**РАДИКУЛОМИЕЛО-
ИШЕМИЙ**



В.А.ШУСТИН, А.И.ПАНЮШКИН

**КЛИНИКА
И ХИРУРГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ**

ДИСКОГЕННЫХ
ПОЯСНИЧНО-
КРЕСТЦОВЫХ
**РАДИКУЛОМИЕЛО-
ИШЕМИЙ**



Ленинград «МЕДИЦИНА». Ленинградское отделение 1985

616,833

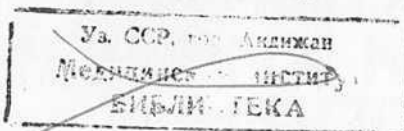
ББК 56.1

Ш97

УДК 616.833.5 = 031.65 = 002 = 02:616.721.1] = 089

176490

0



Шустин В. А., Панюшкин А. И. Клиника и хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелошемий. — Л.: Медицина, 1985. — 176 с., 0,75 л. ил.

В. А. Шустин — руководитель клиники нейрохирургии Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, проф.; А. И. Панюшкин — главный врач больницы им. Ф. Э. Дзержинского, канд. мед. наук, засл. врач РСФСР.

В монографии описана симптоматика ишемических расстройств в спинном мозге и его корешках, методы диагностики, а также показания к оперативному лечению и техника операций. Предложены организационные мероприятия, способствующие снижению инвалидности.

Издание рассчитано на невропатологов и нейрохирургов.

Книга содержит 36 рисунков, 7 таблиц, библиография — 228 названий.

For summary see page 174

Рецензент: *Б. А. Самошкин* — проф., засл. деят. науки РСФСР.



616.833,1

Ш $\frac{411800000-075}{039(01)-85}$ 169-85

© Издательство «Медицина»,
Москва, 1985 г.

ВВЕДЕНИЕ

Целью монографии является освещение современного состояния проблемы и опыта авторов по диагностике и хирургическому лечению дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий.

К дискогенным пояснично-крестцовым радикуломиелоишемиям в настоящее время относят расстройства кровообращения, возникающие в спинном мозге и корешках конского хвоста на фоне остеохондроза (чаще грыж межпозвонковых дисков), когда, наряду с воздействием на соответствующий поясничный или крестцовый корешок, возникают нарушения циркуляции в бассейне значимых приводящих артерий или отводящих вен.

Современное воззрение на патогенез и клиническую картину дискогенных радикуломиелоишемий имеет три основных истока:

1) представление об анатомии артерий и вен спинного мозга, которые не являются сегментарными и симметричными;

2) развитие невропатологами учения о миелопатиях с описанием различных вариантов ишемических поражений спинного мозга и, в частности, в связи с остеохондрозом позвоночника;

3) накопленный нейрохирургами огромный опыт хирургического лечения различных дискогенных поражений спинного мозга и его корешков. Это позволило совместно с невропатологами проанализировать как «типичные», так и «атипичные» клинические формы заболеваний.

Монография построена таким образом, чтобы читатель получил представление о вариантах анатомии артерий и вен спинного мозга. Далее будут рассмотрены «типичные», наиболее часто встречающиеся формы дискогенных радикулитов при грыжах поясничных меж-

позвоночных дисков. Затем последовательно излагаются симптомы и варианты артериальных и венозных радикуломиелоишемий, показания к хирургическому лечению и исходы в зависимости от сроков оперативного лечения.

В основу монографий положен анализ наблюдений авторов в неврологических и нейрохирургическом отделениях дорожной больницы им. Ф. Э. Дзержинского (Ленинград) и в Ленинградском научно-исследовательском нейрохирургическом институте им. проф. А. Л. Поленова. Нейрохирургическое отделение больницы им. Дзержинского с 1964 г. оказывает специализированную помощь больным с радикуломиелоишемиями, проживающим в Ленинграде.

Всего в указанных стационарах с 1964 по 1982 г. прошло лечение свыше 30 тысяч больных с различными клиническими проявлениями поясничного остеохондроза. Из этого числа было подвергнуто хирургическому лечению 1920 больных, в том числе более 300 с артериальными и более 100 с венозными пояснично-крестцовыми радикуломиелопатиями.

Освещаемая проблема представляется нам весьма актуальной, так как среди всех лечившихся в нейрохирургических стационарах страны в 1982 г. 7% составили больные с дискогенными поясничными радикулитами.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ
О ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ СПИННОГО МОЗГА**

**К ИСТОРИИ СОВРЕМЕННОГО УЧЕНИЯ
О КРОВΟΣНАБЖЕНИИ СПИННОГО МОЗГА**

Путь к современному представлению о кровоснабжении спинного мозга оказался долгим и извилистым. При этом обращает на себя внимание своеобразная диссоциация между накоплением новых и важных фактов, которые получали отдельные ученые, и неприятием их большинством исследователей, продолжающих придерживаться старых концепций. Подобная ситуация всегда приводит к тому, что исследования повторяются и «открытия» делаются снова [Luwendijk W., 1982]. Если представление о внутриорганный анатомии сосудов самого спинного мозга развивалось постепенно и обсуждению подвергались лишь крайние анатомические варианты, то развитие представления об анатомии и функциональной значимости сосудов, приносящих кровь к спинному мозгу, шло по-другому. Вопрос об афферентных сосудах спинного мозга, т. е. сосудах, обеспечивающих артериальный приток, является принципиальным, так как знание их в определенной мере может дать ключ к пониманию патогенеза ишемических расстройств и объяснить возникающую клиническую симптоматику страдания спинного мозга. Поскольку роль афферентных сосудов затрагивает нашу проблему, кратко изложим путь ее становления.

Первые представления о сосудах спинного мозга стали складываться в XVI—XVII веках после работ Виллизия, Безалия и др. В это время сформировалась концепция симметричной и сегментарной системы кровоснабжения спинного мозга, согласно которой артерии подходят к спинному мозгу с каждым корешком с обеих сторон, т. е. существует 60—62 малых артерий. Согласно этому представлению 60 или 62 артерии, идущие вместе с корешками (корешковые артерии), создают мощную артериальную сеть, которая при любых обстоятельствах может обеспечить кровоснабжение спинного мозга как важного органа.

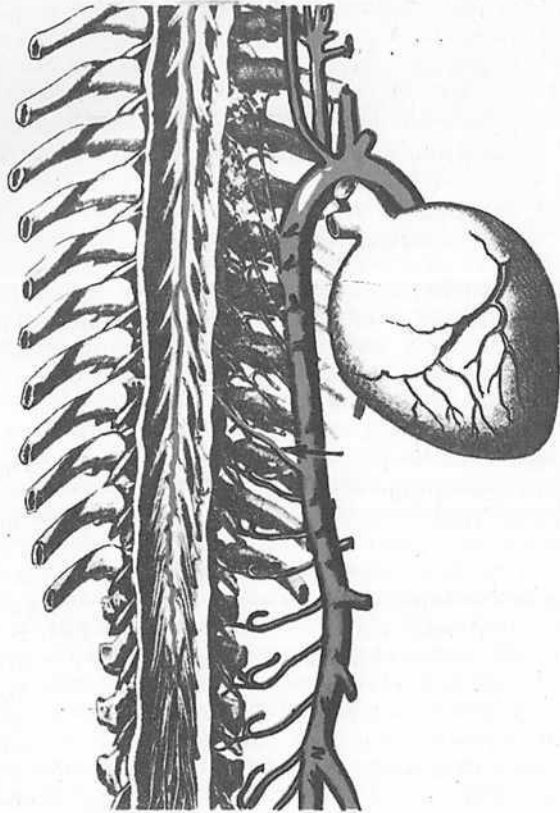


Рис. 1. Кровоснабжение спинного мозга
(по А. Haller, 1754).

Стрелкой указан крупный артериальный ствол, идущий вместе с D₉ корешком к передней спинномозговой артерии.

Для того чтобы читателю яснее представлялась сущность последующих анатомических, а затем клинко-анатомических исследований, необходимо сделать одно уточнение. Действительно, на всех уровнях позвоночника можно наблюдать артерии, сопровождающие каждый спинно-мозговой корешок и направляющиеся в сторону спинного мозга. Однако функциональная значимость и зона кровоснабжения этими артериями разные. Одни артерии обеспечивают лишь кровоснабжение той или иной

части корешка, другие снабжают кровью корешок и участок оболочек спинного мозга, и лишь очень немногие артерии, идущие с корешками, участвуют в формировании артериальной сети собственно спинного мозга. Но эти факты стали известны намного позднее, а схема симметричного и сегментарного расположения афферентных артерий спинного мозга оказалась весьма живучей и просуществовала почти 300 лет, попав даже в ряд современных учебников и учебных таблиц.

Несостоятельность этих взглядов впервые была показана в 1754 г. Альбрехтом Галлером (A. Haller) — выдающимся швейцарским ученым, работавшим в Геттингене. Это был анатом, физиолог и эмбриолог, воспитавший большую интернациональную школу ученых [Меркулов В. Л., 1981].

В 1754 г., после возвращения в Берн, А. Галлер опубликовал VIII анатомическую тетрадь, где при описании сосудов спинного мозга показал, что основным сосудом, подходящим к спинному мозгу, является артериальная ветвь от межреберной артерии, идущая с IX грудным спинномозговым корешком слева (рис. 1). На рисунках препарата видно, что еще один сосуд идет слева с V грудным и один справа с VII грудным корешком. Эти сосуды входят в ствол передней артерии спинного мозга. В XVIII—XIX столетиях продолжали накапливаться новые факты, которые не совпадали с укоренившимися взглядами о симметричности и сегментарности приводящих артерий спинного мозга. Так, J. Mayer (1777) в анатомическом описании кровеносных сосудов тела человека убедительно показал, что в кровоснабжении спинного мозга участвует лишь 6 несимметричных артерий, идущих с корешками, причем одна из них следует с корешком конского хвоста.

Накоплению новых данных о приводящих сосудах спинного мозга способствовали исследования F. Teile (1843), K. Trideman (1846), J. Henle (1853) и ряда других ученых. Однако старые традиционные, хотя и ошибочные, представления об анатомии приносящих сосудов спинного мозга продолжали доминировать.

После некоторого спада интереса к анатомии сосудов спинного мозга конец XIX века ознаменовался новыми работами. Среди них особое место занимают исследования A. Adamkiewicz (1882), который, используя усовершенствованный метод наливки сосудов, убедительно показал,

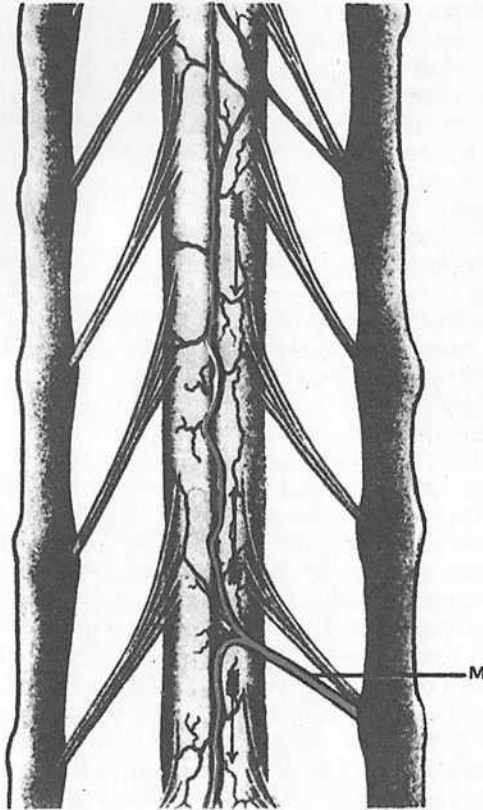


Рис. 2. Большая спинальная артерия
[Adamkiewicz A., 1882].

м — радикуломедулярная артерия, сопровождающая D₈ корешок слева, формирует восходящую и нисходящую ветви передней спинномозговой артерии.

что кровоснабжение спинного мозга осуществляется главным образом лишь несколькими (от 3 до 13) крупными сосудами — ветвями межреберных артерий, располагающимися асимметрично и весьма variabelно и впадающими в переднюю артерию спинного мозга. Наиболее крупную из этих ветвей он назвал «большой спинальной артерией» (рис. 2). Н. Кадзи (1889) предложил называть

этот сосуд большой корешковой артерией. Г. Лазорт и соавт. (1977) ввели для этого сосуда название «артерия поясничного утолщения», хотя уровень вхождения ее в позвоночный канал, а соответственно и в спинной мозг, может колебаться от D_{II} до I_V сегмента. А. Adamkiewicz, кроме того, подробно описал и всю систему сосудов, участвующих в кровоснабжении спинного мозга. Эти исследования были продолжены Н. Kadyi (1889). Это он предложил сосуды, идущие к спинному мозгу вместе с корешком, называть корешковыми артериями. Несколько позже L. Tapop (1908) разработал классификацию корешковых артерий в зависимости от зоны кровоснабжения и выделил среди них радикулярные, радикулопиальные и радикуло-медуллярные.

С середины XX века вновь развернулись исследования по анатомии сосудов спинного мозга. В формировании современных представлений о кровоснабжении спинного мозга основную роль сыграли исследования М. И. Левантовского (1943), Л. И. Склярчика (1947), Ю. П. Словохотова (1950), К. Jellinger (1962—1967), К. Zulch (1954—1966), С. Lazorthes (1962—1977), R. Desproges-Gottero (1955) и др. Особое значение имеют труды 1966—1981 гг. школы Д. К. Богородинского и его преемника А. А. Скоромца, в широком плане объединивших анатомические, клинические и физиологические исследования.

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ГРУДНОЙ, ПОЯСНИЧНОЙ И КРЕСТЦОВОЙ ЧАСТЕЙ СПИННОГО МОЗГА

На основании анатомических, экспериментальных и клинико-анатомических исследований выделены два бассейна кровоснабжения спинного мозга — верхний и нижний [Богородинский Д. К., Скоромец А. А., 1964, 1965; Jellinger К., 1966].

К верхнему артериальному бассейну относится вся шейная часть спинного мозга и 1—2 верхних грудных сегмента, получающих кровоснабжение от позвоночных артерий и других проксимальных ветвей подключичных артерий (a. cervicalis ascendens et profunda, aa. intercostales supremae).

К нижнему артериальному бассейну относятся все сегменты спинного мозга ниже уровня D_{II}.

А. А. Скоромец (1966) выделяет 4 варианта васкуляризации грудной, поясничной и крестцовой частей спинного мозга (рис. 3).

При первом варианте весь нижний отдел спинного мозга снабжается одной большой радикуломедуллярной артерией Адамкевича (см. рис. 3, а), которая является ветвью межреберной артерии, отходящей непосредственно от аорты. Этот вариант встречается в 20,8% случаев, при этом артерия Адамкевича чаще располагается на уровне VIII—XI грудных позвонков.

При втором варианте, встречающемся в 16,7%, артерия Адамкевича отходит от одной из вышерасположенных межреберных артерий (на уровне Th_v—Th_{vii} позвонков), т. е. входит в спинной мозг более краниально. В этом случае в обеспечение нижних сегментов подключается еще и нижняя дополнительная радикуломедуллярная артерия, следующая с L₅ или S₁ корешком (см. рис. 3, б). Артерия, сопровождающая L₅ корешок, берет начало из a.iliolumbalis, реже — из a.iliaca communis или прямо из a.sacralis mediana и даже прямо из аорты, а первая крестцовая артерия — из a.sacralis lateralis или a.sacralis media — ветвей a.hypogastrica, а иногда непосредственно от нее [Sarteschi P., Giannini G., 1960].

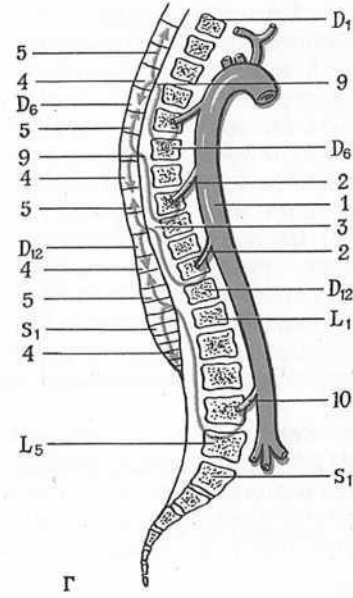
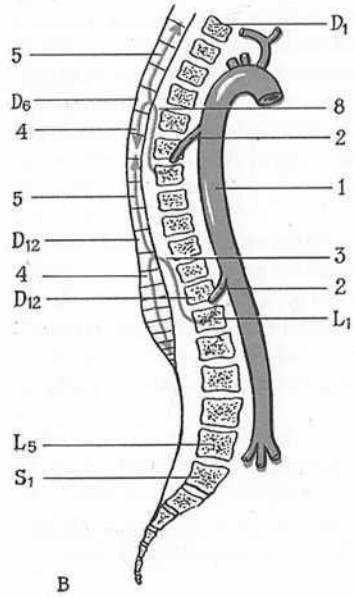
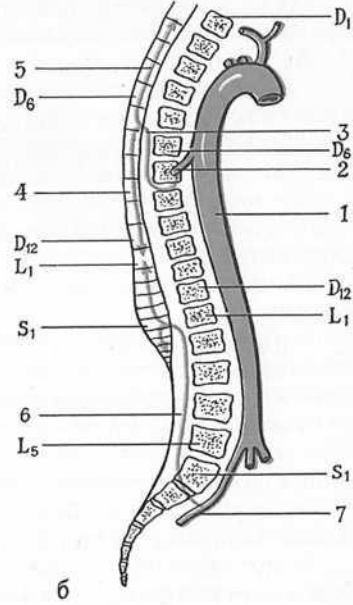
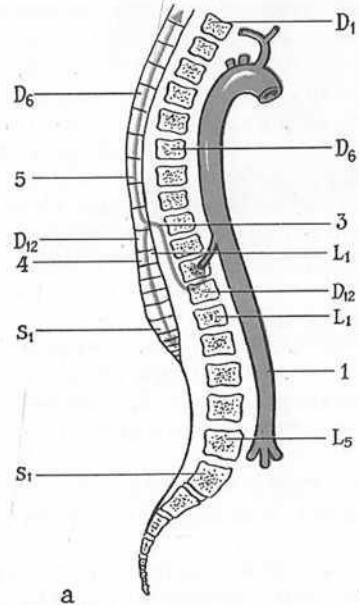
При третьем варианте, наблюдаемом в 15,3%, артерия Адамкевича расположена более каудально, при этом верхняя грудная часть спинного мозга обеспечивается артерией, сопровождающей один из грудных корешков (от D₃ до D₆), — это верхняя дополнительная радикуломедуллярная артерия (см. рис. 3, в).

Эти 3 варианта васкуляризации А. А. Скоромец называет магистральными.

Четвертый вариант представляет собой рассыпной тип, при этом питание нижнего бассейна спинного мозга осуществляется тремя и более передними радикуломедуллярными артериями. При этом функционирует и

Рис. 3. Варианты васкуляризации грудной, поясничной и крестцовой частей спинного мозга (по А. А. Скоромцу, 1966).

а — первый, б — второй, в — третий, г — четвертый; 1 — аорта; 2 — межреберные артерии; 3 — большая радикуломедуллярная артерия Адамкевича; 4 — нисходящая ветвь передней радикуломедуллярной артерии; 5 — восходящая ветвь передней радикуломедуллярной артерии; 6 — нижняя дополнительная радикуломедуллярная артерия; 7 — срединная крестцовая артерия; 8 — верхняя дополнительная радикуломедуллярная артерия; 9 — радикуломедуллярные артерии; 10 — поясничная артерия.



нижняя дополнительная радикуломедуллярная артерия (см. рис. 3, г). Этот вариант наблюдался в 48,2% случаев.

В соответствии с этими схемами роль нижней дополнительной радикуломедуллярной артерии¹, которая, как известно, чаще сопровождает корешки L₅ или S₁, особенно существенна при втором варианте васкуляризации (16,7%) и может быть значимой при четвертом (47,2%).

По К. Jellingerg (1968), нижние дополнительные радикуломедуллярные артерии лишь в 9% участвуют в кровоснабжении спинного мозга. а R. Garsin и соавт (1962) и A. Nunes-Visent (1964) считают этот вариант еще более редким.

Г. Лазорт и соавт. (1977) в эксперименте на обезьянах, используя введение в аорту без ее перевязки флюоресцентных маркеров ниже отхождения артерии Адамкевича, не отметили распространение маркеров на вещество спинного мозга. Однако после наложения лигатур на приводящие сосуды спинного мозга они наблюдали компенсацию кровотока за счет нижних корешковых (радикуломедуллярных) артерий.

Таким образом, сегодня существуют данные, которые позволяют считать, что у части людей артерии, сопровождающие корешки L₅ или S₁, участвуют в кровоснабжении спинного мозга. При этом артерия, сопровождающая L₅ корешок, является наиболее постоянной [Лазорт Г., 1977].

Общая схема кровоснабжения грудной, поясничной и крестцовой частей спинного мозга выглядит следующим образом. К этим частям спинного мозга кровь доставляется несколькими корешково-медуллярными артериями, включая артерию Адамкевича, которые являются ветвями межреберных артерий, а в части наблюдений (артерии, идущие с поясничным или крестцовым корешком) — ветвями, отходящими непосредственно от аорты, и ветвями подвздошных или крестцовых артерий.

После вхождения в субдуральное пространство эти корешковые артерии, достигающие спинного мозга, делятся на две конечные ветви — переднюю и заднюю (рис. 4).

Ведущее функциональное значение имеют передние ветви радикуломедуллярных артерий. Проходя на вент-

¹ Р. Депрож-Готтерон называет эти сосуды «артериями длинного пути» (1965), а Г. Лазорт (1957—1966) — «дополнительными».

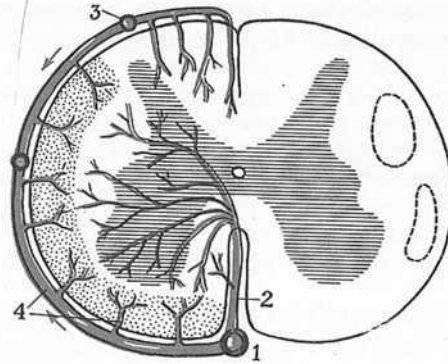


Рис. 4. Зоны артериального кровоснабжения по поперечнику спинного мозга (по Д. К. Богородинскому и А. А. Скоромцу, 1973).

1 — передняя спинномозговая артерия; 2 — бороздчатая (сулькальная) артерия; 3 — задняя спинномозговая артерия; 4 — циркуферентная артерия (часть вазокороны).

ральную поверхность спинного мозга до уровня передней спинальной щели, каждая из этих ветвей разделяется на восходящую и нисходящую ветви, образуя ствол, а чаще систему сосудов, называемых передней спинномозговой артерией. Она обеспечивает кровоснабжение передних $\frac{2}{3}$ поперечника спинного мозга за счет отходящих в глубину бороздчатых (сулькальных) артерий, областью распространения которых является центральная зона спинного мозга. Каждая ее половина снабжается самостоятельной артерией. На один сегмент спинного мозга приходится несколько бороздчатых артерий. Сосуды интрамедуллярной сети обычно функционально конечные. Периферическая область спинного мозга обеспечивается другой ветвью передней спинномозговой артерии — циркуферентной — и ее ветвями. В отличие от сулькальных артерий, они имеют богатую сеть анастомозов с одноименными сосудами.

Задние, обычно более многочисленные (в среднем 14) и меньшие по диаметру, ветви радикуломедуллярных артерий формируют систему задней спинальной артерии. Ее короткие ветви питают заднюю (дорсальную) $\frac{1}{3}$ спинного мозга.

ВЕНОЗНАЯ СИСТЕМА ГРУДНОЙ, ПОЯСНИЧНОЙ И КРЕСТЦОВОЙ ЧАСТЕЙ СПИННОГО МОЗГА

Венозная система спинного мозга по сравнению с артериальной построена проще. Изучению анатомии венозной системы были посвящены исследования J. Brechet (1832), A. Adamkiewicz (1882), H. Kadyi (1889), A. Charpy (1921), T. Suh, L. Alexandr (1939), Б. Л. Смирнова (1953), H. Clemens (1961), M. Tadie (1971), А. Я. Кузьмичева (1972), K. Lazorthes (1963, 1977), В. Л. Леснической (1970) и др.

Венозная система спинного мозга не повторяет артериальную систему, вены не являются абсолютными спутниками артерий, за исключением передней и задней спинномозговых вен. Число вен на дорсальной поверхности спинного мозга больше, чем на вентральной. От вещества спинного мозга кровь отводится из капиллярной сети серого и белого вещества преимущественно по радиально расположенным сосудам. От сравнительно небольшой вентромедиальной зоны поперечника спинного мозга (область передних рогов, серое промежуточное вещество, передняя серая спайка и часть основания задних рогов — столбов Кларка) кровь оттекает по сулько-комиссуральным (передним) венам, формирующимся из левой и правой ветвей, из глубины передней продольной борозды они направляются вперед и впадают в переднюю спинномозговую вену.

Основная масса венозной крови из центральных отделов спинного мозга оттекает по наиболее постоянным и значительным по диаметру задним срединным венам. В бассейн их входят задняя серая спайка, столбы Кларка, часть промежуточной зоны, пучки Голля и Бурдаха. Задние срединные вены проходят в заднюю срединную борозду спинного мозга и впадают в заднюю спинномозговую вену.

От остальной (периферической) части серого вещества и от белого вещества спинного мозга кровь отводится прямо к периферии спинного мозга по многочисленным периферическим венам, образующим поперечные боковые ветви, анастомозирующие с системами передней и задней спинномозговых вен. Таким образом формируется поверхностная оболочечная, или перимедуллярная, венозная сеть спинного мозга.

Из поверхностной венозной сети отток происходит через передние и преимущественно задние корешковые вены. Число корешковых вен также невелико, однако превышает число корешковых артерий. Большинство авторов указывают на наличие большой медуллоадикулярной вены, соответствующей бассейну артерии Адамкевича. Чаще она проходит с одним из поясничных корешков слева.

По G. Guirandon, L. Harispe, M. Tadie (1971), такая постоянная вена, дренирующая зону поясничного утолщения, может проходить с L₃, L₄ или L₅ корешком слева. Передние и задние корешковые вены иногда объединяются в один ствол, выходящий эпидурально.

Важное значение имеют данные А. Я. Кузьмичева (1971), показавшего, что система вен спинного мозга с оттоком крови по корешковым венам является автономной. Эта система заканчивается в венозных сплетениях межпозвоночных отверстий. Лишь на этом уровне система вен спинного мозга имеет возможность анастомозировать с внутренними и наружными венозными сплетениями позвоночника, отводящими от него кровь. *Внутреннее венозное сплетение позвоночника* располагается в эпидуральном пространстве и образовано четырьмя продольными сосудами с поперечными анастомозами. В нем различают две части — переднее и заднее продольное венозное сплетения. *Наружное венозное сплетение позвоночника* также состоит из двух частей: одна располагается на передней поверхности тел позвонков, другая — на задней поверхности позвоночных дужек.

Наружное и внутреннее венозные сплетения позвоночника анастомозируют на уровне сплетения межпозвоночного отверстия. Как уже упоминалось, там же происходит анастомозирование с венозной системой спинного мозга. При этом последняя сохраняет свою автономию за счет клапанов, имеющих в экстрадуральной части корешковых вен.

Факт существования раздела между венозной системой спинного мозга и позвоночника важен для понимания патогенеза и трактовки некоторых вариантов патологических изменений венозной системы спинного мозга и позвоночника.

Из сплетений межпозвоночных отверстий венозная кровь оттекает в большие венозные стволы —

межреберные и поясничные вены, которые впадают в непарную и нижнюю полую вены. В крестцовой области кровь оттекает через внутренние подвздошные вены.

Учитывая ведущую роль корешковых (медуллоаддуктуальных) вен в осуществлении венозного оттока от спинного мозга, было предпринято специальное анатомическое их исследование¹.

Исследование перимедуллярной венозной сети проведено на 15 препаратах спинного мозга трупов взрослых людей, умерших от различных, не связанных с поражением спинного мозга, заболеваний. Венозная система изучалась на спинном мозге, извлеченном вместе с твердой мозговой оболочкой и корешками после ламинэктомии. Препарат укладывали на ровную поверхность, перевязывали все корешки, а затем вскрывали твердую мозговую оболочку. После удаления паутинной оболочки легко было проследить корешковые артерии и вены. В одну из крупных корешковых вен пункционно вводилось контрастное вещество (свинцовые белила, окрашенные в синий цвет) с последующим изучением строения сосудов и их фотографированием. Критерием для прекращения инъекции являлось пружинящее сопротивление поршня шприца. Препарат сохраняли в жидкости (спирт + глицерин в соотношении 1 : 1 или в 10% растворе формалина).

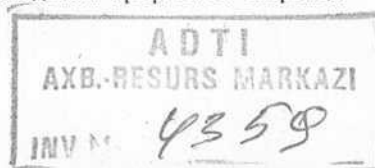
В целом венозная сеть на всех препаратах более выраженной была на задней поверхности спинного мозга. Данные исследования подтверждают выводы Б. Л. Смирнова (1953) о существовании двух типов поверхностных вен: метамерно-дисперсного и продольно-магистрального.

От перимедуллярных вен задней поверхности спинного мозга отходит несколько крупных корешковых вен, сопровождающих задние спинномозговые корешки. Они прободают твердую мозговую оболочку вместе с корешком либо выходят через самостоятельное отверстие, расположенное вблизи от места прохождения корешка. Число этих вен колебалось от 3 до 9 (в среднем 5). Чаще крупная вена сопровождала L₅, L₄, L₃ или S₁ корешки.

На передней поверхности спинного мозга венозная сеть представлена передней спинальной веной, которая штопорообразно извивается и имеет наибольший диаметр на уровне поясничного утолщения. Число передних корешковых вен колебалось от 4 до 9 (в среднем 4). Чаще вена располагалась рядом с L₅ или S₁ корешками.

В качестве примера можно привести описание следующих препаратов.

¹ Эта часть исследования выполнена канд. мед. наук Н. У. Заблочким под руководством проф. А. А. Скоромца.



Препарат № 1 (рис. 5). На передней поверхности спинного мозга на уровне пояснично-крестцовых сегментов видна передняя спинномозговая вена (1), которая сопровождает нисходящую ветвь артерии поясничного утолщения (3), располагаясь то справа, то слева, то сзади от нее. На уровне поясничных сегментов передняя спинальная вена переходит в крупную корешковую вену (2), которая сопровождает корешок L_5 слева и прободает твердую мозговую оболочку через самостоятельное отверстие (4) вблизи места прохождения корешка. По направлению к конечной нити спинного мозга передняя спинальная вена постепенно уменьшается в диаметре и становится малоразличимой.

Препарат № 2 (рис. 6). На передней поверхности пояснично-крестцовой части спинного мозга отчетливо видна передняя спинномозговая вена (1), которая располагается слева и сзади от нисходящей ветви радикуломедуллярной артерии, сопровождающей первый поясничный корешок слева (3). На уровне крестцовых сегментов передняя спинномозговая вена переходит в единственную крупную корешковую вену (2), которая сопровождает S_1 корешок слева. В направлении конечной нити спинного мозга передняя спинальная вена истончается.

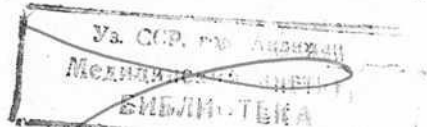
Препарат № 3 (рис. 7). На задней поверхности пояснично-крестцовой части спинного мозга видна крупная извитая задняя спинномозговая вена (1), получающая многочисленные коллатерали. Вена идет до медуллярного конуса и переходит в крупную корешковую вену (2), которая сопровождает S_1 корешок слева и прободает твердую мозговую оболочку вместе с ним (3).

Препарат № 4 (рис. 8). На задней поверхности пояснично-крестцовой части спинного мозга видна задняя спинномозговая вена (1), в которую впадают многочисленные коллатерали. Характерной особенностью здесь является то, что задняя спинномозговая вена отводит кровь преимущественно от сегментов медуллярного конуса и переходит в корешковую вену (2), которая сопровождает S_2 корешок слева. Менее крупная корешковая вена (3) сопровождает S_1 корешок справа.

Эти исследования совпадают с данными Н. Clemens и Н. Quast (1960), К. Jellinger (1966), L. Harispe и M. Tadie (1971) и указывают на то, что большая передняя и задняя корешковые вены чаще всего находятся на уровне $D_{IX} - S_{III}$, располагаясь ниже соответствующей артерии и преимущественно слева.

Проведенные анатомические исследования подтвердили существование крупных вен, сопровождающих один или несколько поясничных или крестцовых корешков. Естественно, что на одном из этапов заболевания при наличии грыжи диска такие вены могут быть сдавлены как на уровне корешка в экстрадуральной части, так и при компрессии дурального мешка срединно-боковой или срединной грыжей диска.

Особый интерес, с нашей точки зрения, представляет серия наблюдений, когда вена, осуществляющая отведение крови от определенной зоны спинного мозга и распо-



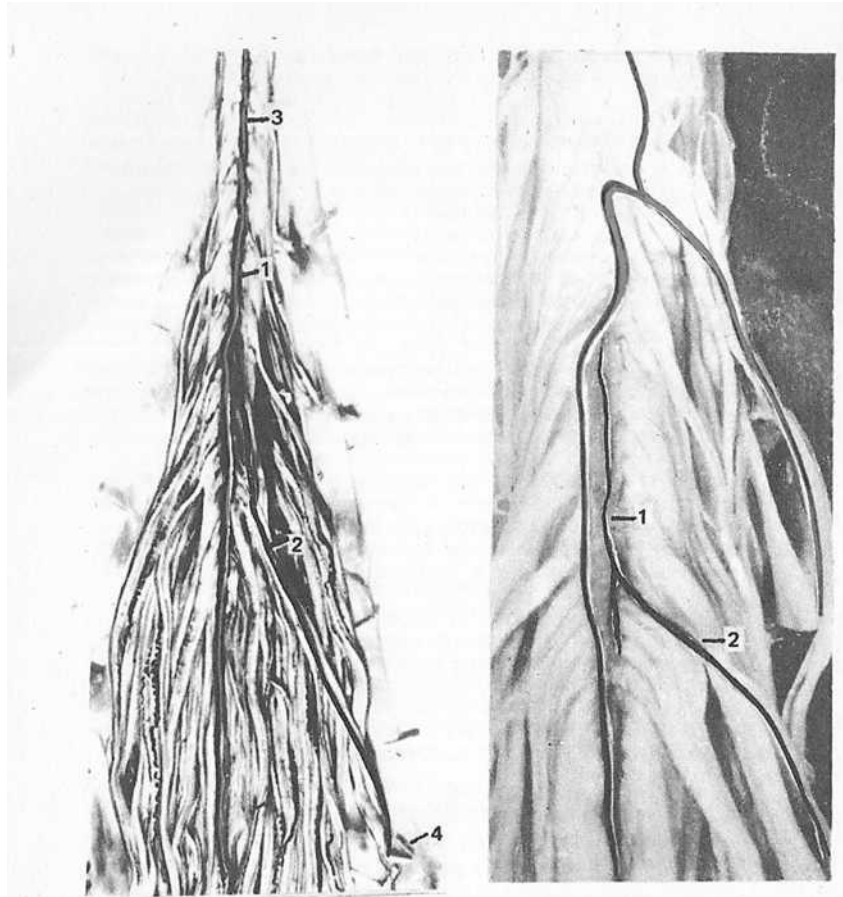


Рис. 5.

Рис. 6.

Рис. 5. Передняя поверхность грудной, поясничной и крестцовой частей спинного мозга.

Видны передняя спинномозговая вена (1), артерия поясничного утолщения (3). Передняя спинномозговая вена переходит в крупную корешковую вену (2), которая сопровождает L_5 корешок и прободает твердую мозговую оболочку через самостоятельное отверстие (4) вблизи прохождения корешка.

Рис. 6. Передняя поверхность спинного мозга на уровне поясничных и крестцовых сегментов.

Видны передняя спинномозговая вена (1), переходящая в единственную крупную корешковую вену (2), которая сопровождает S_1 корешок. Слева от вены проходит передняя спинномозговая артерия (3).

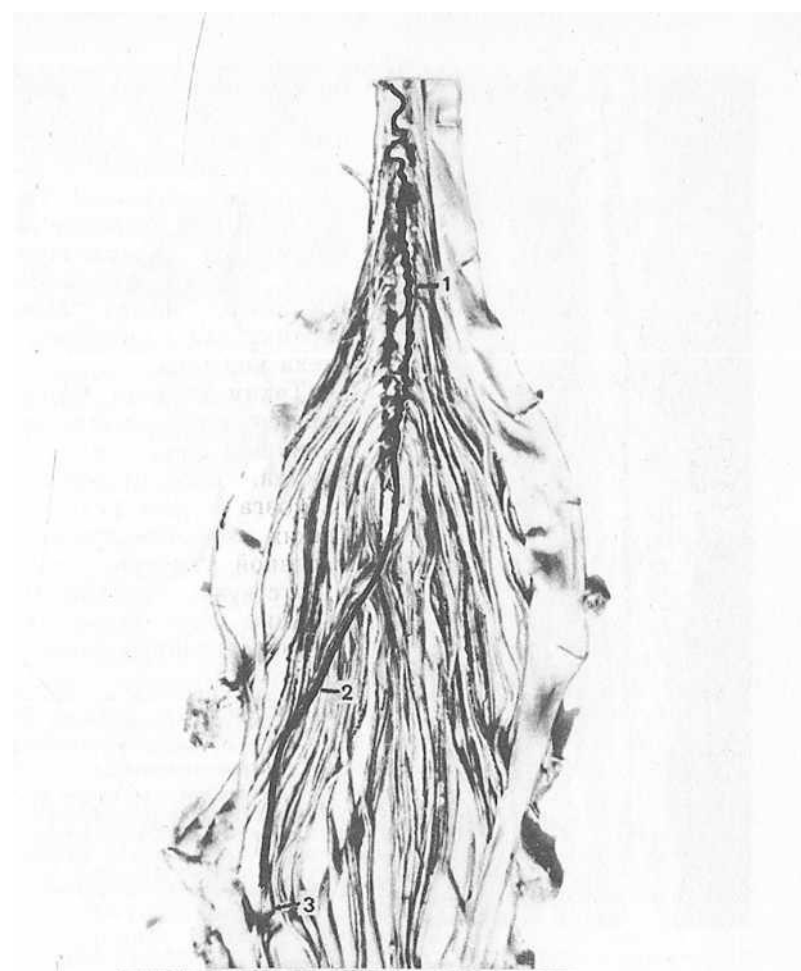
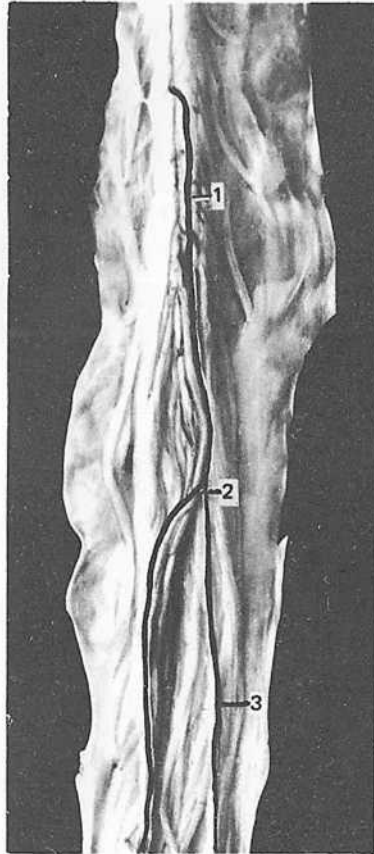


Рис. 7. Задняя поверхность спинного мозга на уровне поясничных и крестцовых сегментов.
Видна крупная извитая задняя спинномозговая вена (1), которая переходит в корешковую вену (2), сопровождающую S_1 корешок. Эта вена прободает твердую мозговую оболочку вместе с корешком, уходя в «дуральную манжетку».



лагающаяся вдоль корешка, не прободает дуральный мешок, а проходит вместе с корешком в корешковом влагалище. Такие вены при операции не могут быть визуализированы, однако косвенным признаком может быть картина так называемого отека корешка.

Таким образом, блокирование дренирующих корешковых вен, обеспечивающих отток от спинного мозга, в силу анатомических вариантов строения венозной системы, когда отсутствуют функционирующие анастомозы, или при определенных функцио-

Рис. 8. Задняя поверхность поясничной и крестцовой частей спинного мозга.

Видна задняя спинномозговая вена (1), отводящая кровь от медуллярного конуса и переходящая в корешковую вену (2), которая сопровождает корешок S_2 слева. Вена меньшего диаметра (3) сопровождает корешок S_1 справа.

нальных состояниях, когда нарушается венозный переток из одного коллектора в другой, может создавать условия для застоя в венах спинного мозга с развитием морфологических и функциональных изменений его ткани.

Заслуживают внимания некоторые общие закономерности кровоснабжения спинного мозга. Серое вещество спинного мозга орошается кровью в 2—3 раза больше, чем белое.

Следовательно, серое вещество более чувствительно к редуции кровотока.

Показано, что в зоне функциональной активности нейронов спинного мозга происходит локальное увеличе-

ние кровотока. Этот факт имеет важное значение в клинике, когда при нагрузке ходьбой возникает относительная ишемия спинного мозга в результате недостаточности его кровоснабжения.

**РОЛЬ СОСУДИСТОГО ФАКТОРА В ПАТОГЕНЕЗЕ
НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ ГРЫЖАХ ПОЯСНИЧНЫХ
МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ**

Совершенно своеобразную клиническую группу представляют больные, у которых на фоне, казалось бы, стереотипной картины дискогенного радикулита возникают обширные неврологические расстройства, не укладывающиеся в картину стандартных моно- или бирадикулярных синдромов. Литературные указания на подобные клинические находки весьма немногочисленны и, по существу, не систематизированы. При этом следует указать, что еще в прошлом веке опытными клиницистами такие наблюдения стали описываться как казуистические. Так F. Vallein (1843), С. Fernet (1878), Л. О. Даркшевич (1907), наблюдая у больных с ишиасом параличи отдельных мышечных групп одной либо обеих нижних конечностей, объясняли это вовлечением в патологический процесс двигательных ветвей седалищного нерва как результат распространения патологического процесса с чувствительных его волокон.

G. Guipon и E. Parmentier (1890), а позже J. Dejerin (1906) у больных при умеренной клинической картине ишиаса отмечали возникновение паралича перонеальной группы мышц голени.

Подобное течение заболевания они предложили считать своеобразной формой клинических проявлений ишиаса, не уточняя ее патогенеза. H. Roger (1930) описал у больного ишиасом выраженную слабость четырехглавой мышцы бедра.

В 1936 г. M. Paltrinieri описал 17 наблюдений над больными с люмбаишалгией, у которых возник паралич мышц стопы. На основании сравнительно стереотипной клинической картины возникновения подобных параличей J. Chavany (1937) предложил назвать их «посталгическими параличами», объясняя возникновение паралича боковым синдромом.

В 1942 г. на основе 12 наблюдений больных с ишиасом, сопровождавшимся параличом, S. de Seze и S. Jurmand ввели в употребление термин «парализующий ишиас», который, по их представлениям, возникал за счет поражения корешка и нарушения венозного оттока. Вместе с тем уже в начале текущего века было подмечено, что в отдельных случаях ишиаса к первоначально обычным корешковым чувствительным расстройствам присоединяются симптомы поражения и спинного мозга. Такую форму заболевания отечественный невропатолог Я. М. Раймист (1913) назвал «ischias spinalis». Он считал, что в этих случаях к пояснично-крестцовому радикулиту присоединяется менингомиелит. Вплоть до 60-х годов такую картину ряд авторов рассматривали как распространение инфекционного воспалительного процесса с нижнепоясничных и верхнекрестцовых корешков на оболочки и вещество спинного мозга [Кохановский И. Ю., 1946; Первушин В. П., 1954; Губер-Гриц Д. С., 1960; Берзинь Ю. Э., 1961; Паймре Р. И., 1962, и др.] .

В 50-х годах представление о компрессионно-дискогенном патогенезе пояснично-крестцового радикулита получило широкое признание. Появление паралича ног у таких больных стали объяснять большими размерами грыжи, которая сдавливает корешки конского хвоста [Остапенко А. Л., 1959; Злотник Э. И., 1960; Петров П., 1963; J. Armstrong, 1965 и др.] . Однако в середине 50-х годов стала складываться новая концепция патогенеза параличей при грыжах поясничных межпозвонковых дисков.

Развивая наблюдения S. de Seze и S. Jurmand (1942), их сотрудник R. Desproges-Gotteron собрал уникальное для своего времени число наблюдений и в 1955 г. выполнил диссертацию о парализующей форме ишиаса. Позже им совместно с S. de Seze, J. Guillaume и другими авторами (1957) было опубликовано обобщение всех материалов по этой проблеме. Был дан клинический анализ 130 наблюдений. В 91% случаев у больных был отмечен паралич перонеальной группы мышц и в 9% — тибиальной. Были описаны и случаи, сопровождавшиеся картиной «гемисиндрома конского хвоста». Часть больных были подвергнуты хирургическому лечению. По их данным, хирургическое лечение наиболее эффективно в ранние сроки, а операции позже 3 мес с момента развития па-

ралича оставляют лишь минимальные шансы на выздоровление.

Анализ анатомических особенностей кровоснабжения пояснично-крестцовой части спинного мозга, проведенный этими авторами, показал, что примерно в трети случаев артерии, сопровождающие корешки L₅ и S₁, являются истинными радикуломедуллярными, участвуя в кровоснабжении сегментов эпиконуса спинного мозга. В остальных случаях артерии, идущие вместе с корешком, не достигали спинного мозга и снабжали кровью только корешок, т. е. были собственно корешковыми артериями. На основании этих данных было высказано предположение, что если грыжа компримирует не только корешок, но и радикуломедуллярную артерию, то возникают ишемия сегментов эпиконуса и клиническая картина парализующего ишиаса. По S. de Seze и соавт. (1957), для развития ишемии должны быть определенные условия, так как обычно артерия сдавливается с трудом. Они считали, что должна быть определенная реакция стенки корешково-медуллярной артерии на давление и раздражение грыжей диска, при этом могут возникнуть внутриартериальная коагуляция крови, тромбоз или спазм артерии. Развивающаяся симптоматика будет обусловлена характером анастомозов и возможностями заместительного кровоснабжения.

Эти работы, хотя и ограничивались рамками сравнительно изолированной клинической формы заболевания, имели принципиальное значение. С этого времени число публикаций с описанием парализующих форм ишиаса стало увеличиваться. Так, J. Guillaume (1955) из 2000 оперированных больных выделил 22 с парализующими формами, также объясняя их сосудистым генезом. К. Arseni и соавт. (1959) на 2200 больных с люмбоишалгией наблюдал 90 с парализующим ишиасом, часть этих больных были подвергнуты хирургическому лечению. Авторы упоминали о возможной роли артериальной ишемии в происхождении выраженных расстройств двигательной функции при этом, однако большее значение придавали размерам грыжи диска. Аналогичные сведения представили С. Ramagnoli и L. Trabucchi (1962), которые среди 3000 больных с люмбоишалгией, трактуемой как дискотенная, видели 26 случаев парализующего ишиаса. Однако патогенез спинальных симптомов, иногда появляющихся

при пояснично-крестцовом радикулите, оставался авторам малопонятным.

Тем временем в литературе появились описания наблюдений, когда при парализующем ишиасе или «синдроме конского хвоста» (термин, который очень часто употребляется и до сего времени) во время операции по поводу грыжи диска наряду со сдавлением корешка отмечали сдавление и значимой корешково-медуллярной артерии — артерии Демпрож-Готтерона [Garcin R. et al., 1959; Garcin R., 1962; Cazac A., 1963; Husson A., 1971] .

Следует подчеркнуть, что в сравнительно немногочисленной зарубежной литературе при описании сосудистых осложнений грыж поясничных межпозвоночных дисков нашли отражение лишь варианты так называемого «парализующего ишиаса», когда страдают главным образом мышцы сгибателей или разгибателей стопы.

Значительный вклад в изучение патогенеза и клинической картины спинальных ишемических нарушений, в том числе и при грыжах межпозвоночных дисков, был сделан советскими исследователями [Богородинский Д. К. и др., 1962—1978; Скоромец А. А. и др., 1967—1980; Шустин В. А. и др., 1966; Фарбер М. А., 1970; Львовский А. М., 1970; Андреева Е. И., 1966, 1971; Герман Д. Т., 1970; Бротман М. К., 1975; Панюшкин А. И., 1978, и др.] . Ими было убедительно показано, что на фоне патологических изменений межпозвоночных дисков в нижнепоясничной части позвоночника могут возникать расстройства спинального кровообращения по ишемическому типу. Причину этих расстройств они усматривали в воздействии на радикулотомедуллярные артерии, которые участвуют в кровоснабжении спинного мозга. При этом клинические проявления зависят от функциональной значимости сосуда.

В этом плане заслуживает внимания клинико-анатомическое наблюдение Д. К. Богородинского и А. А. Скоромца (1967). Они описали больного 51 года, страдавшего рецидивирующей люмбагией, у которого после физического напряжения быстро развилась нижняя вялая параплегия с нарушением функции тазовых органов с диссоциированной параанестезией с уровня D₁ сегмента. Больной погиб от уросепсиса. При гистологическом исследовании спинного мозга выявлена картина инфаркта с уровня D₁ сегмента до конуса. При этом оказалось, что функцию большой передней радикулотомедуллярной артерии (артерии Адамкевича) несла артерия, сопровождавшая корешок L₄, пострадавшая в результате давления грыжей диска. А другая крупная артерия, питающая спинной мозг, подходила к нему лишь с одним из верхнегрудных корешков.

Накопившиеся к настоящему времени данные литературы, а также наши наблюдения не дают возможности объяснить возникновение полирадикулярной, а тем более медуллярной симптоматики при сдавлении грыжей диска одного корешка другим механизмом, кроме сосудистого по ишемическому типу.

Развивающаяся при грыжах поясничных межпозвонковых дисков распространенная неврологическая симптоматика в связи с возможностью тяжелой инвалидизации стала в последнее время привлекать больше внимания невропатологов, ортопедов и нейрохирургов. Так, Y. Floum и соавт. (1980) описали 3 больных с типичной картиной «синдрома конского хвоста». Аналогичные описания даны А. Chudhuri и соавт. (1980). Возможность развития такой симптоматики у детей показана N. Klug и соавт. (1979). Характеристика расстройств мочеиспускания при грыжах диска дана R. Jaxley (1981) и S. O'Laog и соавт. (1981).

Заслуживает внимания работа А. И. Казьмина, Т. А. Павловой и соавт. (1980) — отечественных травматологов, занимающихся проблемой остеохондроза позвоночника. При анализе 63 больных с двигательными нарушениями, с учетом неврологической симптоматики и данных электромиографии, они выделили 3 группы больных: 1) с легкими корешковыми парезами отдельных групп мышц; 2) с синдромом «парализующего ишиаса» — с параличом мышц дистального отдела нижних конечностей; 3) с паретическими миелопатиями с картиной спастического или смешанного парапареза или параплегии с нарушением функции тазовых органов и проводниковыми расстройствами чувствительности, что свидетельствовало о поражении спинного мозга. Электромиографическое исследование, проведенное у всех больных, позволило высказать мнение о страдании спинного мозга. У всех больных установлены патологические изменения одного из двух последних межпозвонковых дисков. Авторы связывают такие патологические изменения с нарушением кровообращения в корешковых артериях и развитием ишемии не только в корешках, но и в спинном мозге.

Обзор 19 наблюдений над больными с развитием параплегии при патологических изменениях поясничных дисков дан. I. Ravichendran и H. Frankel (1981). При этом авторы описывают варианты быстрого (в течение суток) и посте-

пенного развития симптоматики. Все больные были оперированы. Авторы не выявили корреляций при анализе исходов от темпа развития и срока заболевания.

А. А. Прохоров (1982) описал 100 больных с дискогенными радикуломиелоишемиями. У 59% больных выявлены симптомы страдания спинного мозга. N. Watson (1982) при анализе 2000 больных с нетравматической параплегией показал, что у 50 больных причиной заболевания было выпадение диска. Этот вариант течения заболевания автор не отнес по патогенезу к сосудистой патологии. V. Mitkov и соавт. (1980) описали 84 больных с «дискогенным паралитическим ишиасом». Авторы отстаивают сосудистый патогенез заболевания.

Особенности клинической картины и хирургического лечения 101 больного с грыжами поясничных межпозвонковых дисков, сопровождающимися параличами, были освещены в докладе И. И. Астапенко и В. Г. Карповича из нейрохирургического отделения (зав. — канд. мед. наук М. А. Равикович) клинической больницы им. С. П. Боткина на 190-м заседании научного общества нейрохирургов Москвы и Московской области (1982). Авторы выделяют три группы больных — с грубым вялым, преимущественно проксимальным, парапарезом (при верхних поясничных грыжах), с грубым вялым парезом сгибателей и разгибателей стоп с поражением задних групп мышц бедра и больных с изолированными тазовыми расстройствами (при грыжах L_{IV}/I_V и I_V/S_1 дисков). Эту симптоматику авторы связывают с «полным выпадением диска». В сроки до 30 дней с момента развития симптоматики было оперировано 65 больных, до 6 мес — 27, свыше 6 мес — 9. Практическое выздоровление в сроки до 2 мес наблюдали у 23 больных, у 62 — медленное (до 2 лет) и неполное восстановление, и у 16 сохранились выраженные стойкие остаточные явления. Во всех случаях производилась ламинэктомия. Трансдуральный доступ применен у 60 больных, экстрадуральный — у 41. Авторы связывали исходы со сроками оперативного вмешательства и сформулировали положение о его ургентности у этой группы больных.

Наибольшее число верифицированных на операциях наблюдений дискогенных радикуломиелоишемий было представлено А. И. Панюшкиным (1978) — 140 наблюдений и Н. У. Заблоцким (1983) — 200 наблюдений. Пред-

ставляют интерес данные О. Doubrava и соавт. (1982) о частоте паралитических форм заболевания при поясничном остеохондрозе. За 15 лет они наблюдали около 8000 больных с различными дискогенными поясничными поражениями. Из них корешковые синдромы наблюдались у 3000. Среди госпитализированных у 433 больных были корешковые синдромы, а у 89 — различные паралитические формы, что составляет примерно 20%. По данным этих авторов, паралич на фоне поражения L₅ корешка развился у 32 больных, на фоне поражения S₁ корешка — у 52 и на фоне L₄ корешка — у 5. В работе констатируется тенденция к учащению форм заболевания, протекающих с параличами и парезами. Нам представляется, что такое учащение является кажущимся. Имеет место просто более частое выявление паралитических форм заболеваний за счет углубления наших представлений о клинических вариантах дискогенных нарушений, более тщательного неврологического анализа и расширения показаний к применению рентгенодиагностических методов с контрастирующими веществами.

Несколько по-иному выглядит состояние вопроса о симптоматике, связанной с нарушениями венозного оттока, обусловленного грыжами дисков. В литературе имелись, в основном, указания на роль венозного стаза в проявлении корешковых расстройств.

Нарушение венозного оттока от спинного мозга может приводить к возникновению разнообразных клинических симптомов, в основе которых лежат как морфологические, так и функциональные изменения. Ведущей причиной этих расстройств следует считать рефлекторное изменение кровоснабжения в ответ на поражение отводящих венозных сосудов.

Такие реакции для сосудов спинного мозга были показаны в эксперименте В. Nordström (1955). Целесообразность рефлекторного сужения артерий автор усматривал в предотвращении резкого повышения венозного давления. Однако при этом уменьшается масса притекающей крови к веществу спинного мозга и создаются условия для возникновения гипоксии, нарушаются функция мембран, метаболизм в клетках, накапливаются недоокисленные продукты, развивается отек. На этом фоне возникают и соответствующие морфологические изменения с различной степенью обратимости.

В свете недостаточных на сегодняшний день данных о физиологии венозного кровообращения спинного мозга заслуживают внимания факты возможности возникновения рефлекторного спазма стволов внутреннего венозного сплетения позвоночника в ответ на механическое раздражение твердой мозговой оболочки спинного мозга (Ланцман Ю. В. и др., 1978).

А. Я. Кузьмичев (1971) попытался выделить клинические признаки, характерные для расстройств в системе внутреннего позвоночного венозного сплетения, в системе дуральных вен и при нарушении кровообращения в радикуломедуллярной системе. Это оказались лишь общие симптомы венозного застоя в позвоночном канале. Характерной неврологической симптоматики ему описать не удалось.

Описаны клинические признаки поражения спинного мозга при беременности, вызывающей выраженный венозный застой в малом тазу и в системе вен позвоночника [Богородинский Д. К. и др., 1971]. В таких случаях при клинико-анатомических наблюдениях обнаруживали участки ишемических инфарктов спинного мозга [Ульянова А. В., 1937].

Известно неблагоприятное влияние нарушений венозного оттока из позвоночного канала на течение дискогенных поясничных радикулитов у женщин после гинекологических операций.

На Всероссийской научно-практической конференции в Краснодаре (1979) значению патологических изменений вен в клинической картине пояснично-крестцовых радикулитов был посвящен ряд сообщений (Л. С. Гапеева, Э. Н. Клепиков, М. Е. Кривопуск, И. С. Мороз, Е. Ф. Прус, В. М. Сироткин, В. К. Черницкий и Н. А. Чудновский, А. И. Стародубцев и др.).

Можно считать, что к настоящему времени роль сосудистого фактора в патогенезе дискогенных медуллярных и корешковых расстройств получила права гражданства. Созданы не только анатомические, но и клинические предпосылки для более подробной систематизации дискогенных пояснично-крестцовых артериальных и венозных радикуломиелоишемий.

Дальнейшая разработка этой проблемы позволит улучшить диагностику этих поражений и осуществлять более адекватную систему лечения.

**ТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ДИСКОГЕННЫХ
ПОЯСНИЧНЫХ
РАДИКУЛИТОВ**

Дискогенные радикуломиелоишемии обычно развиваются на фоне различных клинических проявлений поясничного остеохондроза. При этом наиболее часто приходится встречаться с так называемыми типичными формами (вариантами) дискогенных поясничных радикулитов.

К последней четверти нашего столетия благодаря огромному опыту, накопленному клиницистами, прежде всего невропатологами, нейрохирургами, ортопедами, морфологами, нейрофизиологами, успехам рентгенологии, включившей в арсенал исследований компьютерную томографию и растворимые контрастирующие вещества, позволяющие не только оценивать состояние позвоночного канала, но и визуализировать спинномозговые корешки, окончательно утвердилось представление о ведущей роли вертеброгенного фактора в возникновении и проявлении пояснично-крестцовых болей.

Литература, освещающая эту проблему, практически необозрима. В нашей стране только с 1960 г. были опубликованы монографии Г. Д. Динабург, А. Е. Рубашовой (1960), Д. С. Губер-Грица (1960), П. М. Сараджишвили (1960), С. М. Петелина (1961), Н. С. Косинской (1961), В. А. Шустина (1966), Я. К. Асса (1971), В. В. Михеева, И. М. Иргера и соавт. (1972), К. Ф. Канарейкина (1972), Г. С. Юмашева, М. Е. Фурмана (1973), А. И. Осна (1965—1973), Я. Ю. Попелянского (1974—1983), Д. К. Богородинского, Д. Г. Германа, О. О. Годованика, А. А. Скоромца (1975), И. Ж. Пуриньша (1978), Б. В. Дривотинова (1979), Х. М. Шульмана (1980), Б. В. Дривотинова, Я. А. Лупьяна (1982) и др., осветившие многие стороны этой важной проблемы. Сюда же следует отнести регулярно издаваемые под редакцией И. П. Антонова, А. И. Осна, Я. Ю. Попелянского сборники по этой проблеме. Каждая из этих публикаций отражала как общее состояние проблемы, так и вносила свой вклад в дальнейшее ее развитие. Все авторы

подтверждают факт большой распространенности дискогенных поражений поясничного отдела позвоночника. На них приходится от 70 до 86% от общего числа больничных листов, выдаваемых по поводу заболеваний нервной системы. Эти же цифры фигурируют и в последних работах И. А. Антонова (1981), А. П. Ромоданова и М. К. Бротмана (1981), И. З. Самосюка и соавт. (1981). Д. Е. Хроленко (1982) констатирует общую тенденцию к росту уровня неврологической заболеваемости. По его данным, случаи заболеваемости периферической нервной системы в 1980 г. составили 50 на 1000 населения в год, на 1985 г. прогнозируется 56 и к 1990 г. — 62 на 1000 населения. Однако на отдельных предприятиях заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы с временной нетрудоспособностью наблюдаются у 10—14,7% работающих, а в возрасте 40—60 лет болеют от 14,5 до 25,7 в пересчете на 100 работающих лиц [Антонов И. П., 1981]. С. А. Любищев (1981) у рабочих нескольких совхозов выявил заболеваемость так называемым пояснично-крестцовым радикулитом от 6,9 до 15,6 на 100 работающих.

Таким образом, среди работающих случаи заболеваемости только пояснично-крестцового отдела нервной системы уже сейчас намного выше прогнозируемых для всей периферической нервной системы. Это обуславливает социальную значимость проблемы и необходимость ее дальнейшего изучения.

Зарубежные авторы также продолжают публиковать сведения о высокой частоте различных вертеброгенных болевых синдромов. Так, по I. Malcolm и V. Joysop (1981), в Англии ежегодно регистрируется 750 тыс. таких больных, трудопотери составляют свыше 19 млн. трудодней, при этом 10 тыс. человек болеет дольше 6 мес. Ежегодно затраты на эту группу больных составляют 220 млн. фунтов стерлингов. По их же данным, в США только хроническими болями в позвоночнике страдает 7 млн. человек.

В Италии больные люмбоишалгией составляют 1,3% от всего населения, а в возрасте от 15 до 65 лет — 2,6% [Marchi G., 1952, — цит. по Я. Ю. Попелянскому, 1983]. J. Malcolm, V. Joysop (1981) считают, что выраженными вертеброгенными болями страдают 2% популяции.

P. Gelderman (1982) выдвигает три основные концепции происхождения пояснично-крестцовых болей: 1) радикулярную — в результате формирования грыжи диска с компрессией корешка; 2) стенотическую — на фоне стеноза позвоночного канала в поясничном отделе как анатомическом варианте развития, так и вторичного стеноза в результате дегенеративных изменений с кульминацией в виде синдрома нейрогенной периферической перемежающейся хромоты¹; 3) нестабильность позвоночника. Автор считает эти причины тесно связанными между собой и встречающимися в различных сочетаниях.

В настоящее время около 90% болевых синдромов в области пояснично-крестцового отдела позвоночника и при распространении болей на нижние конечности, в основном типа корешковых (а иногда и склеротомных²), связывают с патологическими изменениями межпозвонковых дисков.

АНАТОМИЯ И ПАТОЛОГИЯ МЕЖПОЗВОНКОВОГО ДИСКА И ЖЕЛТОЙ СВЯЗКИ

Анатомия межпозвонкового диска изучена к настоящему времени довольно детально. Впервые подробное описание диска было сделано Н. Luschka (1856). В последующие годы анатомию изучали и описывали анатомы, рентгенологи, ортопеды [Шапиро М. И., 1939; Рохлин Д. Г., 1952; Саруханян В. О., 1955; Косинская Н. С., 1961; Schmorl J., Inghans H., 1932, и др.].

Межпозвонковый диск развивается из двух эмбриональных зачатков (мякотное ядро — производное спинальной хорды, а фиброзное кольцо формируется из окружающей хорду соединительной ткани). К моменту рождения обе составные части диска представляются дифференцированными.

Межпозвонковый диск — сложное анатомическое образование, располагающееся между обращенными друг

¹ В отечественной литературе чаще применяется термин «каудогенная перемежающаяся хромота».

² Склеротомные боли отражают сегментарную иннервацию костей таза и нижних конечностей [Inman V., Saunders I., 1944], связочного аппарата, сухожилий и мышц.

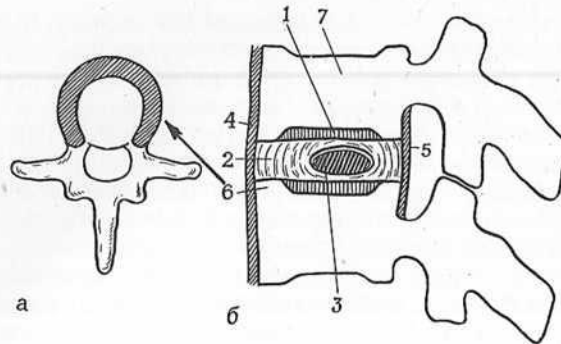


Рис. 9. Межпозвоночный диск (схема).

а — вид сверху, б — сагиттальное сечение. 1 — гиалиновые пластинки; 2 — фиброзное кольцо; 3 — мягкотное ядро; 4 — передняя продольная связка; 5 — задняя продольная связка; 6 — лимб; 7 — тело позвонка.

к другу поверхностями тел позвонков, которые состоят из губчатой кости и называются замыкательными пластинками. По периферии губчатой кости имеется слой компактного вещества, образующего краевой кант, или лимб, который поднимается над замыкательной пластинкой и обрамляет ее (рис. 9, а).

Сам диск состоит из трех элементов: двух гиалиновых пластинок, мягкотного ядра и фиброзного кольца (рис. 9, б). Гиалиновые пластинки плотно прилегают к замыкательным поверхностям тел позвонков. Верхний край пластинки находится на уровне лимба, который не покрыт хрящом. Мякотное ядро представляет собой желатиноподобную массу, состоящую из хрящевых и соединительнотканых клеток и войлокообразно переплетающихся набухших соединительнотканых волокон.

У молодых людей периферическая часть мягкотного ядра образует своеобразную капсулу с небольшим количеством жидкости типа синовиальной. Мякотное ядро имеет весьма сложную гистохимическую структуру; это обеспечивает способность его тканей к набуханию, какой не обладает ни один тип тканей живого организма, и придает свойственные диску упругость и эластичность. В поясничном отделе мягкотное ядро располагается на границе средней и задней третей фиброзного кольца.

Фиброзное кольцо состоит из очень плотных переплетающихся соединительнотканых пластинок, которые располагаются концентрически вокруг мягкотного ядра. В поясничном отделе передняя часть фиброзного кольца значительно толще и плотнее, чем задняя. Наружные пластинки состоят из более плотных и мощных волокон, а центральные слои более мягкие и приближаются по структуре к мягкотному ядру.

Края межпозвонкового диска спереди и с боков слегка выступают за пределы тел позвонков. Выпячивания диска назад, в просвет позвоночного канала, в норме не бывает.

Проходящая по вентральной поверхности позвоночника передняя продольная связка облегает переднюю поверхность диска, не срастаясь с ней, в то время как задняя продольная связка интимно связана с наружными кольцами его задней поверхности. Позвонки соединяются между собой благодаря межпозвонковому диску, продольным связкам, а также с помощью межпозвонковых суставов, которые укрепляются плотной суставной капсулой. Межпозвонковый диск с прилежащими к нему позвонками образует своеобразный сегмент движений позвоночника. Подвижность позвоночника в основном обусловлена межпозвонковыми дисками, которые составляют от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{3}$ общей высоты позвоночного столба. Наибольший объем движений приходится на шейный и поясничный отделы позвоночника. Некоторые ортопеды рассматривают межпозвонковый диск вместе с телами примыкающих позвонков как своеобразный сустав или полусустав.

Эластичность диска в силу существующего тургора его тканей обеспечивает ему роль своеобразного амортизатора при различных перегрузках, травмах, а также приспособляемость позвоночника к тяге и различным условиям функционирования как в норме, так и при патологии.

Межпозвонковый диск лишен сосудов, они обнаруживаются лишь в раннем детстве, а затем подвергаются облитерации. Питание тканей диска осуществляется из тел позвонков путем диффузии и осмоса.

Существовало представление о замедленном процессе обмена веществ в тканях межпозвонкового диска. Однако факт очень быстрого исчезновения контрастирующего вещества при дискографии из ткани малоизмененного диска скорее свидетельствует об обратном.

В последнее время трофику тканей диска все более тесно связывают с функцией гиалиновых пластинок [Некачалов В. В., 1982, и др.].

Элементы межпозвонкового диска до сих пор считают лишенными нервных окончаний. Многочисленные гистологические исследования с применением современных методов не смогли пока выявить в них присутствие нервной ткани. Исключением является лишь задняя продольная связка, где обнаружены многочисленные нервные окончания. Однако, наряду с отсутствием гистологических данных о наличии элементов нервной системы в тканях диска, начинает накапливаться все больше фактов, свидетельствующих о трофической сегментарной его иннервации [Попелянский Я. Ю., 1962; Sobotca P., 1956]. В этом плане накапливаются и соответствующие клинические наблюдения. Так, если P. Sobotca наблюдал появление дегенеративных изменений в ткани диска в условиях эксперимента, при клипировании соответствующего этому сегменту нервного корешка, то клинические наблюдения подобного рода более разнообразны. Клинический опыт показывает, что существование на периферии источника ирритации в виде рубца, участка хронической экземы, болезненной культи пальца стопы и т. п. отчетливо приводит к дегенеративным изменениям в межпозвонковом диске, который иннервируется сегментом, в дерматоме (склеротоме) которого находится очаг ирритации или патологической импульсации. Естественно, что межпозвонковый диск, лишенный кровеносных сосудов, в своем жизненном цикле находится в зависимости от физиологических и патологических процессов, происходящих за его пределами.

В основе патогенеза остеохондроза лежат изменения структуры и физико-химических свойств кислых и нейтральных мукополисахаридов, мукополипептидов и других компонентов основного вещества соединительной ткани межпозвонковых дисков [Мельниченко А. В. и др., 1965; Слуцкий Л. И., 1972; Дривотинов Б. В., 1973]. В последующем играют роль аутоиммунные процессы [Антонов И. П., Дривотинов Б. В., 1968—1979; Осна А. И., 1969; и др.].

В результате дегенеративных процессов в ткани межпозвонкового диска, обладающего антигенными свойствами, постепенно происходит сенсibilизация организма

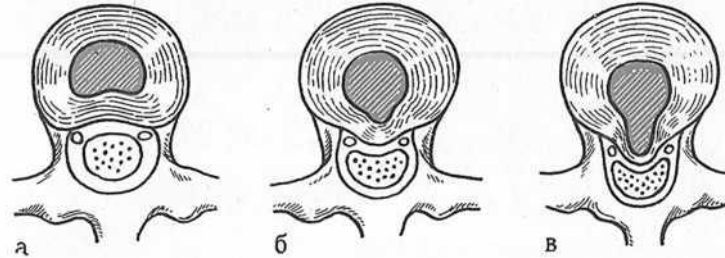


Рис. 10. Формирование грыжи межпозвонкового диска (схема).
 а — нормальное положение элементов диска; б — выпячивание диска;
 в — грыжа диска.

с образованием противодисковых антител. При этом образующиеся антигены по механизму аутоагрессии могут, в свою очередь, усугубить поражение ткани диска. Подобная цепная аутоаллергическая реакция может играть роль при рецидивах грыж дисков и формировании реактивного воспалительного процесса в соединительнотканых образованиях вокруг дегенеративного диска.

Все элементы межпозвонкового диска довольно рано, начиная с 3-го десятилетия жизни человека, начинают подвергаться процессам дегенерации. Этому способствуют постоянные нагрузки из-за вертикального положения туловища и слабые репаративные возможности тканей диска.

Дегенеративно-дистрофические процессы в диске, составляющие сущность старения, более интенсивно протекают при постоянной физической нагрузке, особенно превышающей индивидуальные физиологические возможности, на фоне гормональных и обменных нарушений, а также при инфекционных и аллергических процессах, склонных поражать соединительнотканые образования.

В начальной стадии процесса все элементы диска, особенно фиброзное кольцо, становятся более рыхлыми и менее эластичными. При этом может начаться выпячивание фиброзного кольца в просвет позвоночного канала, сопровождающиеся натяжением задней продольной связки. Эту стадию называют выпячиванием диска (рис. 10, б).

Затем при прогрессирующем течении заболевания появляются радиальные трещины в фиброзном кольце, идущие

щие по направлению от мягкотного ядра к периферии, в них могут постепенно внедряться элементы мягкотного ядра. Заднее полукольцо диска, как более слабое, страдает больше. Образуется грыжа диска, или, точнее, грыжа мягкотного ядра, прикрытая остатками фиброзного кольца (рис. 10, в).

В зависимости от локализации, различают грыжи боковые, срединно-боковые и срединные.

В дальнейшем может наступить нарушение целостности фиброзного кольца, и в просвет позвоночного канала, через отверстие в фиброзном кольце может частично или целиком выпасть измененное мягкотное ядро. Иногда часть мягкотного ядра секвестрируется с фрагментом задней части фиброзного кольца. Свободно лежащие в просвете фрагменты диска называют секвестрами.

По данным В. В. Некачалова (1982) уже на 3-м десятилетии жизни рудиментарная полость Люшка в центре диска преобразуется в сеть щелевидных полостей, которые распространяются из бывшей зоны мягкотного ядра и на фиброзное кольцо. Волокнистая ткань фиброзного кольца постепенно замещается хондрофиброзной тканью. Источником ее воспроизводства являются гиалиновые пластинки. Автор ставит под сомнение наличие «пульпозного ядра» и его «перемещения» у лиц старше 30—35 лет. По-видимому, такая ситуация раньше возникает в грудном отделе, затем в шейном и лишь в последнюю очередь — в поясничном. Поэтому, возможно, более правильно в подобных случаях говорить, что в формировании грыжи диска и его свободных секвестров в просвете позвоночного канала участвует измененная ткань всего межпозвонкового диска.

При благоприятном течении дегенеративного процесса, происходит разрастание хондрофиброзной ткани, продуцируемой герментативным слоем гиалиновых пластинок. Такой своеобразный фиброз диска может обеспечить его функциональную полноценность.

При прогрессировании остеохондроза грубо страдает репаративная функция гиалиновых пластинок, высота диска снижается, и тела позвонков может разделять только узкая пластинка хондрофиброзной ткани.

При всех дегенеративных процессах, сопровождающихся смещением тканей диска в просвет позвоночного канала, сначала обычно происходит раздражение нервных

окончаний синувентрального нерва¹ в задней продольной связке, что проявляется клинической картиной люмбаго. В последующем может создаваться раздрация корешков в результате натяжения или компрессии их на месте выхода из дурального мешка или тотчас после выхода из него. Массивное смещение тканей диска в позвоночный канал или образование больших секвестров могут привести к сдавлению всего дурального мешка с его содержимым.

Важное место в анатомических образованиях позвоночника, играющих роль в его статике и биомеханике, занимает связочный аппарат и прежде всего желтая связка. Наибольшей мощности она достигает в поясничном отделе. Связка состоит из отдельных сегментов, фиксирующих дужки двух смежных позвонков. Начинается она от нижнего края вышележащей дуги и заканчивается у верхнего края нижележащей, напоминая по расположению черепицу. Толщина ее колеблется от 2 до 10 мм. Наряду с другими тканями позвоночника, связка также подвержена дегенеративным изменениям. В ответ на различные вредности и прежде всего на изменения статики позвоночника она реагирует только гипертрофией [Тагер И. Л., 1973]. Однако эта гипертрофия, по данным А. Н. Шандуриной (1964), не является истинной, что подтверждается гистологическими исследованиями.

Роль желтой связки в происхождении корешковых болей все еще является предметом дискуссии. И если одни авторы склонны нередко считать гипертрофию желтой связки единственной причиной корешковых болей, то другие совершенно отрицают ее значение в патологии. Нам представляется, что гипертрофию желтой связки в генезе корешковых болей не следует переоценивать. Однако в ряде случаев, особенно при узком позвоночном канале, действительно можно видеть, как утолщенная желтая связка создает компрессию корешка. Но такие факты должны быть всегда абсолютно достоверными, и хирург может настаивать на этом диагнозе

¹ Синувентральный нерв отходит от каждого спинального нерва дистальнее спинального ганглия и, соединившись с веточкой одной из ближайших *rami communicantes*, снова вступает через межпозвоноковое отверстие в позвоночный канал, где иннервирует заднюю продольную связку, связки и капсулы мелких суставов, тело позвонка, сосуды.

только после того, как будут полностью исключены патологические изменения межпозвонковых дисков. В последние годы роль гипертрофии желтой связки в генезе медуллярной и корешковой компрессии стала упоминаться и верифицироваться чаще в связи с широким использованием компьютерной томографии [Gelderman P., 1980; Mattew F. et al., 1982; Carrega I. et al., 1980, и др.].

Следует иметь в виду, что дегенеративный процесс в различных стадиях может распространяться на ряд смежных межпозвонковых дисков [Осна А. И., Кельмаков В. П., 1983].

КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ТИПИЧНЫХ ФОРМ ДИСКОГЕННЫХ ПОЯСНИЧНЫХ РАДИКУЛИТОВ

Патология межпозвонковых дисков своим клиническим проявлением обязана главным образом и прежде всего неврологической симптоматике.

Жалобы больных. Ведущей жалобой большинства больных является болевой синдром. Ему часто сопутствуют ограничения движений и искривление позвоночника. Нарушения чувствительности, если они не занимают обширной зоны, редко беспокоят больных, за исключением болезненно протекающих парестезий.

Школой отечественных физиологов, патофизиологов и клиницистов, а также многими зарубежными авторами доказано, что постоянный поток болевых ощущений приводит к сложному изменению деятельности всего организма, к перестройке многих физиологических процессов. Развивается комплекс гормональных и иммунных нарушений, возникают разнообразные патологические безусловно- и условно-рефлекторные реакции. Таким образом, организм больного в целом оказывается вовлеченным в патологический процесс.

Анамнез заболевания. Правильно и полно собранный анамнез заболевания у больных с дискогенными радикулитами в значительной степени облегчает постановку диагноза. Прежде всего нужно выявить самые первые проявления заболевания и обстоятельства, при которых они возникли. Удастся выявить несколько начальных вариантов заболевания.

Боли в пояснице как начальный симптом заболевания отмечают разными авторами в 52—90% наблюдений.

При тщательном сборе анамнеза у большинства больных можно установить наличие болей в пояснице в прошлом. Иногда это только забытый эпизод, а иногда годами существовавшие локальные боли.

Вариант начала заболевания с сочетания болевого синдрома в пояснице с корешковыми болями в ноге отмечается в 5—18%.

Манифестация заболевания сразу с появления болей в ноге наблюдается в 5—20% случаев. Однако при этом следует напомнить точку зрения Я. Ю. Попелянского (1966), что детально собранный анамнез обычно позволяет выявить люмбалгическую стадию заболевания.

Причина появления начальных симптомов заболевания трактуется в литературе по-разному. Если одни авторы склонны почти совершенно игнорировать роль травмы, то другие любое ее проявление считают ведущим в развитии заболевания.

Поэтому частота травм как причины появления начальных симптомов, по данным разных авторов, составляет от 15 до 85% всех наблюдений.

Мы разделяем установившийся в настоящее время взгляд, что основой для развития патологических изменений являются дегенеративные изменения, а травма — лишь разрешающий момент в развитии болезни. Доказательством этому служат, в частности, экспериментальные наблюдения на секционном материале [Hirsch C., 1955], показавшие, что грыжи диска возникают от значительно меньшей статической и динамической нагрузки при наличии дегенеративных изменений. И. Ж. Пуриньш (1978) показал, что с возрастом упруго-деформативные свойства дисков резко снижаются. Это подтверждается и клиническими наблюдениями. Почти закономерным является факт, свидетельствующий о том, что чем моложе больной, а значит, меньше выражены дегенеративные изменения в дисках, тем большая травма или усилие требуется для возникновения симптомов заболевания. И, наоборот, чем старше больные, а отсюда и большая степень дегенеративных изменений диска, тем меньшее усилие может вызывать заболевание. Степень дегенеративных изменений объясняется и кажущееся, на первый взгляд, «беспричинное» появление симптомов заболевания. Для этой группы больных, по-видимому, даже нагрузки, возникающие при вертикальном положении туло-

вища, оказываются чрезмерными и являются разрешающими для проявления неврологических симптомов.

По мере развития заболевания в корешке, который натягивается и отдавливается грыжей диска, наряду с механическими факторами ирритации корешка возникают нарушения кровоснабжения, венозный стаз, нарушение лимфооттока и т. п., что делает его слабым звеном в патогенетической цепи заболевания. Поэтому даже в фазе ремиссии при отсутствии болевого синдрома самые различные факторы могут провоцировать возобновление острого корешкового синдрома. Такими факторами могут быть охлаждение, инфекционные заболевания, аллергическая реакция и др. Значительное место в проявлении первичных симптомов и рецидивов заболевания придается симпатической нервной системе, участвующей в иннервации тканей диска и содержимого позвоночного канала, причем ведущая роль здесь принадлежит вазомоторным реакциям, способствующим созданию гиперемии и отека тканей.

Причины появления начальных симптомов заболевания и их частота могут быть представлены в следующем виде:

1) механический фактор (подъем тяжести, неловкое движение, резкий поворот туловища, резкий наклон, переноска тяжести или физическое усилие, постоянная работа в наклонку, травма поясничной области) (70%);

2) последствия перенесенных инфекционных заболеваний или охлаждения (6%);

3) ослабление брюшного пресса после операций на органах брюшной полости, состояние после родов (3%);

4) нарушения статики позвоночника на фоне беременности, в результате заболевания крупных суставов или ампутации нижней конечности (4%);

5) причина заболевания не установлена (обычно при постепенном развитии — 17%).

Начало заболевания может быть острое, с выраженным болевым синдромом, требующим полной неподвижности больного. Однако примерно у половины больных боли развиваются постепенно, исподволь.

В большинстве случаев клинические проявления остеохондроза поясничного отдела позвоночника носят эпизодический характер, и лишь у определенной группы людей принимают рецидивирующее течение. Выявление клинических симптомов поясничного остеохондроза, даже

с рентгенографической верификацией, в большинстве случаев не следует считать фатальным. Своевременное лечение с разгрузкой позвоночника, соблюдение постельного режима в остром периоде, правильная информация больного о заболевании с разумными ограничениями факторов, могущих привести к обострениям с учетом существующих репаративных процессов в ткани диска с замещением его элементов фиброзной тканью, позволяет основному контингенту больных сохранить трудоспособность.

Однако у определенной группы больных течение заболевания принимает неблагоприятный характер. В этом плане особого внимания заслуживают больные, у которых учащаются рецидивы заболевания, а сроки между ними сокращаются. К этой же группе больных следует отнести и лиц, у которых после стадии рецидивирующего течения заболевания болевой синдром принимает хроническую форму. Неблагоприятным вариантом заболевания следует признать формы хронического, без «светлых промежутков», его течения, особенно при нарастании симптомов.

Характер и локализация болей, прежде всего, зависят от варианта течения заболевания. Острые боли в пояснице типичны лишь для начального периода заболевания. При медленно прогрессирующем или хроническом течении заболевания боли в пояснице могут носить более диффузный характер и представляются как тупые и ноющие. Они усиливаются при неловких или резких движениях, при длительном пребывании в одном положении, при перемене положения туловища. В горизонтальном положении такие боли обычно исчезают или значительно уменьшаются. Эти боли связаны с дегенерацией диска и исходят, в основном, из нервных окончаний задней продольной связки. Поясничные боли могут протекать как острое люмбаго или хроническая люмбалгия. А. И. Осна (1965) объединяет их в единый дискалгический синдром. Более интенсивный характер носят корешковые боли, которые бывают колющими, жгучими, стреляющими, зудящими. Они могут иногда довольно длительно локализоваться только в ягодице или в области тазобедренного сустава или же сразу переходят на бедро, голень, стопу. Болевые зоны распространяются в виде лампасов по наружной или наружнозадней поверхности всей ноги. Боли могут быть диффузными по всей указан-

ной зоне или локализоваться преимущественно в какой-нибудь одной ее части. Чаще больные могут довольно четко обрисовать зону болей, для чего А. С. Губер-Гриц (1960) предложил термин «алгический рисунок».

Р. Сегну (1948) предложил методику аутодермографии, когда больного самого просят на коже конечности нарисовать зону болей. Этот прием успешно используется в определении пораженного корешка. Примерно 20% больных затрудняются описать характер болевых ощущений и точно локализовать их. В остром периоде боли усиливаются при кашле, чиханье, натуживании.

Помимо поверхностных болей, которые иррадиируют по дерматомам при поражении соответствующих корешков, различают еще так называемые глубинные боли, которые связаны с патологической импульсацией из задних отделов диска и содержимого позвоночного канала по синувентральному нерву и пораженному корешку в соответствующий сегмент спинного мозга. Эти сегменты, в свою очередь, иннервируют участки костей скелета, связки и сухожилия. Такие глубинные боли иногда носят мучительный, тягостный характер, хотя лишь в редких случаях выступают как ведущий болевой синдром. Эти боли получили название склеротомных. Д. К. Богородинский и соавт. (1975) наблюдали этот вид болей почти у 20% больных.

Приводим некоторые данные по сегментарной иннервации костей таза и нижних конечностей по J. Déjerine (1926) и V. Inman, I. Saunders (1944):

Подвздошный гребень	L _{IV} — I _V
Седалищный бугор	L _V — S _I
Крестцово-подвздошный сустав	S _I — S _{II}
Большой вертел бедренной кости	L _V — S _I
Крестец	S _I — S _{III}
Шейка бедра	L _{IV}
Головка бедренной кости	L _{III}
Бедренная кость:	
спереди	L _{III}
сзади	L _{IV}
Мышечки бедра	L _{IV}
Малоберцовая и большеберцовая кости	L _V
Наружная лодыжка	S _I
Кости стопы и голеностопный сустав	S _I — S _{II}
Лобковая кость	L _{II} — L _{IV}

Нарушения чувствительности при дискогенных радику-
литах возникают уже в сравнительно далеко зашедших
случаях заболевания и являются результатом фазовых
нарушений проводимости, сопутствующих компрессии и
ирритации корешка. Нарушения чувствительности разви-
ваются постепенно в зоне болей. В остром периоде ино-
гда удается выявить гиперестезию, однако наиболее ти-
пичной является гипестезия, комбинирующаяся иногда
с гиперпатией. Анестезия встречается сравнительно ред-
ко и характерна для запущенных случаев заболеваний.
Зоны нарушений чувствительности могут четко соответ-
ствовать одному корешку. Иногда они занимают лишь
часть корешковой зоны. Нередко в зоне одного корешка
приходится наблюдать различные виды нарушений чув-
ствительности. На фоне корешковых болей без расстройств
чувствительности и с нарушениями чувствительности мо-
гут отмечаться и парестезии, причем зоны их четко
соответствуют пораженному корешку. В ряде случаев
нарушения чувствительности отмечаются в зоне двух со-
седних или двух симметричных корешков. При больших
срединных грыжах дисков или больших секвестрах, когда
происходит сдавление дурального мешка с корешками
конского хвоста, отмечаются более обширные зоны нару-
шений чувствительности, начиная с корешка, на уровне
которого расположена грыжа диска, включая нижераспо-
ложенные корешки.

Вегетативные, трофические и вазомоторные расстрой-
ства, помимо местных и корешковых болей, могут сопро-
вождать патологические изменения поясничных межпоз-
вонковых дисков. Они возникают, несмотря на отсутствие
прямых преганглионарных связей в нижних поясничных и
S₁ корешках. Поражение корешка или волокон задней
продольной связки влияет на функциональное состояние
симпатических постганглионарных ветвей. О. Starý (1959)
считает, что источником вазомоторных, вегетативных и
трофических нарушений может быть раздражение много-
численных афферентных, главным образом ноцицептив-
ных, волокон. Реализация этих реакций осуществляется,
по-видимому, по типу склеротомных.

Сюда относятся боли в костях таза, костях бедра, го-
лени и стопы, боли в суставах, болезненный отек в области
лодыжек. Эти расстройства исчезают по мере ликвидации
корешковых болей.

К этому же типу изменений могут быть отнесены гипертрихоз, сухость и шелушение кожи, трофические изменения ногтей пальцев стопы.

Поясничные корешковые боли нередко сопровождаются вазомоторными нарушениями, чаще в виде спазма. Интенсивность и характер их проявлений различны. В легких случаях отмечается лишь зябкость пораженной конечности, а еще раньше выявляются сосудистые изменения на осциллограмме. А. А. Савельев, А. И. Осна и В. И. Шульгина (1962), Г. А. Марголин (1972) и другие обнаружили осциллографические изменения у большинства больных с дискогенными радикулитами. При более выраженных сосудистых изменениях, протекающих обычно со спазмом сосудов как реакцией на болевое раздражение и, в свою очередь, способствующей усилению болевого синдрома, можно отметить отчетливое понижение температуры кожи больной конечности. Более выражены изменения температуры в зоне иннервации пораженного корешка, особенно на голени и коже тыла стопы.

Я. Ю. Попелянский (1983) выделяет рефлекторные дистонии с преобладанием вазоспазма и вазодилатации, а также вазодистонии, обусловленные внепозвоночными причинами, например при синдроме грушевидной мышцы.

Эффективное консервативное лечение, бальнеологические факторы уменьшают степень вазомоторных нарушений. Хирургическое лечение, прекращая корешковый болевой синдром, также обычно способствует ликвидации вазомоторных нарушений, восстанавливается нормальная пульсация сосудов, в течение нескольких месяцев нормализуются осциллографические данные, постепенно исчезает зябкость ноги, выравнивается асимметрия кожной температуры. Однако в ряде наблюдений вазомоторные расстройства могут выступать на первый план в качестве основной причины болевого синдрома, порой даже после ликвидации сдавления корешка грыжей диска.

Методика обследования больных. После выяснения и уточнения характера жалоб и анамнеза переходят к объективному исследованию. При обследовании больного в стационаре надлежит получить четкое представление о состоянии сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек, поскольку эти данные иногда могут предопределить выбор наиболее рационального метода лечения.

Неврологическое исследование должно быть полным и не ограничиваться только проверкой чувствительности и рефлексов на нижних конечностях¹.

При исследовании функции черепных нервов особый интерес представляет состояние зрачков. У 13—21% больных обнаруживается анизокория, при этом расширение зрачка соответствует стороне корешкового болевого синдрома.

Состояние рефлексов с верхних конечностей больного важно для правильной оценки рефлексов с нижних конечностей. Брюшные и кремастерные рефлексы при типичных формах поясничных дискогенных радикулитов не страдают.

Перед тем как перейти к исследованию нижних конечностей, следует обратить внимание на мускулатуру (сила, тонус, трофика) ягодичной области, бедер, голеней. При осмотре больного могут быть выявлены трофические изменения в виде гипертрихоза, сухости и шелушения кожи, отек в области лодыжек, а также фасцикулярные подергивания в одной из групп мышц, они могут возникать при поражении экстрадуральной части корешка.

Затем исследуются коленные и ахилловы рефлексы. Во всех сомнительных случаях асимметрии рефлексов, особенно ахилловых, их необходимо проверить при различных положениях больного.

Характерным признаком натяжения корешка грыжей диска или секвестром является симптом Ласега. Нам представляется, что дискогенная природа радикулитов как никакая другая концепция может дать лучшее объяснение симптомам натяжения. Так, при грыже диска корешок оказывается натянутым на грыжевом выпячивании, как на блоке. В то же время сущность большинства приемов вытяжения основана на том, что растяжение нервных стволов обязательно ведет к натяжению корешка во внутривerteбральной части. Но корешок уже и так в связи с заболеванием находится в состоянии определенного натяжения. Поэтому всякое дополнительное натяжение быстро приводит к появлению болевого синдрома. Симптом Ласега выявляется у большинства больных (94%). Степень

¹ Методику обследования больных с учетом аспектов поясничного остеохондроза см. в кн. Я. Ю. Попелянского «Остеохондрозы позвоночника», вып. 2. Новокузнецк, 1966, с. 332—341.

выраженности симптома Ласега является косвенным показателем степени натяжения корешка грыжей диска.

Механизм симптома Нери также легко может быть понят, если вспомнить, что при этом приеме корешок несколько натягивается кверху и степень натяжения его под грыжевым выпячиванием увеличивается.

Правильно оценивая соотношения корешка и грыжи диска при пробах вытяжения, когда происходит усиление болевого синдрома, можно представить себе обратные отношения, при которых степень натяжения корешка над грыжей диска уменьшается. Тогда становятся понятными и те разнообразные защитные позы, к которым прибегают больные для уменьшения болей. Вполне объяснимо горизонтальное положение больного в постели, обеспечивающее уменьшение объема грыжи диска. Однако только лишь горизонтальное положение не всегда избавляет больного от болей, особенно в остром периоде. Наиболее излюбленной позой больных является положение на боку, чаще на здоровом, с согнутой больной ногой. Нередко больные получают облегчение в положении на четвереньках, на коленях, присев на корточки. Анализируя эти позы, естественно заключить, что в их основе лежит уменьшение натяжения корешка грыжей диска. К этому же выводу приводят и результаты операций. Ликвидация натяжения корешка в позвоночном канале прекращает болевые ощущения и ведет к исчезновению защитных поз больного, возникающих только при определенных условиях.

После определения на ощупь температуры кожи ног и проверки пульса на периферических сосудах стоп переходят к исследованию чувствительности.

Чувствительность исследуется методично на туловище, в ягодичных областях, на ногах как спереди, так и сзади. При отсутствии объективных нарушений чувствительности прибегают к описанному ранее приему — аутодермографии. Результаты исследования чувствительности целесообразно регистрировать, как и зоны болей, на специальной схеме. Это облегчает диагностику синдромов поражения отдельных корешков.

Не следует упускать из неврологического исследования и функцию тазовых органов. Правда, для течения типичных форм радикулитов тазовые расстройства не характерны. Однако при осложненных формах тазовые расстройства могут выступать на первый план.

Накопленный нейрохирургами опыт позволяет в настоящее время в большинстве случаев отказаться от таких довольно расплывчатых в топическом отношении диагнозов, как «ишиас» или «пояснично-крестцовый радикулит», так как почти всегда имеется возможность выделить довольно конкретно нервные корешки, вовлеченные в процесс в результате поражения межпозвонковых дисков. Неврологическая диагностика в таких случаях помогает установить уровень пораженного диска, облегчает выбор ряда консервативных мероприятий, например новокаиновых блокад, и нередко является решающей при хирургических вмешательствах. В связи с этим следует считать целесообразным изложение симптоматики поражения отдельных корешков, с которой наиболее часто приходится сталкиваться невропатологам и нейрохирургам.

Диагностика типичных дискогенных синдромов. В настоящее время можно довольно четко увязать ситуацию, которая складывается при поражении межпозвонкового диска в позвоночном канале с клинической симптоматикой. Пожалуй, наиболее трудно определить уровень пораженного межпозвонкового диска на стадии острого люмбаго или люмбалгии. При этом боли не очень локализованы. Мышцы поясничного отдела напряжены равномерно. Лишь в редких случаях удается выявить зону гиперестезии паравертебрально на уровне соответствующего диска. Также лишь изредка на стадии люмбаго удается выявить легкие признаки ирритации корешка, прилежащего к пораженному диску, еще при отсутствии жалоб на корешковые боли.

Однако при сформированной грыже диска возможности диагностики пораженного корешка и соответственно диска становятся практически реальными.

В связи с тем, что место фиксации задней продольной связки со средней частью фиброзного кольца является механически более прочным, формирование грыжи диска чаще происходит в заднебоковом направлении.

Грыжи могут иметь различную локализацию. Различают грыжи следующей локализации:

— боковая — грыжа воздействует только на корешок, на уровне корешкового влагалища; вариантом грыжи боковой локализации являются фораминальные грыжи, создающие компрессию корешка на уровне межпозвонкового отверстия;

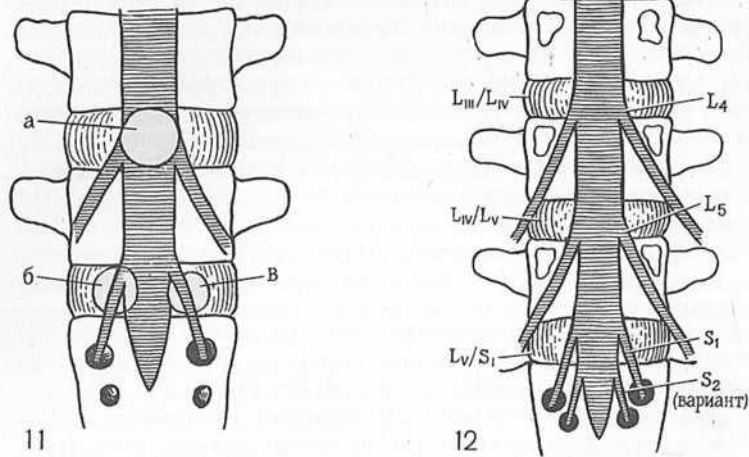


Рис. 11. Варианты локализации грыж дисков.
а — срединная, б — срединно-боковая, в — боковая.

Рис. 12. Отношение нижних поясничных межпозвонковых дисков к выходу корешков из дурального мешка.

При грыже диска L_{III}/L_{IV} страдает корешок L_4 ; при грыже диска L_{IV}/L_V страдает корешок L_5 ; при грыже диска L_V/S_1 страдает корешок S_1 .

— срединно-боковая — грыжа воздействует на корешок на уровне выхода его из дурального мешка, при этом имеется воздействие грыжи и на дуральный мешок;

— срединная — грыжа воздействует на весь дуральный мешок с его содержимым.

Варианты расположения грыж диска по отношению к дуральному мешку и корешку представлены на рис. 11.

В зависимости от уровня пораженного межпозвонкового диска, из которого формируется грыжа, возникает конкретная неврологическая симптоматика (рис. 12). Так, при грыже диска L_{III}/L_{IV} возникает преимущественное поражение корешка L_4 , при грыже диска L_{IV}/L_V прежде всего страдает корешок L_5 , а при грыже диска L_V/S_1 — корешок S_1 .

Теперь можно рассмотреть неврологическую симптоматику наиболее часто встречающихся корешковых расстройств.

Синдром L₄ корешка. L₄ корешок страдает, как видно из рис. 12, при патологических изменениях межпозвоночного диска L_{III}/L_{IV}. Этот диск поражается сравнительно редко — по данным различных авторов, в 2—4% наблюдений. Однако среди трех верхнепоясничных дисков патологические изменения диска L_{III}/L_{IV} наиболее часты.

Анамнез у этой группы больных часто замаскирован длительными поясничными болями, а иногда и корешковыми с иррадиацией по L₅ или S₁ корешку. Существует мнение, что предшествующие патологические изменения дисков L_{IV}/L_V и L_V/S_V ограничивают подвижность в этих сегментах. При этом большие нагрузки падают на диск L_{III}/L_{IV}, усиливая в нем процесс дегенерации.

Для поражения L₄ корешка характерна иррадиация болей из поясничной области в ягодицу, затем по передней поверхности бедра. Реже в эту зону вовлекается участок по передненаружной поверхности бедра. Боли по передне-внутренней поверхности бедра встречаются чаще. Позже боли распространяются на передневнутреннюю часть голени и внутреннюю лодыжку, захватывая медиальную поверхность стопы. Постепенно в этой зоне, иногда после парестезий, выявляются расстройства чувствительности (рис. 13). Характерным является наличие гипестезии с гиперпатическим фоном, особенно на бедре. На этом фоне довольно быстро развиваются гипотония, слабость и атрофия четырехглавой мышцы бедра, а коленный рефлекс сначала снижается, а затем исчезает. Ахиллов рефлекс не страдает.

Для иллюстрации поражения L₄ корешка приведем наше наблюдение.

Больной К., 35 лет, шофер, поступил в клинику с жалобами на боли постоянного характера в поясничной области слева, по передней поверхности левого бедра, передневнутренней поверхности голени, переходящие на внутреннюю поверхность стопы. Периодически на голени отмечает парестезии.

Впервые боли в пояснице появились 14 лет назад после подъема тяжести. Не мог работать 2 нед. Временами боли в пояснице обострялись в связи с физическим усилием или охлаждением. Лечился амбулаторно. Около двух лет назад к болям в пояснице присоединились болезненные ощущения в левой ноге, принявшие постоянный характер. 7 мес назад боли в ноге резко обострились, появились болезненные парестезии по внутренней поверхности левой голени. Амбулаторное лечение не принесло облегчения. Полностью потерял работоспособность.

Объективно: больной выше среднего роста, пониженного питания, внутренние органы без патологических изменений. Из-за болей в ноге

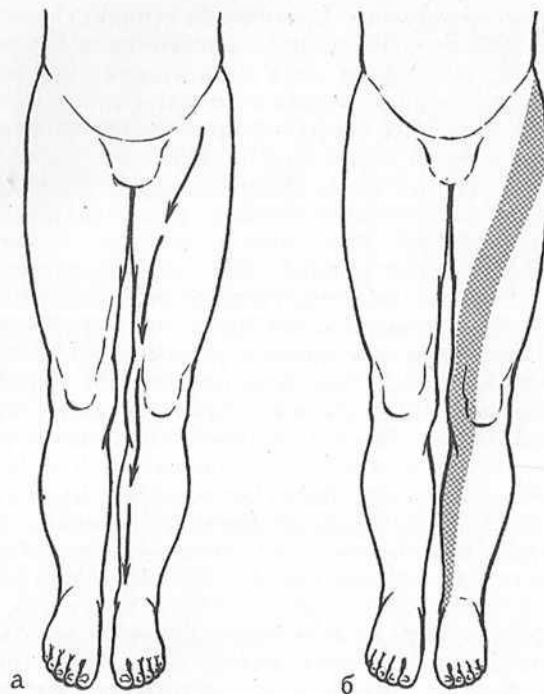


Рис. 13. Схема проекции боли (а) и расстройств чувствительности (б) при поражении корешка L_4 .

передвигается с трудом. Поясничный лордоз отсутствует. Левосторонний сколиоз. Поясничные мышцы напряжены, больше слева. Болезненны паравертебральная точка $L_{III}-L_{IV}$ слева и соответствующий межкостистый промежуток. Блокада движений поясничного отдела позвоночника назад и влево, остальные движения резко ограничены. Умеренная атрофия четырехглавой мышцы бедра слева и отчетливая слабость этой мышцы. Легкое снижение силы разгибателя 1 пальца левой стопы. Коленный рефлекс слева резко ослаблен, справа — живой, ахилловы рефлексы живые, равномерные. Гипестезия по передне-внутренней поверхности левой голени, распространяющаяся на внутреннюю поверхность стопы. Чувствительность пальцев и подошвы не нарушена. Симптом Ласега слева с угла 30° , положительный симптом Нери, симптом Вассермана слева.

На рентгенограммах позвоночника обнаружено выпрямление поясничного лордоза, левосторонний сколиоз, явления остеохондроза и спондилроза на уровне $L_{III}-L_{IV}$ позвонков с удлинением заднебоковых углов их тел. При пневмомиелографии выявлено заднебоковое выпячивание межпозвоночного диска L_{III}/L_{IV} .

Спинальная жидкость прозрачная, бесцветная, р. Панди (+ +), содержание белка 0,33 г/л, цитоз $4 \cdot 10^6$ /л. Анализы крови и мочи без отклонения от нормы.

Диагноз: срединно-боковая грыжа межпозвонкового диска L_{III}/L_{IV} с корешковым синдромом L₄ слева.

При операции удалена грыжа диска L_{III}/L_{IV}. Выздоровление. При осмотре через 4 года болей нет, неврологических расстройств не выявлено, статика и подвижность позвоночника нормальные. Обострений не было. Работает шофером.

Таким образом, при грыже диска L_{III}/L_{IV} неврологические проявления следует относить к поражению корешка L₄. Однако в поликлинической практике описанную симптоматику нередко трактуют как поражение бедренного нерва или «неврит кожного бедренного нерва», парестетическую мералгию (болезнь Рота). Ортопеды подобные варианты болей могут трактовать как результат артроза тазобедренного сустава. В таких случаях правильно собранный анамнез, анализ неврологической симптоматики с оценкой функции позвоночника и рентгенографические данные позволяют поставить правильный диагноз. Однако иногда при этом могут возникнуть диагностические затруднения при грыжах вышележащих дисков (L_{II}/L_{III}, L_I/L_{II}).

Синдром L₅ корешка типичен для поражения диска L_{IV}/L_V. Боли локализуются в верхнегодичной области, затем распространяются на наружную поверхность бедра и наружную поверхность голени, иногда с распространением на тыл стопы, на II и III пальцы, а иногда еще на I или IV. В этой же зоне развиваются нарушения чувствительности, могут быть парестезии. Раньше всего страдает чувствительность на передненаружной поверхности голени (рис. 14). На фоне некоторой слабости перонеальной группы мышц, нередко сопровождающейся атрофией, заметно ослабляется тыльная флексия I пальца стопы. Коленный и ахиллов рефлексы, как правило, сохраняются.

Иллюстрацией клинических проявлений поражения L₅ корешка служат следующие наблюдения.

Больная О., 36 лет, архитектор, поступила в клинику с жалобами на постоянные боли по наружной поверхности левого бедра и голени, там же ощущение ползания мурашек.

Два года назад среди полного здоровья, без видимой причины появились боли в пояснице с иррадиацией в левое бедро. До появления болей постоянно занималась спортом, имеет первый разряд по гимнастике. Боли постепенно нарастали по интенсивности и распространились на голень. Через полгода после начала заболевания появилось

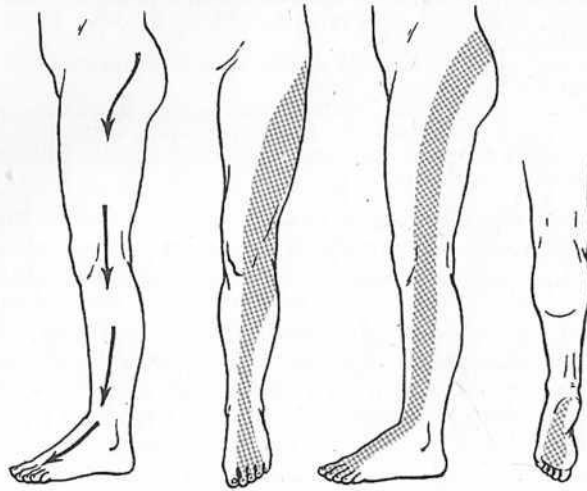


Рис. 14. Схема проекции боли и расстройств чувствительности при поражении корешка L₅.

отчетливое искривление позвоночника, резко ограничен объем движений. Лечение в неврологических стационарах облегчения не принесло.

Объективно: больная среднего роста, удовлетворительного питания. Передвигается с трудом, разгружая левую ногу. Для облегчения боли наклоняется вперед и сгибает левую ногу в тазобедренном и коленном суставах. Наиболее удобное положение в постели — на правом боку с приведенной к животу левой ногой. Умеренный левосторонний сколиоз и резко выраженный дугообразный поясничный кифоз. Поясничные мышцы напряжены, больше слева. Движения в поясничном отделе назад и влево невозможны, вперед и вправо — умеренно ограничены. Нагрузка по оси позвоночника усиливает боли в ноге. Снижена сила разгибателя I пальца левой стопы. Коленные и ахилловы рефлексы средней живости, равномерные. Нарушений чувствительности не выявлено, однако больная сама четко очерчивает зону болей и парестезий, которая располагается в виде лампасы по наружной поверхности левого бедра, по передннаружной поверхности голени, переходит на тыл стопы и I палец. Симптом Ласега при угле 15°, при этом появляются типичные парестезии.

Дермографизм до уровня паховых складок красный стойкий, ниже — стойкий белый.

На рентгенограммах позвоночника обнаружены переходный (VI) поясничный позвонок, резкое изменение оси позвоночника за счет дугообразного кифоза и левостороннего сколиоза в нижнепоясничном отделе. Снижение высоты диска L_{IV}/L_V.

При пневмомиелографии определялось сужение дурального мешка, максимально выраженное на уровне диска L_{IV}/L_V слева.

Спинальная жидкость прозрачная, бесцветная, реакция Панди (+ +), содержание белка 0,33 г/л, цитоз О/л. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы.

Диагноз: срединно-боковая грыжа межпозвоночного диска L_{IV}/L_V с корешковым синдромом L₅ слева.

Операция — частичная гемиламинэктомия L₅, удалена грыжа диска L_{IV}/L_V. Выздоровление. При осмотре через 3 года жалоб не предъявляет, поясничный лордоз нормальный, движения позвоночника сохранены в полном объеме.

Это наблюдение типично для поражения L₅ корешка, протекающего без расстройств чувствительности.

В следующем наблюдении в зоне L₅ корешка отмечалась анестезия.

Больной Ч., 45 лет, печник, жалобы на резкие боли в пояснице с иррадиацией по наружной поверхности правого бедра и голени, ограниченные движения в пояснице, невозможность самостоятельно передвигаться из-за болей. Впервые приступ болей в пояснице был 9 лет назад после тяжелой работы и охлаждения, затем полгода назад после работы вновь появились боли в пояснице с иррадиацией по наружной поверхности правого бедра и голени. Дважды находился на лечении в неврологических стационарах, однако после проведенного лечения улучшения не наступило. Из-за болей был вынужден работать на четвереньках.

Внутренние органы без патологических изменений. Положение в постели вынужденное, на левом боку, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах. Умеренный правосторонний сколиоз на фоне сглаженности поясничного лордоза. Умеренное напряжение поясничных мышц, больше справа. Блок движений в поясничном отделе назад и в стороны, резкое ограничение движений вперед. Ослаблена тыльная флексия I пальца справа. Коленные и ахилловы рефлексы равномерные. Симптом Ласега от угла справа 10°, слева 45°. Болезненна перкуссия остистых отростков L_{IV}—L_V позвонков, при этом появляются иррадирующие в правую ногу боли. Анестезия всех видов поверхностной чувствительности по наружной поверхности правого бедра, передненаружной поверхности правой голени и на тыле стопы.

На рентгенограммах позвоночника выпрямлен поясничный лордоз, сглажены рентгеновские углы тел L_{IV} и L_V позвонков. Спинальная жидкость без патологических изменений.

Диагноз: боковая грыжа межпозвоночного диска L_{IV}/L_V с корешковым синдромом L₅ справа.

При операции — транслигаментозно удалена грыжа диска L_{IV}/L_V, которая выступала в просвет позвоночного канала в виде горошины и натягивала корешок L₅. При осмотре через сутки: бывшие до операции боли в пояснице и в ноге исчезли. Полностью восстановилась чувствительность на правой ноге, увеличилась сила тыльного сгибателя I пальца. Выздоровление.

Синдром S₁ корешка типичен для поражения межпозвоночного диска L_V/S₁. Боли локализуются в средней ягодичной области, по задненаружной или задней поверхности бедра, голени, наружной стороне пятки с переходом

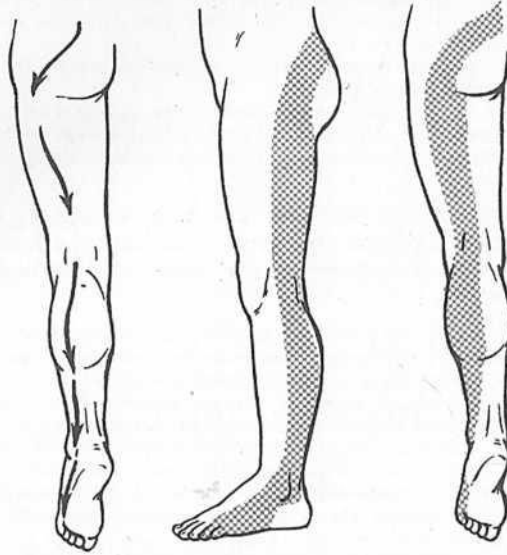


Рис. 15. Схема проекции боли и расстройств чувствительности при поражении корешка S_1 .

на наружный край стопы с вовлечением V, а иногда и IV пальцев. Расстройства чувствительности могут захватывать среднюю часть ягодичной области, задненаружную поверхность бедра, голени и часть стопы, где описана зона болевого синдрома (рис. 15). Начальными зонами выпадения чувствительности и излюбленным районом парестезий являются задненаружная поверхность голени, наружный край стопы и V палец.

Двигательные нарушения начинаются постепенно, с развития пареза ягодичных мышц. Большая ягодичная мышца на стороне поражения становится дряблой, гипотрофичной, что более отчетливо выявляется при ее напряжении, в положении стоя. Постепенно сглаживается, а затем исчезает ягодичная складка. Затем появляется слабость трехглавой мышцы голени и понижение силы сгибателей пальцев, особенно первого. Ахиллов рефлекс понижается, а в тяжелых случаях довольно быстро исчезает. Снижается тонус пяточного сухожилия на больной стороне. Коленный рефлекс не страдает. Понижается или исчезает и подошвенный рефлекс.

Приводим примеры.

Больной А., 27 лет, служащий, поступил в клинику с жалобами на боли в пояснично-крестцовой области, в левой ягодице и по задней поверхности левого бедра. Заболел 2 мес назад, во время выполнения гимнастических упражнений. При подъеме вытянутых ног в положении лежа на спине появились боли в ягодичной области, которые вскоре распространились и на поясницу. Появилось ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, особенно вперед. Полтора месяца лечился амбулаторно. Улучшения не наступало, присоединились боли по задней поверхности бедра.

На рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника и крестцово-подвздошных суставов выявлены сглаженность поясничного лордоза, небольшие костные разрастания у нижних отделов крестцово-подвздошных суставов, больше слева. При пневмомиелографии обнаружено циркулярное сдавление дурального мешка с уровня L_v .

Содержание белка в спинномозговой жидкости 0,66 г/л, цитоз $12 \cdot 10^6$ /л.

При осмотре в нейрохирургической клинике — больной высокого роста, удовлетворительного питания. АД 120/80 мм рт. ст.

Походка скованна, передвигается мелкими шагами. Кифоз поясничного отдела позвоночника. Левосторонний сколиоз. Выраженное напряжение поясничных мышц, больше слева. Полная блокада движений в поясничном отделе позвоночника, за исключением ротационных. При перемене положения туловища нуждается в дополнительной опоре. Атрофия и гипотония мышц левой ягодицы, окружность левого бедра на 4 см меньше правого, окружность левой голени меньше на 1 см. Незначительно ослаблена сила подошвенного сгибания I пальца левой стопы. Гипотония левой икроножной мышцы. Коленный рефлекс слева живее, чем справа. Ахиллов рефлекс слева отсутствует, справа — средней живости. Симптом Ласега слева 5° , справа 45° . Симптом Нери слабopоложительный. Болезненность при пальпации паравертебральной точки L_v-S_1 слева. Расстройств чувствительности не выявлено. Зона боли занимает всю левую ягодичную область, заднюю поверхность бедра, голени, наружный край стопы. Зона парестезий захватывает задненаружную поверхность голени и наружный край стопы.

Диагноз: срединно-боковая грыжа диска L_v/S_1 с корешковым синдромом S_1 слева.

При операции транслигаментозно удалена грыжа диска L_v/S_1 , которая смещала и натягивала корешок S_1 . Выздоровление. При осмотре через 3 года жалоб не предъявляет. Неврологических расстройств нет. Статика и подвижность позвоночника нормальные.

В описанном наблюдении синдром S_1 корешка протекал без расстройств чувствительности. В следующем наблюдении наряду с двигательными выявлялись и чувствительные нарушения.

Больная В., 36 лет, техник, из-за болезни последние годы работает гардеробщицей. Поступила в клинику с жалобами на периодические боли в поясничной области, боли постоянного характера в правой ягодице с иррадиацией в коленный и голеностопный суставы, а также по задней поверхности бедра и голени, онемение и чувство ползания мурашек в правой голени.

Боли в пояснице появились 12 лет назад при резком повороте туловища во время стирки белья. Боли иррадиировали в обе ягодицы, выпрямиться не могла, в течение 3 нед лежала в постели. С тех пор периодически стали беспокоить боли в пояснице, особенно в последние 5 лет. Усиления болей связаны с физической нагрузкой. 2 1/2 года назад появилась иррадиация болей в правую ногу, стала отмечать понижение чувствительности в ней, возникли болезненные парестезии по наружной поверхности правой голени и наружному краю стопы. Была вынуждена сменить специальность. Последнее обострение болей длится полгода.

Объективно: больная среднего роста, несколько избыточного питания. Положение в постели вынужденное на левом боку с приведенными к животу ногами. Самостоятельно передвигаться не может из-за болей. Со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено. Кифоз поясничного отдела и правосторонний сколиоз. Поясничные мышцы напряжены, больше справа. Движения в поясничном отделе назад и вправо отсутствуют, вперед — резко ограничены, влево — сохранены. Атония и гипотрофия мышц правой ягодицы. Понижен тонус мышц бедра и голени. Понижена сила всех групп мышц бедра и голени с преобладанием слабости подошвенной флексии правой стопы и пальцев, включая первый. Коленный рефлекс справа несколько ниже, чем слева, ахиллов справа отсутствует, снижен подошвенный рефлекс справа. Болезненные остистые отростки L_V и S_1 , при их перкуссии появляются корешковые боли по S_1 корешку. Симптом Ласега справа 40° , слева 60° . Гипестезия по задненаружной поверхности правого бедра, голени, наружному краю стопы с переходом на IV и V пальцы.

На рентгенограммах позвоночника — выпрямление физиологического лордоза, левосторонний сколиоз и резкое сужение промежутка L_V/S_1 . При пневмомиелографии на этом же уровне справа обнаружена грыжа межпозвонкового диска.

Спинальная жидкость бесцветная, прозрачная, содержание белка $0,33$ г/л, цитоз $16 \cdot 10^6$ /л.

Диагноз: грыжа межпозвонкового диска L_V/S_1 с корешковым синдромом S_1 справа.

Операция — частичная гемиламинэктомия L_V справа с удалением грыжи диска L_V/S_1 , которая сдавливала корешок S_1 . Выздоровление. При осмотре через 2 года отмечались лишь отсутствие ахиллова рефлекса справа и гипестезия по наружному краю стопы. Работает по специальности.

При оценке поражения S_1 корешка следует иметь в виду отмеченную нами [Шустин В. А., 1966] возможность некоторой эволюции клинических признаков в случае наличия у больного истинной люмбаллизации, т. е. наличия переходного — VI поясничного позвонка. При такой анатомической ситуации фон мышечных расстройств, свойственных поражению S_1 корешка, становится минимальным, а иногда их и вовсе не удается выявить. Ахиллов рефлекс при этом не выпадает и может быть даже не снижен. Однако характер иррадиации болей и зоны расстройств чувствительности обычно остаются типичными.

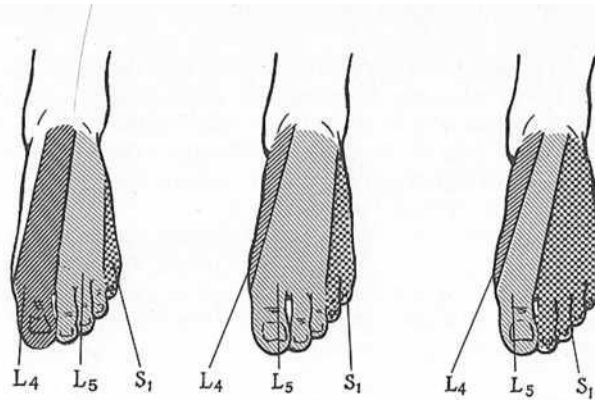


Рис. 16. Варианты иннервации кожи на тыле стопы.

Синдром поражения корешка S_2 . В изолированном виде синдром S_2 корешка бывает крайне редко. Он может наблюдаться при переходном L_{V1} позвонке, в случае грыжи диска L_{V1}/S_1 . Нам также пришлось наблюдать поражение S_2 корешка при смещении в крестцовый канал хряща из промежутка между S_1 и S_{11} его сегментами. Чаще этот корешок вовлекается в процесс совместно с S_1 , а иногда и другими корешками. Зона дерматома этого корешка распространяется на небольшом участке в середине ягодичной области и по задней поверхности бедра. В наших наблюдениях отмечался выраженный болевой синдром в зоне дерматома с гиперпатическим оттенком чувствительности на фоне гипестезии. М. К. Бротман (1975) включает в синдром S_2 снижение силы подошвенного сгибания пальцев стопы.

На основании наблюдения на протяжении более 20 лет над многотысячным контингентом больных в стационарах и амбулаторно можно подтвердить, что существующие схемы корешковых расстройств принципиально правильно отражают картину их поражения.

Пожалуй, наибольшая вариабельность зон иннервации наблюдается в дистальном отделе стопы [Цехановский Б. Г. и др., 1963; Поварницын И. М., 1963; и др.].

Согласно нашей схеме (рис. 16) расстройств чувствительности на столе, зона S_1 корешка распространяется на наружный край стопы и V палец, иногда и IV, но может занимать даже тыл стопы и зону II—V пальцев.

Зона L₅ корешка обычно распространяется на тыл стопы и II—IV пальцы. Однако эта зона может смещаться медиально, тогда она захватывает тыл стопы с I—III пальцами. Крайне редко зона L₅ корешка характеризуется расстройствами чувствительности только на тыле I пальца и участке тыла стопы.

Для L₄ корешка остается характерной зона по медиальной поверхности стопы. В редких случаях эта зона распространяется на тыл I пальца.

Оценка значимости зон расстройств чувствительности на стопе должна увязываться со всей остальной симптоматикой.

При анализе неврологической симптоматики, а также при решении вопроса об операции важно учитывать варианты пояснично-крестцового стыка, когда вместо обычных пяти поясничных позвонков их может быть шесть или четыре (рис. 17). При этом, как видно по схеме, меняются топика выхода корешков из дурального мешка и их дальнейшее расположение (при стандартном отсчете от крестца). Кроме того, на таком фоне может изменяться и функция корешков, что приводит к «атипичным» расстройствам рефлексов, двигательных функций и чувствительности.

Смешанные неврологические синдромы. Многолетнее обсуждение в литературе вопроса о том, какая неврологическая симптоматика более характерна для грыжи межпозвонкового диска — монорадикулярная или бирадикулярная, на наш взгляд, беспредметно. Анализ данных литературы и собственный опыт позволяют считать, что при диагностике типичных форм дискогенных радикулитов в принципе следует исходить из схемы монорадикулярного синдрома. Это основополагающий принцип диагностики. В то же время следует четко представить себе условия, при которых может возникать последовательное или одновременное вовлечение в процесс двух и более корешков, что ни в коей мере не противоречит общим представлениям о патогенезе дискогенных расстройств. Так, возникновение смешанных синдромов может быть обусловлено следующими факторами.

Наиболее частой причиной эволюции монорадикулярного синдрома в бирадикулярный является постепенное увеличение в размерах самой грыжи диска. При этом боковая грыжа может стать срединно-боковой. А при такой

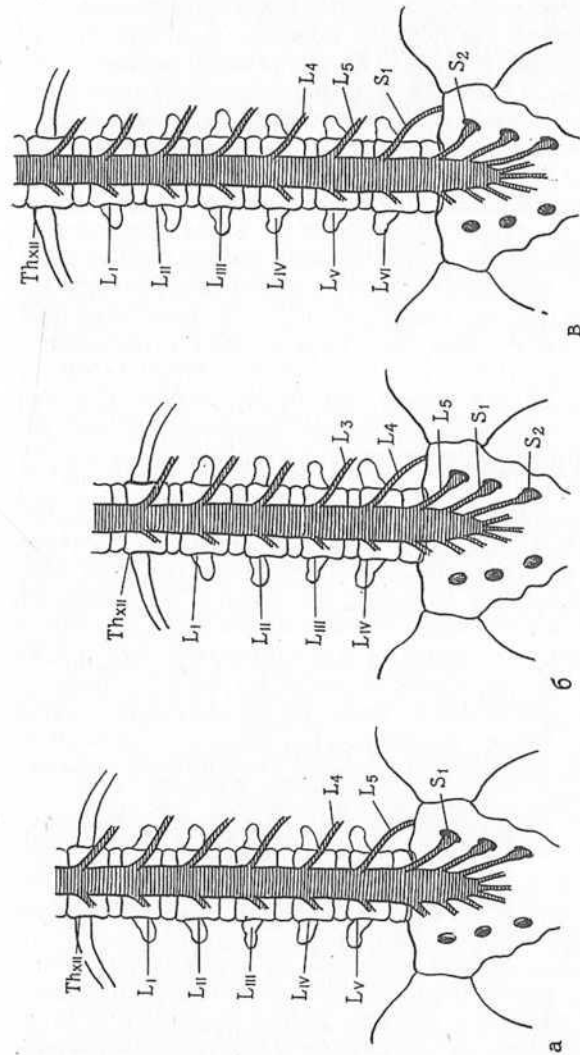


Рис. 17. Варианты расположения корешков при переходном пояснично-крестцовом позвонке.
 а — при пяти поясничных позвонках; б — при четырех поясничных позвонках; в — при шести поясничных позвонках (по В. Finleson, 1973).

ситуации может начаться и прогрессировать поражение корешка, который готовится к выходу в нижележащем сегменте и уже предлежит к краю дурального мешка. По такому механизму при грыже диска L_{III}/L_{IV} , кроме корешка L_4 , вовлекается в процесс корешок L_5 ; при грыже диска L_{IV}/L_V на месте выхода из дурального мешка страдает корешок L_5 , а корешок S_1 страдает, еще будучи в дуральном мешке. Реже подобная ситуация складывается при грыже диска L_V/S_1 , когда соответственно страдают корешки S_1 и S_2 .

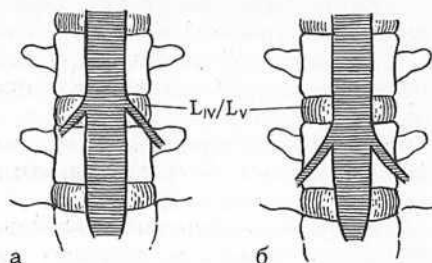
Так же как и в вышеописанном варианте, при грыже одного диска, в случае увеличения ее в размерах с тенденцией пролабирования латерально и кверху, может быть компримирован не только корешок, выходящий из дурального мешка на уровне этого диска, но и вышележащий корешок на входе или на уровне межпозвонкового отверстия. В подобной ситуации к симптоматике первично пораженного корешка может присовокупляться клиника поражения вышележащего корешка (например, к синдрому S_1 корешка присоединяется симптоматика L_5 , а к L_5 — соответственно L_4).

Следующим вариантом, более частым, чем предыдущий, являются формирование и увеличение в размерах грыжи диска книзу и кнаружи. При этом на фоне первичной симптоматики корешка на уровне пораженного диска присоединяется картина поражения нижележащего корешка. В принципе такой вариант возможен при грыже диска L_{III}/L_{IV} , когда, кроме корешка L_4 , может страдать корешок L_5 , но практически чаще такую ситуацию можно наблюдать при грыже диска L_{IV}/L_V , когда к поражению корешка L_5 присоединяется клиническая картина поражения S_1 корешка.

Развитию различных ситуаций, которые описаны выше, существенно способствуют различные анатомические соотношения, которые бывают между уровнем межпозвонкового диска и соответственно грыжей и уровнем выхода корешка из дурального мешка.

Так, например, выход корешка из дурального мешка может быть на уровне верхней границы межпозвонкового диска, на его среднем и нижнем уровне (рис. 18). А в зависимости от анатомической ситуации могут складываться взаимоотношения между грыжей диска и двумя соседними корешками.

Рис. 18. Высокий (а) и низкий (б) уровни выхождения корешков из дурального мешка по отношению к диску.



Ситуация может также оказаться самой тривиальной — это наличие одновременно грыж дисков на двух уровнях, что соответственно сопровождается и симптоматикой двух, а иногда и трех корешков. В литературе существует пестрая статистика о множественных грыжах дисков и приводятся цифры от 2 до 16%. Если в этих оценках исходить только из результатов контрастных исследований, то следует помнить и о так называемых «немых пролапсах», когда выпячивание диска действительно имеет место, однако оно не сопровождается никакой клинической симптоматикой.

При отсутствии убедительных клинических верификаций не могут быть полностью игнорированы анатомические исследования, в которых указывается на довольно постоянное количество анастомозов между корешками конского хвоста.

В качестве казуистики известны описания анатомических аномалий, когда на одном уровне отходят сразу 2—3 корешка (например, $L_4-L_5-S_1$, на уровне диска L_{IV}/L_V) и другие варианты аномалий [Zotti G., 1964].

Двусторонняя корешковая симптоматика является, как правило, результатом формирования грыжи диска срединной локализации и очень редко — двусторонними грыжами одного диска.

При срединных грыжах корешковая симптоматика может соответствовать уровню диска согласно классическим представлениям, т. е., например, при грыже диска L_{IV}/L_V срединной локализации может быть корешковая симптоматика L_5 с обеих сторон. Однако при анатомическом варианте высокого отхождения корешков по отношению к соответствующему диску (см. рис. 18, а) грыжа диска L_{IV}/L_V может вызывать двустороннюю симптоматику S_1 корешков при интактном диске L_V/S_1 .

Могут быть следующие варианты проявления двусторонней корешковой симптоматики:

— двусторонняя симметричная иррадиация болей с нарушениями чувствительности преимущественно в одной нижней конечности;

— двусторонний болевой синдром с двусторонними двигательными и чувствительными нарушениями и корешковыми симптомами;

— преимущественно односторонние боли с нарушениями чувствительности на обеих нижних конечностях.

Справедливо и существующее мнение о том, что срединные грыжи, вызывающие двустороннюю корешковую неврологическую симптоматику, чаще не сопровождаются симптомами со стороны остальных корешков конского хвоста. Только в ряде наблюдений отмечается их легкая ирритация. Лишь большие срединные грыжи диска, а обычно их массивная секвестрация в сторону дурального мешка, приводят к клиническим проявлениям грубого поражения всех корешков конского хвоста с уровня компрессии книзу, т. е. к истинному синдрому конского хвоста.

При оценке смешанных синдромов всегда следует учитывать и длительность существования клинических проявлений. Это положение находится в полном соответствии с современными представлениями о развитии асептического воспалительного процесса на принципе аутоиммунной реакции на месте разрыва фиброзного кольца и пролабирования тканей диска в просвет позвоночного канала. Этот процесс, трактуемый обычно как реактивный эпидурит, протекающий с образованием рубцовой ткани, может приводить к фиброзу корешковых влагалищ и создавать вторичную компрессию нервных элементов позвоночного канала, а также и сосудов. Эти факторы также могут приводить к «расползанию» неврологической симптоматики.

Приведенные рассуждения о вариантах патогенеза смешанных синдромов должны способствовать отходу от стереотипных формул решения вопроса диагностики. Правда, здесь могут быть и возражения, что, как правило, речь идет о вариантах поражения корешков L₅ и S₁, и это могут быть патологические изменения максимум двух дисков, поэтому можно не затруднять себя вопросами вариантов диагностики. Однако это важно для того, чтобы

правильно представить патогенез симптоматики у конкретного больного, лучше спланировать диагностические мероприятия для уточнения ситуации, происходящей в позвоночном канале, правильно наметить комплекс лечебных мероприятий. Эти вопросы врач должен себе задавать и получать ответы. Эти сведения необходимы и нейрохирургу при уточнении плана проведения операции, особенно при современном стремлении к микрохирургической технике их выполнения. Здесь исходные рассуждения на основе клиники и контрастных исследований позволят включить в план операции ревизию соседнего диска, соседнего корешка и т. д.

Нарушения статики и биомеханики позвоночника. Постоянным спутником клинически выраженных форм дискогенных радикулитов являются нарушения статики и биомеханики позвоночника. Эти расстройства являются отражением дегенеративных изменений в межпозвонковых дисках и патологической ситуации, которая складывается между корешком и грыжей диска в позвоночном канале, поэтому всегда служит объективным показателем течения заболевания.

Характерным признаком является *уплощение поясничного лордоза*, вплоть до его исчезновения, когда констатируется «симптом плоской спины». В редких случаях, обычно у лиц молодого возраста с хорошо развитой мускулатурой, может формироваться поясничный кифоз. Эти защитные позиции способствуют смещению кпереди оси нагрузки позвоночника в поясничном отделе, разгружают задний отдел фиброзного кольца, а при формировании кифоза создаются условия для уменьшения пролабирования диска в позвоночный канал. Этим же механизмом объясняется нередко наблюдаемая защитная поза в виде наклона туловища вперед, иногда до угла 120—100°. У некоторых больных, наоборот, резко ограничивается наклон туловища кпереди. У них это связано с усилением при наклоне вперед смещения дегенерированных фрагментов диска кзади из-за уменьшения объема передних отделов диска. По аналогичному механизму, но с обратной ситуацией взаимоотношений у ряда больных возникает фиксированный гиперлордоз.

Объективная оценка состояния поясничного лордоза дает возможность более правильно представить степень и резервы компенсации за счет коррекции статики. Упло-

шение поясничного лордоза может сопровождаться напряжением поясничной мускулатуры различной степени выраженности. Степень напряжения мышц является показателем их участия в коррекции статики позвоночника и объективизирует заинтересованность нервных структур в позвоночном канале.

Другой, сопутствующей формой нарушений статики, наиболее характерной для дискогенных радикулитов, является *сколиоз*. При наличии значительных размеров грыжи диска с сопутствующим корешковым синдромом сколиоз выявляется почти у 90% больных. Сколиоз может отсутствовать при начальных формах заболевания, при срединных грыжах диска и нередко после секвестрации фрагмента диска, когда грыжа теряет свою сферическую форму. Сколиоз при дискогенном радикулите является защитной рефлекторной реакцией мышечного аппарата туловища и позвоночника, обеспечивающей придание позвоночнику такого положения, которое способствует смещению корешка с полюса грыжевого выпячивания диска в сторону (латерально и медиально). При этом уменьшается степень натяжения корешка, его ирритация, ослабляется поток болевой импульсации. В основе сколиоза при грыжах поясничных межпозвонковых дисков лежат анатомические отношения, возникающие между грыжей диска и корешком. Сторона сколиоза при этом зависит от локализации грыжи диска (латеральная или парамедиальная), ее размеров, подвижности корешка, особенностей строения позвоночного канала и характера его резервных пространств. Сторону искривления позвоночника или форму сколиоза, согласно принятой в ортопедии классификации, определяют по стороне выпуклости искривления в поясничном отделе позвоночника. Так, например, при правостороннем сколиозе, когда определяется дугообразное искривление поясничного отдела вправо, верхний отдел туловища и плечевой пояс будут смещены влево, за счет компенсации поясничного сколиоза в грудном отделе позвоночника. Сколиозы при этом могут быть S-образными и угловыми, однако их патогенетическая сущность одинакова. По отношению выпуклости сколиоза к пораженной стороне (стороне корешкового синдрома) выделяют сколиозы гомолатеральные, когда сторона выпуклости сколиоза находится на стороне болевого синдрома, и гетеролатеральные, при которых вы-

пуклость сколиоза направлена в противоположную сторону. У части больных сколиоз может быть альтернирующим, когда больной может произвольно менять сторону выпуклости сколиоза. Такой вид сколиоза может возникнуть у больных с грыжами умеренной величины, имеющих сферическую форму. Это обстоятельство при определенных условиях позволяет больному, меняя форму сколиоза, смещать корешок через точку максимального выпячивания, латерально или медиально от нее. При этом соответственно меняется и сторона напряжения паравертебральных мышц.

Отличительной чертой сколиозов, возникающих на фоне грыж межпозвоночных дисков, является их исчезновение или значительное уменьшение степени при вытяжении (например, на шведской стенке, на спинках двух стульев).

Следует иметь в виду, что у части больных в вертикальном положении сколиоз может отсутствовать, однако при наклоне туловища вперед может быть отчетливое формирование сколиоза, что тоже будет указывать на наличие грыжи диска.

Помимо статических нарушений, при дискогенных радикулитах существенно страдает биомеханика позвоночника, главным образом за счет поясничного отдела позвоночника. Наклон туловища вперед обычно ограничен. Спина при этом остается плоской и не принимает, как это бывает в норме, формы дуги. Наклон при этом осуществляется за счет сгибания в тазобедренных суставах и в незначительной степени за счет грудного отдела позвоночника. Нередко наклон туловища вперед ограничивается 5—10°. Лишь больные со сформировавшимся кифозом могут свободно наклоняться вперед, испытывая при этом уменьшение боли.

Очень показательным является ограничение или полное отсутствие возможности наклонить туловище назад. Это движение, как известно, также происходит главным образом за счет поясничного отдела позвоночника. Если принять во внимание высказанное ранее положение о компенсаторной и защитной роли выпрямления поясничного лордоза и кифоза, становится понятным ограничение или отсутствие разгибания у рассматриваемой категории больных. Подтверждает эту точку зрения и еще одна закономерность: чем больше выпрямлен лордоз,

тем меньше степень разгибания назад. Полное отсутствие движений поясничного отдела позвоночника в ту или иную сторону называют «блоком», или «блокадой».

При блокаде движений поясничного отдела позвоночника назад больные пытаются осуществить разгибание за счет грудного и даже шейного отделов позвоночника, сгибая при этом ноги в коленных суставах, что внешне создает иллюзию этого движения.

Обычно нарушается объем движений туловища и в стороны, что зависит от вида сколиоза. Типичной является картина резкого ограничения или даже полного блока движений в сторону выпуклости сколиоза при удовлетворительном сохранении движений в противоположную сторону. Этот механизм зависит полностью от отношения корешка к грыже диска, как описано выше, так как всякое движение в сторону выпуклости сколиоза приводит к усилению натяжения корешка. Наряду с описанной картиной, нередко приходится наблюдать блокаду движений в поясничном отделе в обе стороны, при этом L_{III/IV}, а иногда и L_{II} позвонки полностью исключаются из движений. Ограниченный объем движений осуществляется за счет вышележащих сегментов позвоночника. Иногда наступает блокада всех видов движения в поясничном отделе, которая обусловлена рефлекторным сокращением всех групп мышц, осуществляющих иммобилизацию пораженного отдела позвоночника в наиболее выгодном положении. Ротационные движения позвоночника обычно существенно не страдают (нормальным считается поворот туловища при фиксированных ногах на 90°).

Сохранение ротационных движений позвоночника дает возможность исключить заболевание позвоночника, протекающее с множественным поражением межпозвонковых суставов (анкилозирующий спондилоартрит — болезнь Бехтерева).

Таким образом, оценка ортопедического статуса должна быть неотъемлемым компонентом обследования больных. Естественно, что эта часть обследования может быть полноценно выполнена, если больной может быть осмотрен стоя.

Минимальный объем ортопедической части обследования, на наш взгляд, должен включать следующие оценки: позу, состояние лордоза, степень напряжения пара-

вертебральных мышц, наличие и вид сколиоза, объем движений позвоночника — наклон вперед, назад, в стороны, ротация.

Мы, естественно, лишь очень схематично коснулись расстройств статики и биомеханики позвоночника. Интересующимся этим вопросом более углубленно можно рекомендовать руководства по ортопедии, в частности недавно изданную на русском языке монографию А. Дзяка «Крестцовые боли» (М., 1981), где ортопедический аспект заболевания рассмотрен достаточно широко и обстоятельно. Умалает достоинства этой книги практически полное отсутствие информации о вкладе советских ученых в проблему пояснично-крестцовых болей (Я. Ю. Попелянский, И. Л. Тагер, А. И. Арутюнов, М. К. Бротман, А. И. Осна и мн. др.).

При описании частоты различных признаков и симптомов авторы старались избежать цифровых значений в связи со значительным диапазоном их колебаний в литературе. Это обусловлено очень разнообразным контингентом больных. Так, одни авторы описывают амбулаторных больных, другие — пациентов бальнеологических учреждений, неврологических стационаров. Естественно, что эти данные отличаются от цифр, приводимых нейрохирургами, у больных на грани хирургического лечения, а данные невропатологов-экспертов также связаны со специфическими контингентами больных. Сводных же статистических данных для объективной оценки частоты симптомов пока нет.

Последний вопрос, которым мы заканчиваем главу, — это вопрос о показаниях к хирургическому лечению при типичных формах дискогенных радикулитов. Следует считать установленным фактом, что при описанных формах радикулитов в большинстве случаев при комплексном лечении с соблюдением в острых случаях постельного режима, применении ортопедических мероприятий (вытяжение, ношение корсета, фиксирующего пояса и др.) удается получить вполне удовлетворительные результаты.

Показания к операции при обычных формах радикулитов возникают примерно у 2—3% больных, проходящих лечение в неврологических стационарах, а по отношению ко всему контингенту — у 1%. Эта цифра невелика, однако, учитывая большую распространенность за-

болевания (в ряде отраслей 7—8 на 100 работающих в год), число больных, подлежащих хирургическому лечению, оказывается достаточно большим.

Показаниями к хирургическому лечению типичных форм дискогенных радикулитов являются следующие: 1) стойко выраженный болевой синдром или очень тяжело переносимые боли; 2) грубые и стойкие нарушения статики, даже при умеренном болевом синдроме; 3) постоянное возобновление корешковых болей при переходе в вертикальное положение.

Глава 3

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДИСКОГЕННЫХ ПОЯСНИЧНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЙ

Анализ клинической картины и течения заболевания у 300 наблюдавшихся нами больных показал, что в этих случаях клиническая симптоматика должна быть расценена как проявление поясничной дискогенной артериальной радикуломиелоишемии.

Поскольку клиническая симптоматика этой группы больных существенно отличается от типичных форм дискогенных поясничных радикулитов, представляется интересным проанализировать предыдущее течение заболевания и фон, на котором произошла сосудистая катастрофа.

В этой группе было 168 мужчин и 132 женщины (соотношение 1,3:1).

ТАБЛИЦА 1
Распределение больных с артериальными радикуломиелоишемиями по возрасту

	Возраст, лет						Всего
	До 20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	
Число больных	4	24	96	128	47	1	300
%	1,3	8	32	42,7	15,7	0,3	100

Как видно из табл. 1, распределение больных по возрасту примерно соответствует общим статистическим

данным о больных с дискогенными поясничными радикулитами.

Анализ распределения больных по уровню грыж дисков (табл. 2) указывает лишь на отчетливое преобладание группы больных с патологическими изменениями диска на уровне L_{IV}/I_V по отношению к диску L_V/S_1 . В нашей группе их соотношение составляет 2,5:1, в то время как по сводным статистическим данным это соотношение обычно колеблется от 1,5:1 до 1,1:1.

ТАБЛИЦА 2

Уровень грыж дисков у больных с артериальными радикуломиелоишемиями

Уровень грыжи диска	Абсолютное число	%
L_{II}/L_{III}	3	1,0
L_{III}/L_{IV}	5	1,7
L_{IV}/L_V	194	64,7
$L_V/S_1 (L_V/L_{VI})$	79	26,3
Сочетания:		
L_{III}/L_{IV} и L_{IV}/L_V	5	1,7
L_{IV}/L_V и L_V/S_1	14	4,6
Всего:	300	100

В целом в рассматриваемой группе больных — начало заболевания, чаще с люмбагии, как правило, течение с ремиссиями, постепенный переход к корешковой стадии заболевания, причины обострений, сопутствующие расстройства статики и динамики позвоночника и другие симптомы поначалу не дают никаких убедительных оснований для выделения каких-либо характерных или патогномоничных признаков, которые могли бы предвещать последующее развитие артериальной радикуломиелоишемии.

Однако постепенно, по мере развития заболевания, у значительной части больных при целенаправленном сборе анамнеза удается выявить ряд признаков, которые могут быть расценены как предвестники радикуломиелоишемий.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДВЕСТНИКИ
АРТЕРИАЛЬНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЙ**

Современная литература, посвященная дискогенным пояснично-крестцовым радикуломиелоишемиям, не дает почти никаких характерных признаков, которые можно было бы достоверно считать предвестниками ишемических расстройств. В литературе имеется указание S. de Seze (1957) на возможность резкого усиления болевого синдрома при радикулитах, предшествующего развитию ишемических расстройств. Его автор обозначил как «гипералгический криз». Имеются также указания на возможность появления болевого синдрома при развитии ишемии спинного мозга. Другим признакам не придавали диагностического и прогностического значения.

Расширение зоны иррадиации болей и парестезий. Одним из признаков развития артериальной радикуломиелоишемии следует считать распространение болевого синдрома и парестезий из моно- или бирадикулярной зоны на более значительное число дерматомов. Чаще всего этот признак приходится наблюдать при ходьбе. Больные при этом отмечают появление болей или парестезий в зоне крестцовых сегментов с одной или обеих сторон, нередко с вовлечением одной или обеих нижних конечностей. Больные отмечают мучительный характер болей, чувство жжения, распирания, парестезий. Иногда эти ощущения возникают только в зоне последних крестцовых сегментов, в области заднего прохода или в прямой кишке. Нередко больные затрудняются словесно выразить характер болевых ощущений. Некоторые больные характеризовали боли как «прикосновение к раскаленной плите», «ощущение, что сел на лед», «ощущение от укола тысячами иголок» и т. п.

Характерно, что в начальных стадиях заболевания эти ощущения довольно быстро проходят. Иногда больному достаточно остановиться и постоять несколько минут. Но чаще боли проходят, когда больной приседает или наклоняется вперед (больные обычно говорят, что на улице они делают вид, что завязывают шнурки на ботинках). Некоторым больным для снятия болевого синдрома необходимо разгрузить позвоночник, для чего они ищут перила, забор, спинку скамейки, на которые должны лечь или опереться животом. Ряду больных помогает только

переход в горизонтальное положение. Эти позы больных известны как «облегчающие» при дискогенных радикулитах, так как при них уменьшается натяжение корешка грыжей диска. У больных с симптомами радикуломиелоишемии, по-видимому, уменьшается и компрессия (ирригация) радикуломедуллярной артерии. Длительность таких предвестников может быть от нескольких минут до нескольких часов, обычно с полным возвращением к исходному состоянию. Такого типа предвестники наблюдались у 36% больных.

Преходящие расстройства чувствительности. Описанный выше предвестник в виде расширения зоны болей и парестезий может сопровождаться также и кратковременными расстройствами чувствительности. Этот факт удалось наблюдать на группе больных, которых обследовали тотчас после эпизода обострения болей. При сборе анамнеза такое сочетание удается выявить очень редко, так как больные основной акцент делают на характер и выраженность болевого синдрома.

Тем не менее у ряда больных в качестве предвестника удается выявить и преходящие расстройства чувствительности. Наиболее характерны жалобы больных на возникающие при ходьбе «ощущения зябкости и онемения» в ногах или в промежности, но наиболее часто больные отмечают преходящее «чувство ватности в ногах». Лишь в единичных наблюдениях отмечались «временное ощущение отсутствия ног» и «исчезновение чувства опоры на пол».

Этот признак отмечен у 26% больных.

Синдром преходящих двигательных нарушений. Одним из ведущих предшественников артериальных радикулоишемий может считаться появление преходящей слабости в ногах. При изложении анамнеза больные часто не фиксируют внимания на двигательных нарушениях.

Преходящая слабость в ногах может развиваться внезапно или постепенно. Чаще она возникает при ходьбе, когда больные отмечают появление чувства «усталости» и «тяжести» в ногах. Иногда больные жалуются на то, что при ходьбе ноги «подгибаются в коленных и голеностопных суставах». Иногда эти ощущения слабости в ногах проходили после остановки или кратковременного сидения. Иногда на фоне нарастающей слабости в ногах больные падали. У ряда больных слабость в ногах раз-

вивалась почти мгновенно, и они сразу же падали. У некоторых больных слабость возникала только в одной ноге, а у части из них только в мышцах голени, и тогда «при ходьбе начинает шлепать стопа». У многих больных вслед за слабостью в ногах, а иногда одновременно с ней возникали расстройства чувствительности, чаще по типу парестезий как в ногах, так и в промежности.

Впервые в качестве казуистики преходящую слабость в ногах, возникавшую после ходьбы или верховой езды у больного ишиасом, описал наш соотечественник П. Г. Бобровский в 1851 г. В последующем кратковременно возникающую слабость ног при ходьбе стали называть «перемежающейся хромотой спинного мозга» [Sottas I., 1894; Dejerine I., 1906] и поставили ее в связь с преходящей ишемией поясничного утолщения спинного мозга [Минор Л. С., 1901; Dejerine I., 1906; Тапон L., 1908].

Д. К. Богородинский и А. А. Скоромец (1966) предложили называть такие расстройства «миелогенной перемежающейся хромотой». Этой терминологии придерживаемся и мы.

Для иллюстрации приведем следующее наблюдение.

Больная М., 28 лет, медсестра, поступила в нейрохирургическое отделение 02.06.78 г. Боли в пояснице с периодическими обострениями испытывала около 6 лет. С конца 1977 г. присоединились боли по задней поверхности левого бедра и голени, которые к марту 1978 г. стали незначительными. 13. 03. 78 г. во время работы в операционной внезапно появилась слабость в ногах. «Ноги подкосились», и больная упала. Слабость в ногах сохранялась около 2 ч, после чего сила в них восстановилась почти до нормы. 23. 04. 78 г. на фоне болей в пояснице и в левой ноге вновь внезапно развились слабость в ногах и «онемение» с уровня паховых складок. Почти 1 1/2 мес больная лечилась в неврологическом стационаре. Проводилось лечение вазоактивными препаратами. Ввиду отсутствия положительной динамики переведена в нейрохирургический стационар.

Объективно: черепные нервы и иннервация верхних конечностей без патологических изменений, нижние брюшные рефлексы не вызываются. Мышечная сила в ногах снижена до 3 баллов в дистальных и до 4 баллов в проксимальных отделах, коленные рефлексы оживлены, равномерные; ахилловы — справа низкий, слева не вызывается. Парестезия по проводниковому типу с уровня D₁₁ сегмента. Мочиспускание затруднено, стул после клизмы. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,33 г/л, цитоз 4 · 10⁶/л.

При пневмомиелографии выявлены признаки небольшой грыжи диска L₅/S₁ слева, которая на операции была удалена.

В течение 2 мес наступил полный регресс неврологических нарушений.

Как видно из приведенного наблюдения, внезапный приступ слабости в ногах у больной возник за месяц до развития второго эпизода, который уже ознаменовал развитие стойких неврологических расстройств. По срокам этот предвестник можно отнести к позднему.

Кроме описанных приступов миелогенной перемежающейся хромоты, у ряда больных отмечены приступы парестезий в нижнепоясничных и крестцовых дерматомах, а затем и слабость в соответствующих миотомах, которые также проявлялись только при ходьбе. В литературе они описаны как эпизоды «перемежающейся хромоты конского хвоста». Эти пароксизмы связывают с развитием ишемии корешков конского хвоста, что патогномонично для первичного или вторично развившегося узкого позвоночного канала [Werbist H., 1977; Gelderman P., 1982]. Д. К. Богородинский, А. А. Скоромец, О. О. Годованик (1973) назвали эту симптоматику «каудогенной перемежающейся хромотой».

Для дифференциальной диагностики миелогенной и каудогенной перемежающейся хромоты применяют маршевую пробу. Больному предлагают ходить до появления преходящей слабости в ногах. При появлении ишемизации спинного мозга у больных отмечается повышение коленных рефлексов, иногда возникают клонусы надколенников и стоп, в отдельных случаях появляются патологические рефлексы Бабинского и Россолимо, реже наблюдается снижение рефлексов. Для каудогенной хромоты характерными являются снижение или исчезновение глубоких рефлексов.

Описанные две формы перемежающейся хромоты приходится дифференцировать от перемежающейся хромоты, вызванной нарушением кровообращения в сосудах нижних конечностей на почве облитерирующего эндартериита. Для этого заболевания характерны зябкость ног, похолодание, изменение цвета кожи (синюшность, мраморность), исчезновение либо ослабление пульсации на артериях стоп, трофические нарушения кожных покровов. При перемежающейся хромоте, обусловленной облитерирующим эндартериитом, больные останавливаются чаще всего от сильной боли и судорог в икроножных мышцах. Сочетание периферической и миелогенной перемежающейся хромоты может встречаться при стенозирующих процессах бифуркации брюшной аорты (синдром

Лериша) и при выраженном атеросклерозе с атероматозом брюшной аорты, а также при расслаивающей аневризме.

Преходящие двигательные расстройства у больных с симптомами остеохондроза поясничного отдела позвоночника (люмбалгия, корешковые расстройства) в виде перемежающейся миелогенной или каудогенной хромоты, а также преходящие парезы должны рассматриваться как констатация возникновения эпизодов ишемии, а также как отдаленные или ближайшие предвестники возможной стойкой радикуломиелоишемии, т. е., по существу, спинального инсульта.

Предвестники в виде различных преходящих двигательных нарушений отмечены у 56% больных (у 32% эти симптомы наблюдались на обеих нижних конечностях и у 24% — только с одной стороны). По данным Д. К. Богородинского, Д. Г. Германа и соавт. (1975), при клинической симптоматике одностороннего поражения электрофизиологическое исследование мышц часто указывает на вовлечение мотонейронов на противоположной стороне в симметричной зоне.

Преходящие нарушения функции тазовых органов. В качестве предвестников стойких артериальных радикуломиелоишемий должны рассматриваться и преходящие расстройства функции тазовых органов; как правило, это касается мочеиспускания. Нарушения мочеиспускания как предвестник были выявлены у 46% больных. В группу дизурических расстройств вошли эпизоды учащенного мочеиспускания, императивные позывы, приступы задержки или случаи недержания мочи. В редких случаях отмечалась задержка стула и еще реже — непроизвольное отхождение газов. Примерно в $\frac{2}{3}$ наблюдений тазовые нарушения возникали на фоне эпизодов перемежающейся хромоты.

Перечисленные ранние симптомы артериальных радикуломиелоишемий могут наблюдаться как изолированно, так и в различных сочетаниях. Они могут выступать в качестве как отдаленных, так и ближайших предвестников стойких ишемических расстройств. Все эти предвестники всегда следует рассматривать как грозный сигнал о возможных осложнениях. Сегодня мы не располагаем сколько-нибудь убедительными критериями для прогностических оценок предвестников. Иногда это только признак одиночного эпизода радикуломиелоишемии, порой отда-

ленный, за несколько лет до развития картины инсульта, а нередко — предупреждение за 1—3 мес о предстоящем осложнении. В случае повторяющихся предвестников свидетельством неблагоприятного течения являются их учащение и углубление степени неврологических расстройств.

СИНДРОМЫ ДИСКОГЕННЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЙ

Клиническая картина дискогенных артериальных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий весьма разнообразна. Полиморфизм клинических симптомов определяется многими причинами: степенью компримирующего фактора, темпом развития вазомоторных расстройств, вариантом кровоснабжения спинного мозга, функциональной значимостью пострадавшей артерии и возможностями заместительного кровоснабжения в пораженном бассейне и его общего баланса, характером страдания значимой артерии, от соотношения компонентов компрессии и спазма. Надо полагать, что от суммы этих факторов зависит распространенность и степень тяжести поражения спинного мозга и его корешков.

В большинстве случаев с учетом анамнеза обычное неврологическое исследование позволяет определить топiku и распространенность ишемического поражения.

При всей кажущейся пестроте неврологических расстройств, характерных для артериальных радикуломиелоишемий, возникающих на фоне поясничного остеохондроза, их можно сгруппировать в несколько основных синдромов. При этом мы придерживаемся классификации, которая была разработана совместно с А. А. Скоромцом (1966). В основу ее положена распространенность ишемического процесса по длиннику спинного мозга:

Классификация синдромов дискогенных артериальных радикуломиелоишемий

1. Синдром артериальной ишемии поясничного утолщения спинного мозга.
2. Синдром артериальной ишемии конуса и эпиконуса спинного мозга.
3. Синдром артериальной ишемии конуса спинного мозга.
4. Синдром артериальной ишемии сегментов эпиконуса (синдром парализующего ишиаса медуллярного типа).
5. Синдром артериальной радикулоишемии (синдром парализующего ишиаса корешкового типа).

Следует подчеркнуть, что это неврологическая классификация, и она отражает главным образом основную зону поражения. Так, иногда при синдроме поясничного утолщения можно наблюдать и вовлечение в процесс среднего и нижнего грудного отделов спинного мозга. Тогда можно говорить о синдроме поражения нижней половины спинного мозга. Не совсем ясной пока остается трактовка выпадения брюшных рефлексов при сочетанном синдроме конуса-эпиконуса, а иногда и только конуса спинного мозга. Мы не можем достоверно интерпретировать эти изменения. Этот вопрос могут решить лишь тщательные электрофизиологические исследования.

Заслуживает рассмотрения и вопрос о темпе развития радикуломедуллярных ишемических нарушений. Анализ наших наблюдений показал, что развитие артериальных радикуломиелоишемий может иметь 2 варианта: *острый тип течения* с быстрым развитием симптоматики (до 48 ч) и *подострый*, когда период формирования неврологического дефекта превышает 48 ч и может продолжаться до нескольких суток (иногда до 7).

Среди наших наблюдений острый тип развития артериальной ишемии отмечен в 76% случаев, а подострый — в 24%. При этом в группе с острым типом развития может быть еще выделен и апоплектиформный вариант течения, при котором после неловкого движения, поворота, при наклоне туловища, при кашле очень быстро, в срок от нескольких минут до 1—2 ч, заканчивается формирование клинической картины синдрома.

ТАБЛИЦА 3
Частота синдромов дискогенных поясничных артериальных радикуломиелоишемий

Синдром	Абсолютное число	%
Синдром ишемии поясничного утолщения	62	20,7
Синдром ишемии конуса и эпиконуса	65	21,7
Синдром ишемии конуса	26	8,7
Синдром ишемии сегментов эпиконуса (синдром парализующего ишиаса медуллярного типа)	46	15,3
Синдром артериальной радикулоишемии (синдром парализующего ишиаса корешкового типа)	101	33,6
Всего:	300	100

Как видно из табл. 3, поражения спинного мозга отмечены в $\frac{2}{3}$ наблюдений, что характеризует тяжесть этого контингента больных.

Синдром дискогенной артериальной миелоишемии поясничного утолщения. Этот синдром характеризуется поражением поясничных, крестцовых и нередко нижних грудных сегментов спинного мозга. В клинической картине преобладают двигательные расстройства. Из 62 больных с этим синдромом явления парапареза или параплегии выявлены у 53, и лишь у 9 двигательные нарушения преобладали в одной ноге. Двигательные расстройства в нижних конечностях протекают по типу смешанных параличей или парезов. Уже в остром периоде отмечаются гипотрофия и гипотония мышц. На этом фоне примерно у половины больных определяются признаки страдания и центральных мотонейронов, что проявляется расширением рефлексогенных зон и гиперрефлексией. Часто исчезают средние и нижние брюшные рефлексы, могут выявляться стопные патологические рефлексы.

Расстройства чувствительности также свойственны этому синдрому, они не были выявлены лишь у 3 больных. Более типична верхняя граница расстройств чувствительности на уровне $D_{XII}-L_1$, иногда эта граница может быть на уровне $D_{VIII}-D_X$ и выше, но она может быть обнаружена и в зоне $L_{II}-L_{III}$ сегментов. Нарушения чувствительности обычно носят характер различной степени гипестезии, чаще проводникового, реже — сегментарного характера. Расстройства суставно-мышечного чувства при этом синдроме нетипичны, так как у большинства больных страдает вентральная половина спинного мозга. Лишь в случаях распространения ишемии на весь поперечник спинного мозга выявляются симптомы поражения задних столбов. Расстройство мышечно-суставного чувства в пальцах стоп было выявлено лишь у 8 больных.

Грубые нарушения функции тазовых органов по типу задержки мочи и кала, реже по типу недержания мочи и газов на фоне исчезновения или резкого ослабления позывов отмечаются у $\frac{2}{3}$ больных, у остальных возникают различной степени дизурические расстройства.

Клинически синдром артериальной ишемии поясничного утолщения спинного мозга может иметь различные варианты, как видно из приведенных примеров.

Больная А., 36 лет, проводник поезда, поступила в нейрохирургическое отделение 07.01.72 г. с жалобами на боли в поясничном отделе позвоночника, иррадиирующие по задней поверхности правой ноги, слабость ног, особенно правой. Боли в поясничной области стали периодически появляться с осени 1970 г. после падения. В январе 1971 г. на фоне очередного обострения люмбагии боли стали иррадиировать в правую ногу и появилась слабость правой стопы. После консервативного лечения сила в правой ноге вскоре восстановилась, исчезли боли. Летом 1971 г. при очередном обострении радикулита вновь появилась слабость не только правой, но еще и левой стопы. Эти явления также вскоре прошли. 28.12.71 г. в момент подъема тяжести возникли сильные боли в пояснице и ощущение «прохождения электрического тока» в правой ноге, резкая слабость обеих ног. В последующие дни из-за слабости передвигалась с большим трудом. Через неделю госпитализирована.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. АД 120/70 мм рт. ст. Черепные нервы и верхние конечности в норме. Брюшные рефлексы не вызываются. Умеренная гипотрофия мышц голени. Сила мышц ног снижена в проксимальных и дистальных отделах с двух сторон до 2—3 баллов. Коленные и ахилловы рефлексы повышены, клонус стоп. Патологических симптомов нет. Проводниковая диссоциированная парагипестезия с верхней границей на дерматоме D_x справа и D_{xII} слева (рис. 19). В последующие дни проводниковая гипестезия колебалась по степени выраженности, иногда и полностью исчезала. Тогда выявлялась гипестезия в зоне иннервации корешков S_1 и L_5 справа. Сглажен поясничный лордоз. Ограничена подвижность в поясничном отделе позвоночника. Симптом Ласега с двух сторон с угла 40° .

На рентгенограммах поясничного отдела позвоночника определялись начальные признаки остеохондроза межпозвоночного диска L_{IV}/L_V . На пневмомиеелограммах отмечено смещение дурального мешка справа и кзади на 0,4 см на уровне диска L_V/S_1 . Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,26 г/л, цитоз $4 \cdot 10^6$ /л.

Диагноз: грыжа межпозвоночного диска L_V/S_1 срединно-боковой локализации справа. Синдром ишемии поясничного утолщения спинного мозга.

15.01.72 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_V и S_1 сегмента справа с удалением грыжи диска L_V/S_1 .

После операции боли прошли, восстановилась статика позвоночника. Через 2 нед после операции почти полностью регрессировал парез ног, исчезли нарушения чувствительности. Через 1 мес мышечная сила в ногах выросла до нормы.

Таким образом, у женщины 36 лет на фоне дискалгии и корешковых болей в правой ноге остро развились нижний смешанный парепарез, парагипестезия с верхней границей на D_x дерматоме.

Рецидивирующий радикулит, нарушения статики и динамики позвоночника, данные ликвора, отсутствие блокады субарахноидального пространства и результаты пневмомиеелографии позволили думать о дискогенной природе заболевания. На операции была обнаружена и удалена

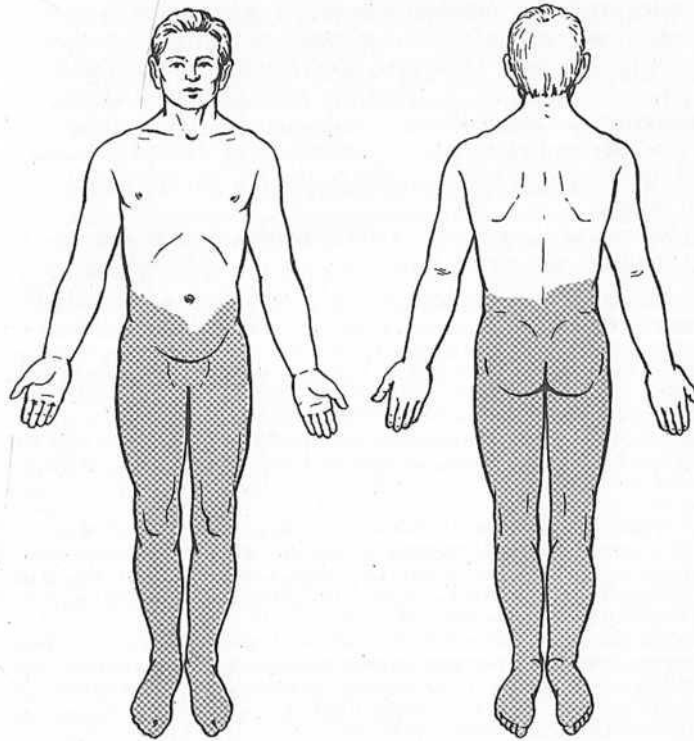


Рис. 19. Схема расстройств чувствительности при синдроме артериальной ишемии поясничного утолщения.
Заштрихована зона болевой и температурной гипестезии.

грыжа межпозвонкового диска L_4/S_1 , которая натягивала S_1 корешок справа. Здесь есть все основания считать, что неврологическая симптоматика была связана с грыжей диска. На это указывает быстрый регресс неврологических расстройств в послеоперационном периоде. Клиническая картина в данном случае указывала на распространенное поражение всех поясничных и нижних грудных сегментов. Апоплектиформное развитие парапареза, предшествующие этому эпизоды переходящей слабости ног, а также значительное несоответствие уровня компрессии корешка верхней границе медуллярного процесса позволяют предполагать сосудистый характер поражения

нижнего отдела спинного мозга. По-видимому, с компримированным грыжей диска корешком S_1 проходила радикуломедуллярная артерия, нарушение кровообращения в которой привело к ишемии медуллярных сегментов. Сохранность глубокой чувствительности позволяла говорить об интактности задних канатиков, т. е. патологический процесс захватил вентральные $2/3$ поперечника спинного мозга.

Приводим описание наблюдения, протекавшего без расстройств чувствительности.

Больной Я., 38 лет, рабочий, поступил в нейрохирургическое отделение 03.01.68 г. с подозрением на опухоль конского хвоста. Жаловался на боли в пояснице и правой ноге по боковой поверхности бедра и голени, периодически и в левой, слабость ног. Боли в поясничной области ощущал в течение последних трех лет после физической нагрузки. Последнее обострение болей 04.12.67 г., когда сидя за столом внезапно ощутил интенсивную боль в пояснице и обеих ногах, ноги стали «ватными». С трудом дошел до кровати, после чего в ногах развилась полная неподвижность. Вскоре боль в ногах значительно уменьшилась. Через несколько дней появились слабые движения в нижних конечностях, однако ходить самостоятельно не мог.

При поступлении положение в постели вынужденное, ходить не может из-за слабости ног. Черепные нервы и верхние конечности в норме. Брюшные рефлексы не вызываются. Произвольные движения в нижних конечностях ограничены из-за снижения мышечной силы до 1—2 баллов как в дистальных, так и в проксимальных отделах. Атония мышц ног. Гипотрофия четырехглавых, ягодичных и икроножных мышц. Коленные, ахилловы и подошвенные рефлексы не вызываются. Все виды чувствительности сохранены. Сглажен поясничный лордоз. Симптом Ласега с двух сторон с угла 40° .

При люмбальной пункции в промежутке L_V-S_1 выявлено нарушение проходимости субарахноидального пространства. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, белок $2,31$ г/л, цитоз $25 \cdot 10^6$ /л.

На рентгенограммах поясничного отдела позвоночника обнаружены незначительный левосторонний сколиоз, участок обызвествления у нижней поверхности тела позвонка L_{III} справа размерами 1×1 см. На миелограммах с майодилом выявлен дефект наполнения на уровне позвонков L_{III} и L_{IV} .

Диагноз: грыжа диска L_{III}/L_{IV} срединно-боковой локализации; синдром артериальной ишемии поясничного утолщения спинного мозга. 05.01.68 г. операция — ламинэктомия $L_{III}-L_{IV}$ с удалением секвестра диска L_{III}/L_{IV} срединно-боковой локализации. После операции исчезла боль, восстановились движения в ногах, выросла сила в них. Больной свободно ходит. К моменту выписки отсутствовали коленные и ахилловы рефлексы.

Итак, у рабочего 38 лет периодически, после физической нагрузки, возникали боли в пояснице, а в последующем и в нижних конечностях. На этом фоне развилась слабость ног. Ликвородинамические пробы выявили

нарушение проходимости субарахноидального пространства, в ликворе — повышенное содержание белка. Все это послужило поводом к ошибочному предположению об опухоли конского хвоста. Однако более детальный анализ клинической картины позволил нам еще до операции исключить этот диагноз. Здесь необходимо учесть то обстоятельство, что объемный процесс находился на уровне межпозвоночного промежутка $L_{III}-L_{IV}$ и локализация боли в ногах соответствовала зонам иннервации корешков L_4 и L_5 , в то время как снижение силы отмечалось как в дистальных, так и в проксимальных отделах ног. Иными словами, была снижена сила мышц, иннервируемых и корешками L_1-L_3 , которые покидают позвоночный канал выше уровня расположения объемного процесса. Еще одно важное обстоятельство. При значительных двигательных расстройствах не обнаружено нарушения чувствительности, что также противоречит заключению о сдавлении корешков конского хвоста. Учитывая это, приходится думать о поражении клеток передних рогов поясничного утолщения спинного мозга. Апоплектиформное развитие слабости ног, несоответствие уровня компрессии корешков верхней границе медуллярного процесса позволяют и в этом случае говорить о сосудистом характере поражения периферических мотонейронов в поясничном отделе спинного мозга. Такое избирательное страдание тел двигательных нейронов многие авторы объясняют большей чувствительностью их к гипоксии [Пуссеп Л. М., 1902; Дойников Б. С., 1938, 1940; Nagreveld A. et al., 1962 и др.]. Очевидно, у данного больного на уровне секвестра диска L_{III}/L_{IV} с одним из корешков (L_4 или L_5) проходила радикулотомоулярная артерия, участвующая в кровоснабжении спинного мозга.

Примером ишемии поясничного утолщения спинного мозга может служить также следующее наблюдение.

Больной В., 35 лет, тракторист, поступил в нейрохирургическое отделение 13.12.77 г. с жалобами на отсутствие активных движений в ногах, острые боли в поясничной области с иррадиацией в промежность и по наружной поверхности правой ноги, чувство онемения в промежности, ногах и нижней половине туловища, задержку мочи и кала.

В 1962 г. после подъема тяжести впервые появились боли в пояснице, отмечалась кратковременная задержка мочи. После проведенного лечения нормализовалось мочеиспускание, прошли боли, продолжал работать. Периодически бывали обострения поясничных болей. 09.11.77 г. при попытке встать с постели почувствовал острую боль в пояснице с иррадиацией по наружной поверхности правой ноги,

появилось онемение в промежности, из-за слабости в ногах не мог встать, присоединилась задержка мочи и кала. Лечился в неврологическом отделении. Лечение не дало эффекта, усилились боли в пояснице, появились болезненные ощущения в области прямой кишки.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы без патологических изменений. АД 130/180 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Глубокий вялый нижний парапарез с параличом дистальных отделов обеих ног, арефлексия, парагипестезия болевой и температурной чувствительности с верхней границей на D_{XII} сегменте, в области крестцовых сегментов анестезия, задержка кала и мочи. Сглажен поясничный лордоз. Болезненность остистых отростков L_{IV} и L_V позвонков. Симптом Ласега с двух сторон с угла 40°.

На спондилограммах признаки остеохондроза межпозвонкового диска L_{IV}/L_V. На пневмомиеелограммах получены данные за боковую грыжу диска L_{IV}/L_V. При люмбальной пункции на уровне L_{III}—L_{IV} спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, белок 0,31 г/л, цитоз $2 \cdot 10^6$ /л, блока субарахноидального пространства нет.

Диагноз: грыжа межпозвонкового диска L_{IV}/L_V с поражением L₅ корешка справа. Синдром дискогенной артериальной ишемии поясничного утолщения спинного мозга.

18.12.77 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_{IV}—L_V справа с удалением боковой грыжи диска L_{IV}/L_V, которая сдавливала L₅ корешок и идущий по его заднелатеральной поверхности артериальный сосуд.

Послеоперационное течение гладкое. Через неделю после операции появились активные движения в ногах. Постепенно нарастала мышечная сила. Параллельно с регрессом двигательных выпадений сглаживались расстройства чувствительности. Спустя 2 нед после операции появились позывы к мочеиспусканию, стал мочиться самостоятельно. К моменту выписки 20.01.78 г. больной ходил, болей не было. Парезов в ногах не выявлялось. Коленные рефлексы оживлены, равномерные, ахилловы, брюшные и кремастерные — отсутствуют. Гипестезия в области сакральных сегментов. Функция тазовых органов восстановилась.

Через 4 года: болей нет, сила в ногах не изменена, коленные, ахилловы и брюшные рефлексы живые, равномерные, гипестезия в анагенитальной области сохраняется.

Итак, у молодого мужчины 35 лет, страдавшего приступами люмбалгии, в момент физического напряжения появилась острая боль в пояснице и присоединилось раздражение в зоне крестцовых и L₅ дерматомов справа. В течение нескольких минут развились парез нижних конечностей с арефлексией, параанестезия с верхней границей на D_{XII} сегменте, задержка мочи и кала. Консервативное лечение в течение 1¹/₂ мес оказалось безуспешным. Начало и развитие клинической картины, состав спинномозговой жидкости, отсутствие блока субарахноидального пространства, данные пневмомиеелографии позволили предположить дискогенную природу заболевания. На операции была обнаружена и удалена грыжа межпозвонкового диска L_{IV}/L_V, которая сдавливала L₅ корешок и иду-

щий вместе с ним артериальный сосуд. Полного сдавления дурального мешка не было. Следует полагать, что неврологическая симптоматика была связана с грыжей диска. На это указывает быстрый регресс неврологических расстройств в послеоперационном периоде. Клиническая картина в данном случае свидетельствовала о распространенном поражении всех пояснично-крестцовых и одного нижнего грудного сегментов. Патологический процесс захватывал весь поперечник спинного мозга. Инсультобразное развитие паралича, а также значительное несоответствие уровня компрессии (диск L_{IV}/L_V) верхней границе медуллярного процесса (D_{XII} сегмент) позволяют говорить о сосудистом характере поражения нижнего отдела спинного мозга. Приходится думать, что грыжа диска сдавливала не только нижний поясничный корешок. По-видимому, обнаруженный на операции артериальный сосуд являлся нижней радикуломедуллярной артерией. Нарушение кровообращения в ней и привело к ишемическому поражению нижнего отдела спинного мозга. Заметный и быстрый регресс неврологических симптомов после операции и устранения компрессии радикуломедуллярной артерии убеждает в этом. Ишемические расстройства у больного оказались в основном обратимыми.

Синдром артериальной ишемии конуса и эпиконуса¹ спинного мозга. В нашей серии наблюдений самой частой формой артериальной миелоишемии, возникавшей на фоне поясничного остеохондроза, оказался синдром конуса и эпиконуса спинного мозга (65 больных). Он характеризуется симптомами поражения терминального отдела спинного мозга, главным образом в зоне L_{IV}—L_V сегментов. Клинически это проявляется парезом или параличом нижних конечностей, больше выраженным в дистальных отделах, расстройством чувствительности в зоне L_V—S_V сегментов, нарушением функции тазовых органов. Могут возникать трофические расстройства.

В пользу медуллярной локализации свидетельствуют предвестники в виде миелогенной перемежающейся хромоты, частое оживление коленных рефлексов, диссоции-

¹ Термин «эпиконус» предложен в 1901 г. Л. С. Минором. В эпиконус входят два нижних поясничных (L_{IV} и L_V) и два верхних крестцовых сегмента (S_I и S_{II}).

рованный характер расстройств чувствительности и преимущественно двусторонняя симптоматика.

Для иллюстрации приводим несколько характерных наблюдений.

Больной М., 43 лет, конструктор, поступил в нейрохирургическое отделение 21.10.69 г. Умеренные боли в поясничной области с периодическими обострениями беспокоят с 1958 г. В 1968 г. после подъема тяжести присоединились боли в правой ноге по боковой поверхности бедра и голени. В течение последних 6 мес «ходил в вынужденном положении с искривленным позвоночником». 09.10.69 г., открывая форточку, больной чихнул. В тот же момент внезапно ощутил сильную, режущую боль в пояснице, «подкосились ноги», и больной упал. Появилось онемение в промежности, ягодицах и задней поверхности ног. Развилась острая задержка мочи. Встать самостоятельно не мог из-за резкой слабости в ногах. Через несколько дней боль уменьшилась.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы без патологических изменений. АД 140/80 мм рт. ст. Черепные нервы и верхние конечности в норме. Ходить не может. Очень незначительный объем активных движений в стопах, в пальцах стоп движения отсутствуют. Мышечный тонус низкий.

Сила мышц нижних конечностей (в баллах):

	<i>Справа</i>	<i>Слева</i>
Сгибание бедра	5	5
Разгибание бедра	3	4
Сгибание голени	3	3
Разгибание голени	4	4
Тыльное сгибание стопы	1	2
Подошвенное сгибание стопы	1	2
Тыльное сгибание I пальца	0	0
Подошвенное сгибание пальцев стоп	0	0
Тыльное сгибание пальцев стоп	0	0

Коленные рефлексы живые с расширенной рефлексогенной зоной, равномерные. Рефлексы с сухожилия двуглавой мышцы бедра равномерно снижены, ахилловы — не вызываются. Подошвенные рефлексы отсутствуют, патологических рефлексов нет. Брюшные рефлексы отсутствуют, кремастерные низкие. Парагипестезия с верхним уровнем на L_v дерматоме со сгущением до степени анестезии в крестцовых сегментах (рис. 20). Задержка мочи, перемежающаяся с недержанием. Симптомы натяжения корешков выражены умеренно с двух сторон. Сглажен поясничный лордоз. Кровь и моча в норме.

На рентгенограммах позвоночника снижена высота межпозвонокового промежутка L_{iv}—L_v, левосторонний сколиоз.

Люмбальная пункция на уровне L_{iii}—L_{iv}. При ликвородинамических пробах блокады субарахноидального пространства не выявлено.

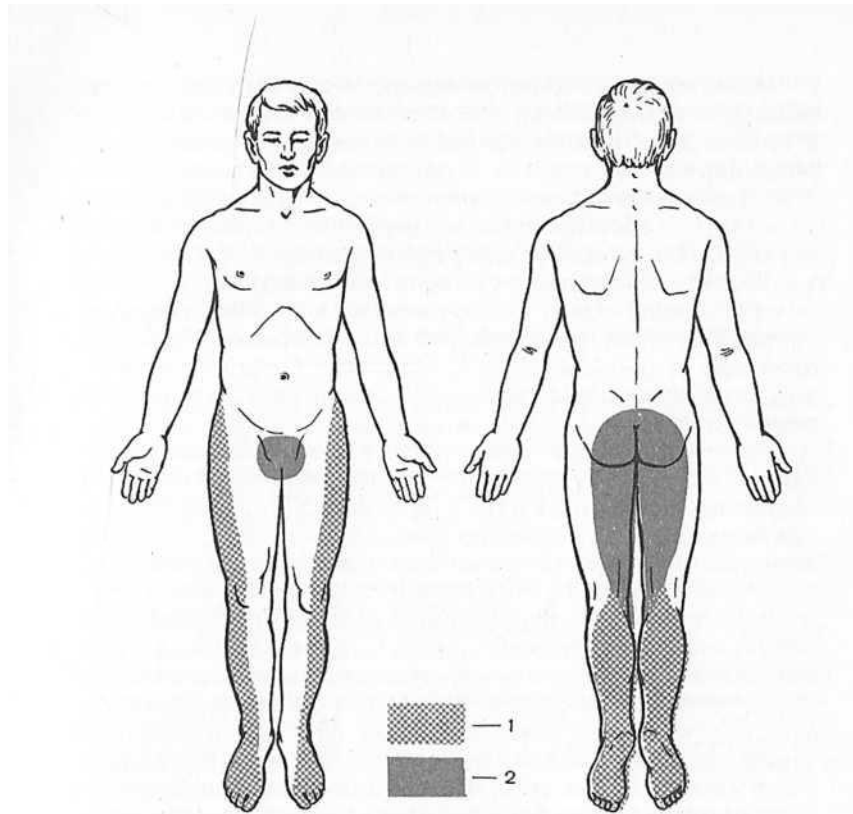


Рис. 20. Схема расстройств чувствительности при синдроме артериальной ишемии эпиконуса и конуса спинного мозга.
Болевая и температурная гипестезия в зоне $L_5 - S_2$, болевая и температурная анестезия в зоне $S_3 - S_5$. 1 — болевая и температурная гипестезия; 2 — болевая и температурная анестезия.

Спинальная жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,99 г/л, цитоз $17 \cdot 10^6$ /л. На пневмомиеелограммах обнаружена грыжа диска L_{IV}/L_V .

Клинический диагноз: грыжа межпозвоночного диска L_{IV}/L_V справа. Синдром артериальной ишемии конуса и эпиконуса спинного мозга.
24.10.69 г. операция — частичная гемиламинэктомия $L_{IV}-L_V$ справа. Обнаружен и удален секвестр диска L_{IV}/L_V парамедианной локализации. На переднебоковой поверхности L_5 корешка была видна крупная артерия. После операции постепенно увеличился объем активных движений в стопах, уменьшились нарушения чувствительности в ногах. Почти через 2 мес больной начал ходить. Ко дню выписки (18.12.69 г.) движения в стопах в полном объеме, сохранялись глубокая гипестезия в аногенитальной зоне и затруднение мочеиспускания.

Итак, мужчина 43 лет в течение 10 лет страдал приступами дискалгии. Затем присоединились корешковые боли в правой ноге. О дискогенной природе заболевания говорило нарушение статики и динамики позвоночника. На этом фоне в момент легкого напряжения апоплектиформно развились слабость в ногах и нарушение функции тазовых органов. При пневмомиелографии выявлена грыжа диска L_{IV}/L_V, что было подтверждено на операции. Большой интерес представляет обнаруженная во время операции крупная артерия, проходившая с L₅ корешком. Вероятно, это была радикуломедуллярная артерия, сдавление которой привело к такому тяжелому осложнению дискогенного радикулита.

Может возникнуть вопрос, что в данном случае клиническая картина обусловлена компрессией грыжей диска корешков конского хвоста, т. е. имела картина так называемого ложного конусно-эпиконусного синдрома. Нам кажется, что более обоснованным будет предположение об истинном поражении этих сегментов спинного мозга. Маловероятно, чтобы при неполной компрессии дурального мешка на уровне верхнего края L_V позвонка были столь выражены двигательные и чувствительные выпадения. «Спонтанное» уменьшение боли после развития парапареза и нерезко выраженные симптомы натяжения корешков также противоречат клинической картине компрессии конского хвоста. Кроме того, при каудальном процессе редко бывают очень четкая билатеральная симметричность паралича и анестезии, наблюдавшиеся у нашего больного. Такая строгая симметричность верхней границы поражения характерна скорее для интрамедуллярного процесса. Об этой же локализации говорят диссоциированный характер анестезии, отсутствие брюшных рефлексов и повышение коленных, а также факт гораздо более выраженного обратного развития симптомов со стороны поясничных сегментов по сравнению с крестцовыми. Темп развития паралича и анестезии свидетельствует в пользу ишемической их природы. Это был настоящий спинальный инсульт. Сегменты эпиконуса и конуса получают кровь от одних и тех же артериальных стволов: нижней дополнительной радикуломедуллярной артерии или нисходящей ветви большой спинальной артерии Адамкевича. Поэтому при нарушении циркуляции в бассейне соответствующей артерии при определенных анатомических вариантах естест-

венно ожидать комбинированного страдания как эпиконуса, так и конуса. Очевидно, что у нашего больного обнаруженная во время операции корешковая артерия относилась к числу действенных, т. е. обеспечивающих кровоснабжение конуса и эпиконуса. Сдавнение ее грыжей диска привело к ишемии.

Таким образом, есть основание считать, что у больного М. был синдром ишемического поражения эпиконуса и конуса спинного мозга.

В одном наблюдении этой группы поражение конуса и эпиконуса развилось не одновременно, а в две фазы.

Больная С., 50 лет, медсестра, поступила в нейрохирургическое отделение 18.12.69 г. с жалобами на слабость в правой ноге, преимущественно в стопе, боли в пояснице и по боковой поверхности правой голени, усиливающиеся при вставании и ходьбе. Боль в пояснице периодически стала возникать с 1956 г. после падения на спину. В сентябре 1969 г., через несколько дней после поднятия тяжести боли в пояснице усилились и распространились на боковую поверхность правого бедра, голень и тыл стопы до I пальца. В этой же зоне появились парестезии. При ходьбе стала часто спотыкаться. Больная не заметила, как развилась стойкая слабость в правой стопе.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, хорошего питания. Внутренние органы без патологических изменений. Черепные нервы и верхние конечности в норме. Дряблость ягодичных мышц и мышц голени, больше справа. Окружность правой голени на 2,5 см меньше левой. Особенно атрофированы мышцы переднего ложа правой голени. Ограничено тыльное сгибание правой стопы и пальцев. Также снижена сила в ягодичных мышцах и сгибателях правой голени.

Сила мышц нижних конечностей (в баллах):

	Справа	Слева
Сгибание бедра	5	5
Разгибание бедра	3	4
Разгибание голени	5	5
Сгибание голени	4	5
Тыльное сгибание стопы	2	4
Тыльное сгибание пальцев стопы	1	4
Тыльное сгибание I пальца	1	3
Подошвенное сгибание стопы	4	5
Подошвенное сгибание пальцев	4	4

Коленные и ахилловы рефлексы живые, справа выше, чем слева. Рефлекс с сухожилия I пальца стопы справа не вызывается, слева низкий. Подошвенный — справа отсутствует, слева — по нормальному типу. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Снижение болевой и температурной чувствительности справа в виде полосы, протянувшейся с ягодичной области по боковой поверхности бедра, голени, тылу стопы

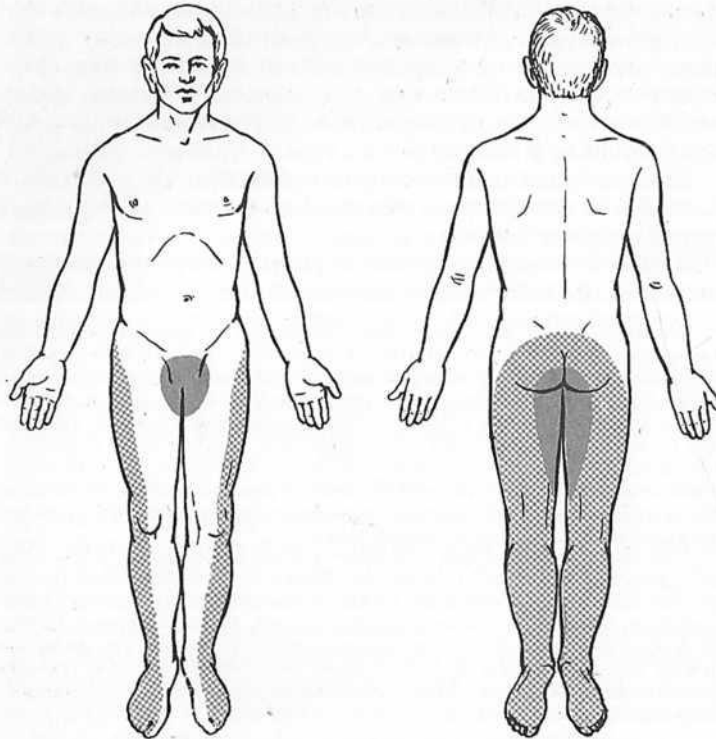


Рис. 21. Схема расстройств чувствительности при синдроме артериальной ишемии конуса и эпиконуса спинного мозга.
Обозначения те же, что и на рис. 20.

и первым трем пальцам. Сглажен поясничный лордоз. Напряжены поясничные мышцы. Резко ограничены движения в поясничном отделе позвоночника. Умеренный сколиоз выпуклостью вправо. Симптом Ласега справа с угла 30° .

На рентгенограммах позвоночника выявлено снижение высоты межпозвоночного промежутка $L_{IV}-L_V$ с субхондральным склерозом смежных тел позвонков и небольшими переднебоковыми остеофитами. Правосторонний сколиоз и уплощение поясничного лордоза. Проводимое консервативное лечение (вытяжение, физиотерапевтические процедуры, новокаиновые блокады и т. д.) эффекта не дало.

Электромиография и исследование кривой «интенсивность — длительность» выявили признаки денервации в $L_{IV}-L_V$ и S_1 миотомах с двух сторон.

22.02.70 г. у больной внезапно развилась задержка мочи, появились парестезии и онемение в аногенитальной области. При объектив-

ном исследовании обнаружены диссоциированная гипестезия в дерматоматах $S_{II}-S_V$ (рис. 21) и симптом Бабинского с двух сторон. После двукратного введения зуфиллина (10 мл 2,4% раствора) внутривенно улучшилось мочеиспускание, уменьшилась гипестезия в крестцовых дерматоматах.

23.02.70 г. произведено пневмомиелографическое исследование, обнаружена грыжа диска L_{IV}/L_V справа.

Диагноз: грыжа межпозвоночного диска L_{IV}/L_V справа, синдром артериальной ишемии конуса и эпиконуса спинного мозга.

24.02.70 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_{IV} и L_V позвонков справа и удаление грыжи диска L_{IV}/L_V . На операции обнаружено, что грыжа диска натягивала L_5 корешок, по заднебоковой поверхности которого проходил артериальный сосуд. После операции боли прошли, исчезла гипестезия в аногенитальной области, восстановилось мочеиспускание, выросла сила в ногах.

Таким образом, у данной больной поражение эпиконуса и конуса развилось в два этапа. Вначале на фоне дискогенного корешкового синдрома подостро возникла слабость в ногах, преимущественно в правой стопе. Клиническая картина и данные электрофизиологического исследования мышц нижних конечностей свидетельствовали о поражении эпиконуса, т. е. имел место синдром парализующего ишиаса. Затем внезапно развились нарушение функции тазовых органов, онемение и диссоциированная анестезия в последних сакральных дерматоматах. Эти симптомы свидетельствовали уже о страдании медуллярного конуса. В пользу ишемической природы спинального поражения у данной больной можно привести все те же соображения, которые высказывались при анализе описанных выше наблюдений. Кроме того, важным аргументом в пользу сосудистого генеза в данном случае является быстрый эффект при введении сосудорасширяющих средств.

Показательно и следующее наблюдение.

Больная Г., 38 лет, домохозяйка, поступила в нейрохирургическое отделение 18.11.77 г. с жалобами на резкую слабость в ногах, отсутствие движений в стопах, боль тупого характера в области поясницы, чувство онемения в ногах и промежности, недержание мочи, запоры.

В 1975 г. после физической нагрузки впервые появились боли в поясничной области. После домашнего лечения боли прошли. Весной 1977 г. возобновились боли в пояснице с иррадиацией по задней поверхности правого бедра и голени. Лечилась амбулаторно и в стационаре без эффекта: 17.09.77 г. на фоне резкого усиления боли в пояснице внезапно развились слабость стоп, чувство онемения в ногах и промежности, было непроизвольное мочеиспускание, после чего боли в пояснице уменьшились. Вновь госпитализирована в местную больницу, где проводилась консервативная терапия, которая не дала результата.

При поступлении состояние удовлетворительное. Внутренние органы без патологических изменений. АД 130/80 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Отсутствуют активные движения в пальцах ног и голеностопных суставах. Мышечный тонус в ногах низкий. Атрофия мышц голени, задней группы бедер и ягодичных мышц. Единичные фасцикулярные подергивания в икроножных и ягодичных мышцах. Коленные рефлексы равномерно оживлены. Ахилловы, подошвенные и анальный рефлексы не вызываются. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Снижена болевая и температурная чувствительность в виде парагипестезии с верхним уровнем на L_V дерматоме, доходящей до степени анестезии в крестцовых сегментах. Симптомы натяжения нервных корешков отсутствуют. Недержание мочи, запоры. Сглажен поясничный лордоз. При люмбальной пункции на уровне $L_{III}-L_{IV}$ блока субарахноидального пространства не выявлено. Спинальная жидкость бесцветная, белок 0,47 г/л, цитоз $6 \cdot 10^6$ /л. На спондилограммах снижена высота диска L_V/S_1 . На пневмомиеелограммах деформация передней стенки дурального мешка на уровне нижнего края тела L_V позвонка справа, что указывало на грыжу диска L_V/S_1 .

Диагноз: грыжа диска L_V/S_1 с компрессией S_1 корешка справа, синдром дискогенной артериальной миелоишемии эпиконуса и конуса.

25.11.77 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_V справа с удалением грыжи диска L_V/S_1 , которая сдавливала S_1 корешок и идущую с ним артерию.

Послеоперационное течение гладкое. Заживление раны первичным натяжением. На третий день после операции появились движения в пальцах и голеностопных суставах. Через 2 нед стала восстанавливаться чувствительность в зоне бывшей анестезии. На 15-й день после операции больная начала ходить с костылями, восстановилось мочеиспускание. К моменту выписки больная передвигалась без костылей. Коленные рефлексы живые, ахилловы низкие, равномерные. Гипестезия в аногенитальной зоне. Мочеиспускание не нарушено. При осмотре через три года после операции больная ходит свободно, болей нет. Мочеиспускание не нарушено, легкая гипестезия в аногенитальной зоне удерживается. Стул самостоятельный.

Итак, у женщины 38 лет, страдавшей приступами люмбалгии, во время очередного обострения болей в пояснице внезапно развился нижний парапарез с угнетением ахилловых рефлексов, парагипестезией и недержанием мочи. Объективные данные дооперационного обследования, включая пневмомиеелографию, позволили высказаться в пользу дискогенной природы заболевания. На операции выявлена грыжа межпозвонкового диска L_V/S_1 , которая сдавливала S_1 корешок и идущую с ним артерию. Существенным аргументом в пользу ишемической природы является темп развития паралича и анестезии. Это был настоящий спинальный инсульт.

Отмечалось также значительное стихание болей после развития паралича.

Синдром артериальной ишемии конуса спинного мозга.

Синдром артериальной ишемии конуса спинного мозга проявляется нарушением функции тазовых органов, расстройствами чувствительности в области промежности, аногенитальными парестезиями. Двигательные нарушения со стороны нижних конечностей отсутствуют. Таким образом, здесь в основе лежит поражение зоны S_{III}—S_V сегментов спинного мозга. Иногда на этом фоне отмечается вовлечение в процесс одного-двух вышележащих сегментов. Сопутствующим может явиться и исходный корешковый фон, существовавший до наступления ишемического осложнения. Однако следует иметь в виду, что этот синдром, как, впрочем, и другие, может развиваться на фоне люмбалгии без убедительных корешковых симптомов. Этот синдром чаще бывает двусторонним, но иногда можно наблюдать четкую симптоматику поражения только одной половины конуса спинного мозга. Среди всех синдромов сравнительно изолированный синдром ишемии конуса спинного мозга оказался самым редким. Мы наблюдали его у 26 больных, что составило всего 8,8% всех наблюдений.

Сравнительно редкое изолированное ишемическое поражение конуса связано с особенностями вариантов его кровоснабжения. Как правило, кровоснабжение зоны конуса спинного мозга тесно связано с сосудами зоны эпиконуса. Поэтому чаще наблюдается их сочетанное страдание. В тех же случаях, когда сосуды зоны эпиконуса не страдают, конус спинного мозга страдает редко. Это, по-видимому, связано с большой функциональной значимостью этой зоны и поэтому богатой васкуляризацией зоны конуса спинного мозга с большим количеством анастомозов, которые Г. Лазорт и соавт. назвали «сосудистой корзиной» (1977). Поэтому, по-видимому, так редки случаи возникновения этого синдрома при воздействии пораженного диска на радикулотомедулярные артерии.

Приводим для иллюстрации описания нескольких наблюдений синдрома ишемии конуса спинного мозга.

Больная П., 38 лет, лаборант, поступила в нейрохирургическое отделение 27.03.79 г. с жалобами на чувство онемения и ползания мурашек в промежности, задержку мочи, запоры, постоянную боль в пояснице и крестце с иррадиацией в область заднего прохода, утомляемость ног.

Впервые боли в пояснице появились в 1969 г. после родов. В то время отмечались кратковременные нарушения функций тазовых

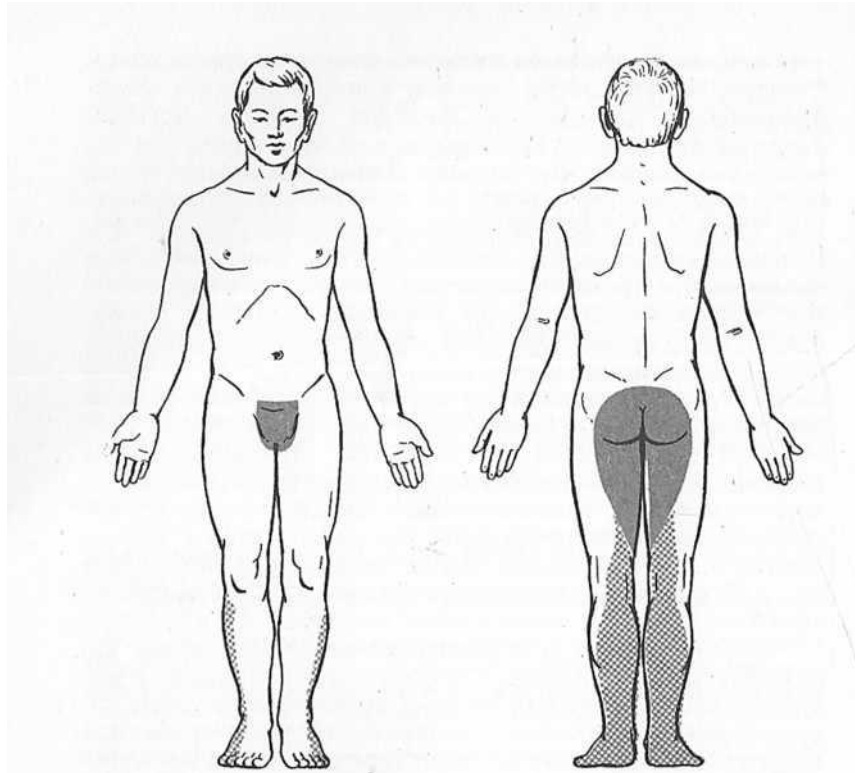


Рис. 22. Схема расстройств чувствительности при синдроме артериальной ишемии конуса спинного мозга.
 В зоне $S_{III} - S_V$ болевая и температурная гипестезия, в зоне $S_I - S_n$ — гиперестезия.

органов и иррадиация болей по задней поверхности левого бедра и голени, которые прошли после консервативного лечения. В последующие годы боли в пояснице с иррадиацией по задней поверхности левого бедра и голени появлялись после физической нагрузки почти ежегодно.

23.03.79 г. в момент натуживания внезапно развилось онемение промежности, исчезли позывы к мочеиспусканию. 24.03.79 г. не смогла помочиться, что и явилось причиной госпитализации в нейрохирургическое отделение.

Правильного телосложения, нормального питания. Внутренние органы без патологических изменений. АД 130/80 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Сила в ногах полная. Легкая гипотония ягодичных мышц. Коленные и ахилловы рефлексы живые, равномерные. Брюшные рефлексы средней живости, одинаковые с обеих сторон, подошвенные — по нормальному типу. Глубокая болевая и температурная гипестезия в зоне $S_{III} - S_V$ — дерматомов с гипер-

стезией по S_1 — S_{11} дерматомам с обеих сторон с сохранностью тактильной и глубокой чувствительности (рис. 22). Сглажен поясничный лордоз, болезненность промежутка L_V — S_1 . Симптом Ласега с угла 30° с обеих сторон.

Люмбальная пункция в промежутке L_{III} — L_{IV} . Ликворное давление 150 мм вод. ст., блока субарахноидального пространства нет. Спинномозговая жидкость бесцветная, белок 0,42 г/л, цитоз $8 \cdot 10^6$ /л. На спондилограммах признаки остеохондроза диска L_{IV}/L_V и L_V/S_1 . На пневмомиелограммах получены данные о грыже диска L_V/S_1 слева.

Диагноз: грыжа диска L_V/S_1 с ирритацией S_1 корешка слева, синдром дискогенной артериальной ишемии медуллярного конуса.

03.04.79 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_V слева, удаление грыжи диска L_V/S_1 , которая натягивала S_1 корешок. Дуральный мешок был немного поддавлен на месте выхода корешка из него.

Послеоперационное течение без осложнений. На вторые сутки мочеиспускание восстановилось. Ко дню выписки у больной оставалась гипестезия в аногенитальной зоне, стул после клизмы. Через $2\frac{1}{2}$ года после операции болей не было, легкая гипестезия в зоне S_{III} — S_V дерматомов сохранялась, функция тазовых органов не нарушена.

Следовательно, у молодой женщины на фоне умеренных симптомов дискогенного радикулита инсультообразно развился синдром поражения медуллярного конуса. На операции была обнаружена грыжа диска L_V/S_1 , которая сдавливала S_1 корешок без явлений грубой компрессии дурального мешка.

В этом наблюдении имеются веские доводы в пользу конусной локализации и сосудистой природы очага. К ним прежде всего надо отнести диссоциированную анестезию в зоне крестцовых дерматомов, сохранность ахилловых и подошвенных рефлексов, нормальные данные ликвородинамических проб и состава спинномозговой жидкости. О сосудистой природе свидетельствует и течение заболевания (инсультообразное появление стойких спинальных расстройств). Следует думать об ишемии в бассейне нижней радикуломедуллярной артерии, часто сопутствующей L_5 или S_1 корешку. По-видимому, грыжа диска L_V/S_1 сдавливала не только S_1 корешок, но и нижнюю радикуломедуллярную артерию, которая его сопровождала.

Заслуживают внимания и следующие наблюдения.

Больная П., 28 лет, стрелочница, поступила в нейрохирургическое отделение 02.10.71 г. с диагнозом: опухоль конуса спинного мозга. Заболела в 1968 г., когда впервые после поднятия тяжести появились боли в пояснице и по задней поверхности правой ноги. В последующие годы периодически возникали боли то в правой, то в левой ноге. Последнее обострение — после большой физической нагрузки 15.08.71 г. На фоне интенсивных болей в пояснице и обеих ногах внезапно возникло чувство онемения в промежности, в момент чиханья не-

произвольное мочеиспускание, появились императивные позывы к мочеиспусканию. Через несколько дней эти явления прошли без лечения, и больная вышла на работу. Однако через 20 дней вновь остро возникло онемение в аногенитальной зоне и появились недержание мочи и задержка стула.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное. Внутренние органы без патологических изменений. АД 140/80 мм рт. ст. Анализ крови и мочи в норме. Черепные нервы и верхние конечности без патологических изменений. Сила мышц ног полная. Гипотрофия икроножных мышц. Коленные рефлексы средней живости, равномерные, левый ахиллов рефлекс отсутствует, правый — низкий. Брюшные и подошвенные рефлексы низкие. Диссоциированные расстройства чувствительности с анальгезией в дерматомах $S_{II}-S_V$ с двух сторон. Гиперестезия в дерматоме S_{II} с двух сторон. Выпрямлен поясничный лордоз, левосторонний сколиоз и ограничение подвижности в поясничном отделе позвоночника. Болезненна перкуссия остистого отростка L_V . На спондилограммах поясничного отдела выявлены левосторонний сколиоз и уплощение поясничного лордоза.

При пневмомиелографии выявлено умеренное выпячивание диска L_V/S_I справа.

Спинальная жидкость бесцветная, прозрачная, белок 0,66 г/л, цитоз $4 \cdot 10^6$ /л. Блокады субарахноидального пространства не обнаружено.

Диагноз: грыжа диска L_V/S_I справа, синдром артериальной ишемии медуллярного конуса.

14.10.71 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_V-S_I справа, удален большой секвестр диска срединно-боковой локализации. На секвестре был резко натянут первый крестцовый корешок. Выраженной компрессии дурального мешка на этом уровне не выявлено. Спустя 1 1/2 мес после операции регрессировали нарушения функции тазовых органов (иногда бывают императивные позывы к мочеиспусканию).

Таким образом, у молодой женщины, работающей физически, в момент поднятия тяжести возникла боль в пояснице. В течение нескольких лет наблюдался рецидивирующий радикулит, на фоне которого остро развились преходящие нарушения функции тазовых органов. Примерно через месяц эти явления повторились и уже не исчезали, несмотря на проводимое консервативное лечение. На операции обнаружен и удален секвестр межпозвонкового диска L_V/S_I после чего неврологические расстройства постепенно регрессировали.

В данном наблюдении речь идет об истинном конусном поражении ишемического генеза. Об этом свидетельствуют расстройства чувствительности в виде диссоциированной анестезии в аногенитальной зоне. О сосудистой природе говорят также апоплектиформное развитие поражения конуса и эпизод преходящего нарушения мочеиспускания с парестезиями в крестцовых дерматомах. Операция устра-

нила компрессию корешка и сосуда, после чего прошли боли, улучшилась функция тазовых органов, что можно объяснить улучшением гемодинамики в каудальных сегментах спинного мозга.

Синдромы артериальной миелоишемии эпиконуса и конуса спинного мозга и изолированного поражения конуса могут перекликаться иногда с симптомами первичного компрессионного поражения корешков конского хвоста.

Так, близкую к описанной в этом разделе симптоматику может вызвать сдавление дурального мешка вместе с корешками конского хвоста, чаще большими секвестрами межпозвонкового диска. В таких наблюдениях, когда возникает симптоматика поражения последних трех крестцовых корешков, говорят о псевдоконусном синдроме. Однако в таких случаях, как справедливо подметили П. Петров (1963) и М. К. Бротман (1964), в первую очередь и в наибольшей степени сдавливаются корешки, фиксированные на уровне грыжи диска, лишь затем и уже в меньшей степени страдают крестцовые корешки. Эта симптоматика обычно развивается постепенно. Кроме того, сдавление корешков конского хвоста, как правило, сопровождается выраженным и стойким болевым синдромом. При поражении корешков не возникает диссоциированных расстройств чувствительности, что более типично для истинного поражения медуллярного конуса.

Диагностика этих поражений может быть улучшена с помощью дифференциально-диагностических таблиц на основе метода экспертных оценок, разработанных Б. В. Дривотиновым и Я. А. Лупьяном (1982). По их данным, при «синдроме конского хвоста», как правило, доминируют симптомы поражения конуса и эпиконуса спинного мозга, т. е. превалирует ишемическая спинальная симптоматика.

При обсуждении тактики при подобных поражениях нельзя забывать, что ткань спинного мозга более чувствительна к ишемии, чем корешки конского хвоста, даже в сочетании их компрессии с ишемией. Поэтому нам кажутся неправомерными опасения М. К. Бротмана (1975), что необоснованная трактовка инсультообразного развития кауда-синдрома как дистанционных ишемических нарушений в конечном отделе спинного мозга приводит к отсрочиванию оперативных вмешательств. Скорее наоборот, трактовка поражения спинного мозга как результат

ишемического поражения делает показания к операции даже более неотложными, чем при сдавлении только корешков конского хвоста.

Синдром артериальной ишемии сегментов эпиконуса (синдром парализующего ишиаса медулярного типа). Этот синдром, развивающийся как осложнение на фоне грыж поясничных межпозвоночных дисков и типичных вариантов радикулитов, является наиболее ограниченным по зоне поражения спинного мозга.

Синдром артериальной ишемии сегментов эпиконуса развивается часто на фоне характерных предвестников, а полная клиническая картина — после «гипералгического криза». Неврологическая симптоматика характеризуется возникновением парезов или параличей мышц переднего или заднего ложа голени (сгибателей или разгибателей стопы и пальцев стопы). Реже страдают обе группы мышц.

Среди наших 46 наблюдений неврологическая симптоматика была выражена с обеих сторон у 28 больных, у 18 симптомы были односторонними. Однако при этом электрофизиологические исследования обычно указывали на заинтересованность и другой, клинически непораженной, конечности.

В начальной стадии заболевания в пораженных мышцах можно наблюдать фибрилляции или фасцикуляции, в них быстро развивается атрофия. Ахиллов рефлекс на стороне поражения часто снижается или исчезает, типично оживление коленного рефлекса. Порой на фоне дистальных параличей нижних конечностей расстройства чувствительности могут отсутствовать. Более характерным является диссоциированный тип расстройств чувствительности — выпадение болевой и температурной с сохранением тактильной. Зона расстройств чувствительности чаще ограничивается 1—3 сегментами (обычно в пределах L_{IV}—S_{II}). Зона пораженных миотомов не всегда совпадает с зоной дерматомов с диссоциированными расстройствами чувствительности. В ряде наблюдений отмечается реакция на поражение эпиконуса со стороны конуса, что может выражаться кратковременными дизурическими расстройствами.

S. de Seze и соавт. (1957) расстройства чувствительности при такой форме поражения наблюдали лишь у $\frac{2}{3}$ больных, а у $\frac{1}{3}$ отмечали контраст между грубыми

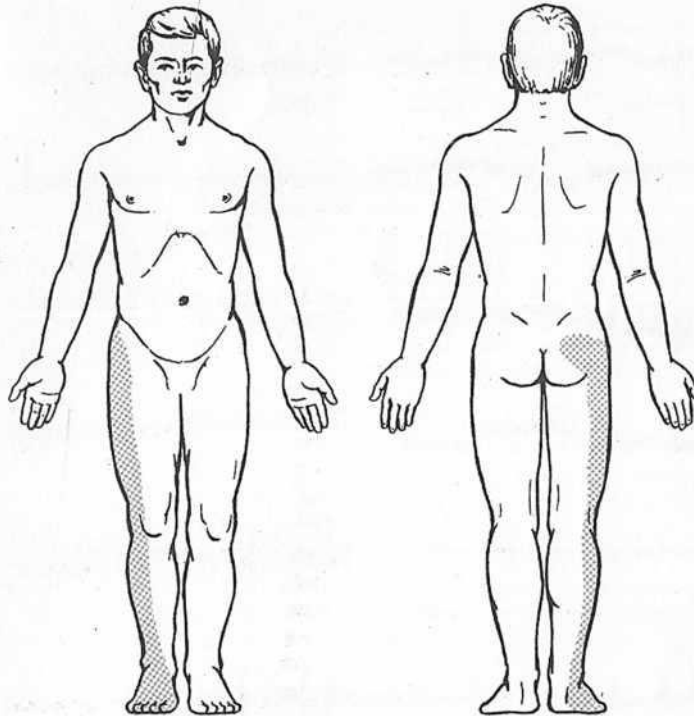


Рис. 23. Схема расстройств чувствительности при синдроме артериальной ишемии эпиконуса спинного мозга.
Отмечены зоны болевой и температурной гипестезии.

двигательными расстройствами и мало выраженными расстройствами чувствительности.

Вариабельность симптоматики при этой форме поражения обусловлена зоной участия компримированной корешково-медуллярной артерии в кровоснабжении эпиконуса.

Приводим соответствующие клинические наблюдения.

Больной Щ., 39 лет, инженер, поступил в нейрохирургическое отделение 04.02.72 г. Впервые боли в пояснице появились 6 лет тому назад и с тех пор периодически повторялись. За полгода до этого, в период обострения, боли стали иррадиировать по боковой поверхности правого бедра и голени. При ходьбе появилось ощущение тяжести в правой ноге, она стала «подкашиваться», приходилось останавли-

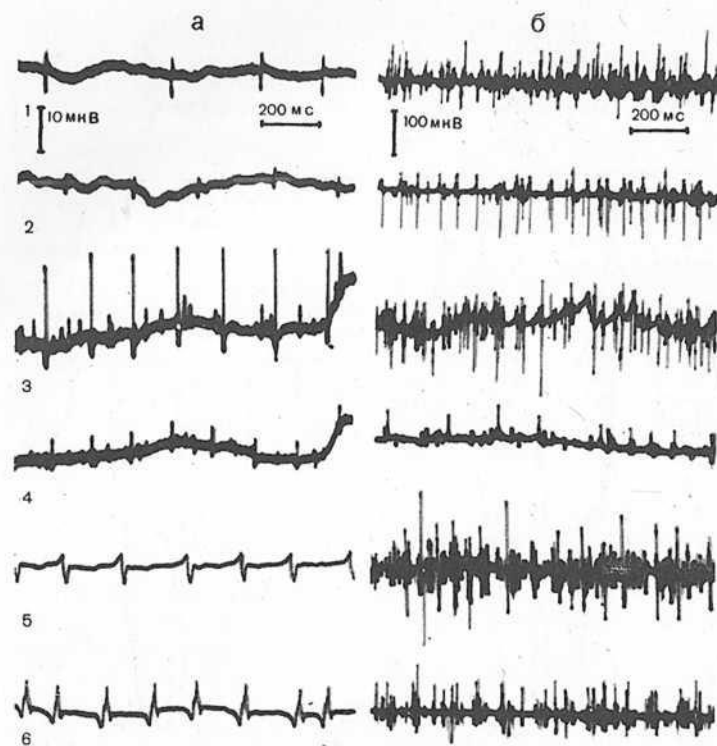


Рис. 24. Электромиограммы нижних конечностей.

а — в покое, потенциалы фибрилляций (1, 2, 4, 5, 6) и фасцикуляций (3); б — при максимальном произвольном сокращении, редуцированный интерференционный тип ЭМГ (1, 3, 5) и дискретная активность (2, 4, 6). 1 — передняя большеберцовая мышца слева; 2 — та же мышца справа; 3 — мышца — короткий разгибатель пальцев слева; 4 — та же мышца справа; 5 — икроножная мышца слева; 6 — та же мышца справа.

ваться. 20.11.71 г. в момент вставания со стула боль в ноге и пояснице резко усилилась, сразу же появилось онемение правой стопы и пальцев, стопа повисла.

Статус при поступлении: телосложение правильное, внутренние органы без патологических изменений. АД 130/90 мм рт. ст. Черепные нервы и верхние конечности в норме. Гипотрофия мышц правой голени и двуглавой мышцы бедра. Ограничение тыльного сгибания правой стопы и пальцев. Сила мышц левой ноги полная, в правой — снижена в разгибателях бедра и сгибателях голени до 4 баллов, в сгибателях стопы и пальцев — до 3 баллов, в разгибателях стопы и пальцев — до 1—2 баллов. Коленные рефлексы живые, справа выше, чем слева. Правый ахиллов рефлекс ниже левого. Брюшные, подошвенные,

кремастерные рефлексы низкие, равномерные. Диссоциированная гипестезия на заднебоковой поверхности правого бедра, голени, на тыле стопы и первых трех пальцах (рис. 23). Сглажен поясничный лордоз, ограничены движения в поясничном отделе позвоночника. Симптом Ласега справа с угла 30° .

Исследование электровозбудимости мышц методом «интенсивность — длительность» и электромиография выявили признаки денервации в миотомах L_V и S_1 и не только справа, но и слева (рис. 24). При пневмомиелографии выявлена грыжа диска L_{IV}/L_V справа.

Диагноз: грыжа межпозвонкового диска L_{IV}/L_V справа, синдром артериальной ишемии эпиконуса справа.

22.02.72 г. операция — частичная гемиламинэктомия $L_{IV}-L_V$ позвонков справа. Обнаружена и удалена грыжа диска L_{IV}/L_V срединно-боковой локализации, на которой был натянут корешок L_5 . После операции боли в ноге и пояснице прошли, восстановилась статика позвоночника, значительно регрессировали паретические явления. Во время ходьбы слабость в ноге не возникает.

Итак, у больного на фоне типичного дискогенного поясничного радикулита остро развился глубокий парез правой стопы. За несколько месяцев этому предшествовала преходящая слабость правой ноги, возникавшая во время ходьбы. На операции выявлено сдавление L_5 корешка срединно-боковой грыжей диска L_{IV}/L_V . При анализе клинической картины и данных электрофизиологических методов исследования становится очевидным, что всю симптоматику нельзя объяснить сдавлением одного лишь корешка L_5 .

Парез мышц, в отличие от типичных случаев радикулита, был выраженным и распространенным. Пострадали передняя большеберцовая, перонеальная, общий разгибатель и сгибатель пальцев стопы, икроножная мышца, сгибатель голени и большая ягодичная мышца. Исследование методом «интенсивность — длительность» и электромиография показали частичную денервацию мышц не только правой, но и левой ноги. При исследовании чувствительности обнаружена гипестезия диссоциированного характера на правой ноге. Все это свидетельствует о возникновении ишемических нарушений в сегментах эпиконуса спинного мозга.

Об ишемическом спинальном процессе можно думать и на основании наблюдавшихся у больного приступов миелогенной перемежающейся хромоты как предвестника стойкой медуллярной ишемии.

В следующем наблюдении синдром ишемии сегментов эпиконуса имел асимметричное двустороннее распространение.

Больная Б., 32 лет, медицинская сестра, поступила в нейрохирургическое отделение 30.05.78 г. с жалобами на резкую слабость правой стопы, быструю утомляемость ног при ходьбе, постоянную боль тупого характера в области поясницы с иррадиацией по наружнозадней поверхности правого бедра и голени, ощущение ползания мурашек в промежности, затруднения при мочеиспускании. Боли в пояснице появились в 1970 г. и после лечения вскоре прошли. С тех пор периодически кратковременные обострения болей в пояснице и ноге.

15.03.78 г. при попытке поднять больного возникли острые боли в пояснице и по наружнозадней поверхности правого бедра и голени. Сразу же появилась слабость в обеих ногах, присоединилось чувство ползания мурашек в промежности. Слабость в ногах держалась около 2 ч. После введения сосудорасширяющих средств слабость в ногах прошла, уменьшились боли, но вскоре развилась неподвижность правой стопы, стало трудно мочиться. В течение месяца получала консервативное лечение в неврологическом стационаре. Однако паралич правой стопы сохранялся, при ходьбе стали появляться приступы слабости в обеих ногах.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы без патологических изменений. АД 120/70 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация рук в норме. Отсутствует тыльное сгибание правой стопы, в положении лежа эта стопа свисает. При ходьбе правосторонний «степпаж». Гипотрофия мышц правого бедра, атрофия мышц переднего ложа голени. Гипотония мышц правой ягодицы.

Сила мышц нижних конечностей (в баллах):

	Справа	Слева
Сгибатели бедра	5	5
Разгибатели бедра	4	5
Сгибатели голени	3	4
Разгибатели голени	5	5
Разгибание стопы	0	4
Сгибание стопы	2	5
Разгибание пальцев стопы	2	4
Разгибание I пальца стопы	0	4

Коленные и ахилловы рефлексы высокие, с расширением рефлексогенных зон, равномерные. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Болевая и температурная гипестезия по наружнозадней поверхности правого бедра, голени и стопы. Тактильная чувствительность в этой зоне сохранена. Мышечно-суставное чувство не нарушено. Сглажен поясничный лордоз. Несколько ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника вперед и в стороны. Симптомы натяжения отсутствуют.

Люмбальная пункция в промежутке L_{III}—L_V. Спинальная жидкость прозрачная, бесцветная, блока субарахноидального пространства нет, белок 0,40 г/л, цитоз 7 · 10⁶/л. На спондилограммах поясничного отдела 31.05.78 г. остеохондроз дисков L_{IV}/L_V и L_V/S_I. На пневмомиелограммах получены данные, свидетельствующие о грыже диска L_V/S_I справа. Исследование электровозбудимости мышц методом «интенсивность — длительность» и электромиография выявили признаки денервации в миотомах L_V и S_I справа и слева.

Диагноз: грыжа межпозвоночного диска L_V/S_I с компрессией L₅ корешка справа, синдром дискогенной артериальной ишемии

эпиконуса (двусторонний синдром парализующего ишиаса медуллярного типа).

13.06.78 г. операция — гемиламинэктомия L_5 справа, удален секвестр диска L_4/S_1 , который сместился кверху, натягивая L_5 корешок и сопровождающий его артериальный сосуд. После операции начали регрессировать двигательные нарушения в правой стопе и исчезли слева. К моменту выписки у больной сохранялся умеренный парез разгибателей правой стопы. Коленные и ахилловы рефлексы живые, равномерные. Оставалась гипестезия по наружному краю стопы и правой голени.

Через 2 года после операции: жалоб нет, работает по специальности. Выявляется легкая слабость тыльного сгибания правой стопы, не нарушающая функцию ходьбы.

В этом наблюдении у больной на фоне дискогенного поясничного радикулита при физической нагрузке остро развился паралич дистальных отделов правой ноги и выявлена слабость в левой.

В результате комплексного обследования получены данные о дискогенной природе заболевания. На операции выявлен секвестр межпозвонкового диска L_4/S_1 , который сдавливал L_5 корешок справа и сопровождающий его сосуд.

Возникает вопрос: вызвана ли данная клиническая картина только сдавлением одного корешка? Нам представляется, что имеются веские данные для отрицательного ответа на этот вопрос. При компрессии диском L_5 корешка и даже при его пересечении двигательные расстройства бывают минимальными. Они выражаются легкой слабостью тыльного сгибания I пальца [Шустин В. А., 1964; Бротман М. К., 1964; Паймре Р. И., 1965; Armstrong I., 1952, и др.].

В нашем же наблюдении парез был настолько массивным и распространенным, что не представлялось возможным объяснить его поражением только одного корешка. У больной были паралич малоберцовых и передней большеберцовой мышц, общего разгибателя пальцев стопы, длинного и короткого сгибателей I пальца стопы; умеренный парез группы сгибателей правой голени и большой ягодичной мышц. Легкие паретические явления отмечались и в дистальных отделах левой нижней конечности. Следовательно, эти распространенные двигательные выпадения связаны не со сдавлением корешка, а с поражением нескольких сегментов медуллярного эпиконуса. Об этом говорит и диссоциированный характер расстройств чувствительности. Инсультобразное развитие паралича

также указывает на сосудистую природу процесса. Наиболее вероятно речь идет о нарушении кровообращения в бассейне артерии, сопровождавшей L_5 корешок. Это — нижняя радикуломедуллярная артерия, сдавление которой и привело к ишемии эпиконуса. Клинические данные свидетельствуют о преимущественном страдании серого вещества правой половины эпиконуса, главным образом правого переднего рога.

В следующем наблюдении отмечался синдром артериальной ишемии эпиконуса с выраженной двусторонней симптоматикой.

Больная Ч., 46 лет, поступила в нейрохирургическое отделение 19.03.70 г. с жалобами на интенсивные боли в поясничной области, распространяющиеся на заднебоковую поверхность обеих ног, слабость в них, преимущественно в стопах. Приступами люмбагии страдала с 1960 г. На фоне последнего обострения 22.12.69 г. боли распространились по задней поверхности левого бедра, появились чувство онемения и слабость левой стопы. 08.01.70 г. возникли боли и слабость в правой ноге. Проведенное консервативное лечение в неврологическом стационаре эффекта не дало.

При неврологическом исследовании выявлено, что у больной резко ограничены произвольные движения в стопах и отсутствуют в пальцах обеих ног; гипотрофия мышц голени и задних мышц бедра. Коленные рефлексы повышены, ахилловы и подошвенные не вызываются. Снижены нижние брюшные рефлексы. Гипестезия (болевая и температурная) на боковой поверхности голени и тыле стопы справа. Сглажен поясничный лордоз.

На рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника отмечено снижение высоты межпозвонкового промежутка L_{IV} — L_V . На пневмомиеелограммах выявлена грыжа межпозвонкового диска L_{IV} — L_V справа. Спинномозговая жидкость при пункции в промежутке L_{III} — L_{IV} бесцветная, прозрачная, белок 0,99 г/л, цитоз $7 \cdot 10^6$ /л.

Диагноз: грыжа межпозвонкового диска L_{IV}/L_V справа, двусторонний синдром артериальной ишемии медуллярного эпиконуса.

26.03.70 г. операция — частичная гемиламинэктомия в промежутке L_{IV} — L_V справа. Обнаружена и удалена грыжа диска L_{IV}/L_V срединно-боковой локализации, на которой был натянута L_5 корешок. После операции исчезли боли, значительно выросла сила в стопах.

Итак, у больной на пневмомиеелограммах и операции обнаружена грыжа диска L_{IV}/L_V , сдавливавшая L_5 корешок справа, в то время как клинически выявлялась слабость обеих ног (страдали не только миотомы L_V , но и S_1). Это обстоятельство, а также отсутствие расстройств чувствительности при наличии пареза и гипотрофии в левой ноге, снижение нижних брюшных рефлексов и повышение коленных доказывают медуллярную локализацию поражения. Все это в сочетании с острым развитием

паралича обеих ног свидетельствует о сосудистом характере процесса.

Особенностью данного наблюдения является двухэтапное развитие спинальных ишемических расстройств. В первый раз на фоне обострения дискоалгии возникла сильная корешковая боль и остро развился парез мышц левой голени. Примерно через 3 нед также остро возник паралич правой стопы.

При артериальной ишемии эпиконуса могут наблюдаться и другие варианты клинической симптоматики. Так, по-разному могут сочетаться поражения различных мышц переднего и заднего ложа голени. Может быть топография боли в зоне S_1 , а паралич возникает в зоне разгибателей стопы и пальцев. И еще один вариант, при котором на одной стороне преобладают боли, иногда возникают расстройства чувствительности и даже снижение ахиллова рефлекса, а паралич возникает с другой стороны. Таким образом, характер симптоматики более всего объясним страданием спинного мозга.

Синдром артериальной радикулоишемии (синдром парализующего ишиаса корешкового типа). Этот вариант дискогенной ишемии, распространяющейся только на корешки конского хвоста, составляет 33,8% всех случаев ишемических расстройств. Это всегда односторонние поражения. Они в большинстве случаев возникают на фоне обострения болей в пояснице и в ноге по ходу пораженного корешка. Часто развитию пареза или паралича предшествует «гипералгический криз», после которого болевой синдром исчезает или значительно уменьшается. Преимущественно страдает перонеальная группа мышц (в наших наблюдениях у 85 из 101), реже — тиббиальная (16 наблюдений). Расстройства чувствительности, возникшие у 92% больных этой группы, носили корешковый характер, распространяясь на один-два, реже — три дерматома. Четких клинических признаков сопутствующего поражения спинного мозга у этих больных выявить не удается. У 90% больных параличи развились остро.

Приводим несколько соответствующих клинических наблюдений.

Больная М., 43 лет, слесарь, страдала приступами болей в пояснице в течение 15 лет. В середине октября 1974 г. на фоне обострения люмбагии присоединились боли по заднебоковой поверхности левой ноги. 23.09.74 г. на фоне резкого усиления болей появились онемение

и слабость левой стопы. Во время ходьбы левая стопа стала свисать и «шлепать». Поступила в нейрохирургическое отделение 01.10.74 г.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Черепные нервы и верхние конечности в норме. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Походка больной со «степпажем» слева. В положении лежа на спине левая стопа свисает. Ограничено разгибание левой стопы. Гипотония мышц переднего ложа левой голени.

Сила мышц нижних конечностей (в баллах):

	Справа	Слева
Сгибатели бедра	5	5
Разгибатели бедра	5	5
Сгибатели голени	5	5
Разгибатели голени	5	5
Сгибатели стопы	5	5
Разгибатели стопы	5	1
Сгибатели пальцев	5	4
Разгибатели пальцев	5	1
Разгибатели пальца ноги	5	0

Коленные рефлексы живые, равномерные. Правый ахиллов — живой, левый — снижен. Подошвенный рефлекс снижен слева. Снижена болевая, температурная и тактильная чувствительность по наружному краю левой голени и тылу стопы (рис. 25). Сглажен поясничный лордоз, ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника. Симптом Ласега с угла 40° слева. Болезненна перкуссия остистых отростков позвонков L_{IV} и L_V.

Электромиография и исследование электровозбудимости мышц методом «интенсивность — длительность» показали признаки денервации в миотоме L_V слева.

На обзорных спондилограммах поясничного отдела позвоночника обнаружено снижение высоты межпозвонкового диска L_{IV}/L_V. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, белок 0,33 г/л, цитоз 5 · 10⁶/л. На пневмомиелограммах обнаружена грыжа межпозвонкового диска L_{IV}/L_V слева.

Диагноз: грыжа межпозвонкового диска L_{IV}/L_V слева. Синдром артериальной радикулоишемии слева.

Проведено консервативное лечение, включающее инъекции зуфиллина, никверин, ЛФК, массаж, хвойные ванны и др. После лечения боли почти полностью исчезли, восстановились движения в левой стопе. Однако через месяц после проведенного лечения во время резкого поворота туловища вновь появились интенсивные боли в пояснице и левой ноге, левая стопа «повисла». Больная повторно госпитализирована в нейрохирургическое отделение.

12.12.74 г. произведена операция — частичная гемиламинэктомия L_{IV}—L_V слева. Удален секвестр диска L_{IV}/L_V парамедианной локализации. После операции полностью исчезли боли, восстановились статика и подвижность позвоночника, парез левой стопы уменьшился.

Итак, у женщины 43 лет, страдающей на протяжении 15 лет рецидивирующей дискалгией, во время очередного обострения присоединилась радикулалгия, вслед за этим остро возник паралич левой стопы. После проведенного ле-

чения, включавшего сосудорасширяющие препараты, паретические явления регрессировали. Спустя месяц наступило новое обострение и нарастание слабости мышц левой ноги. Пострадавшие мышцы относятся преимущественно к L_5 мотому. Это подтвердилось не только клиническими, но и электрофизиологическими данными. Обращает на себя внимание строгая односторонность признаков, что позволило диагностировать преимущественное поражение корешка L_5 слева. Учитывая приведенные выше соображения, можно думать, что секвестр диска, обнаруженный на операции, не только сдавливал корешок L_5 , но и вызывал значительную ишемию его. Об этом позволяют думать массивные неврологические выпадения в зоне иннервации этого корешка, острота развития симптомов и эффективность применения сосудорасширяющей терапии во время первого пребывания больной в стационаре.

Довольно типичным является и другое наблюдение.

Больная К., 52 лет, врач, поступила в нейрохирургическое отделение 22.11.78 г. с жалобами на слабость левой ноги, онемение в стопе, боли тупого характера в пояснице. Впервые боли в пояснице появились в 1969 г. после неловкого движения. Вскоре присоединились боли по наружной поверхности левого бедра, голени, в стопе, включая I палец. После проведенного лечения боли уменьшились, но полностью не прошли. В марте 1977 г. боли в пояснице и левой ноге резко усилились и держались в течение 2 нед. Затем по мере стихания болей развилась слабость в левой стопе, «стопа повисла». Лечение в течение 6 мес не дало положительного эффекта. В нейрохирургическом отделении произведено комплексное обследование, включая пневмомиелографию. Выявлена грыжа межпозвон-

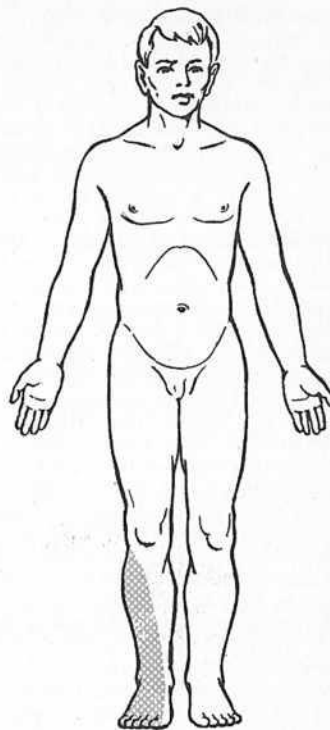


Рис. 25. Схема расстройств чувствительности при синдроме артериальной радикулоишемии.

Обозначена зона расстройств по корешковому типу.

кового диска L_{IV}/L_V . От предложенного хирургического лечения больная отказалась. Проведено консервативное лечение, включая сосудорасширяющие средства, после чего уменьшился парез левой стопы, прошли боли в пояснице. Через месяц на фоне острых болей в пояснице и левой ноге вновь «повисла» левая стопа, что явилось причиной повторной госпитализации в нейрохирургическое отделение.

При неврологическом исследовании получены следующие данные: брюшные рефлексы живые, равномерные; походка больной с чертами «степпажа»; в положении лежа на спине левая стопа свисает; отсутствует тыльное сгибание левой стопы; гипотония мышц переднего ложа левой голени. Сила мышц в разгибателях левой стопы и пальцев — 0, в сгибателях пальцев — 3 балла. В остальных мышцах левой и правой ноги сила полная. Коленные и ахилловы рефлексы живые, равномерные. Рефлекс с сухожилия длинного разгибателя I пальца ноги слева отсутствовал, справа — живой. Также отсутствовал перонеофemorальный рефлекс Гийена — Барре слева. Подошвенный и анальный рефлексы сохранены. Выпадение болевой, температурной и тактильной чувствительности по наружному краю левой голени, тылу и внутренней поверхности стопы. Глубокая чувствительность не нарушена. Сглажен поясничный лордоз, ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника вперед и в стороны. Симптом Ласега отсутствует. Болезненность остистого отростка L_V . Люмбальная пункция между L_{III} — L_{IV} . Блока субарахноидального пространства нет. Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, белок 0,1 г/л, цитоз $4 \cdot 10^6$ /л. На спондилограммах поясничного отдела — остеохондроз межпозвоночного диска L_{IV}/L_V . Электромиография и исследование электровозбудимости мышц методом «интенсивность—длительность» показали признаки денервации в миотоме L_V слева. На пневмомиеограммах получены данные о грыже диска L_{IV}/L_V .

Диагноз: грыжа диска L_{IV}/L_V с компрессией L_5 корешка слева. Синдром дискогенной артериальной радикулоишемии (синдром парализующего ишиаса корешкового типа).

05.12.78 г. операция — гемиламинэктомия L_V слева. Удаление боковой грыжи диска L_{IV}/L_V , которая сдавливала L_5 корешок слева и идущий с ним сосуд.

Послеоперационное течение гладкое. К моменту выписки сила в левой стопе восстановилась до 4 баллов. Оставалась гипестезия тыла стопы. Через два года сила в стопах одинаковая, гипестезия тыла левой стопы сохранилась.

Таким образом у женщины 52 лет, страдавшей на протяжении 8 лет рецидивирующей дискалгией, во время очередного обострения присоединились корешковые расстройства (L_5), вслед за этим остро развился паралич левой стопы. После проведенного лечения, включая сосудорасширяющие средства, паретические явления частично регрессировали. Спустя месяц на фоне резкого усиления боли в пояснице и в левой ноге вновь возник паралич левой стопы, ее онемение. Обращала на себя внимание строгая односторонность признаков, что позволило думать о поражении L_5 корешка слева. Это подтверждали электрофизиологические данные. Спондилография и пневмомиеография

выявили выпадение диска L_{IV}/L_V. На операции обнаружена грыжа диска L_{IV}/L_V, которая сдавливала L₅ корешок и идущий с ним сосуд, что подтверждает дискогенную природу заболевания. Инсультообразное развитие выраженных двигательных расстройств в пределах L_V миотомы позволяет предположить, что корешок не только был сдавлен грыжей, но и подвергся ишемии. В пользу данного предположения говорит факт частичного регресса двигательных нарушений после лечения сосудорасширяющими средствами.

Следует отметить, что две последние формы течения ишемии — поражение сегментов эпиконуса и «чистая» радикулоишемия — в ряде наблюдений могут быть четко дифференцированы. Это касается случаев с двусторонней симптоматикой, отчетливой картиной диссоциированных расстройств чувствительности. В то же время при односторонних поражениях таких четких различий можно не установить. Здесь речь идет о каких-то количественных ишемических проявлениях, которые клинически представляются в разных формах. Надо признать, что патогенез корешковой ишемии с наличием довольно грубых двигательных и чувствительных расстройств до конца осмыслить пока трудно. Так, по схеме образования синдрома парализующего ишиаса корешкового типа [Богородинский Д. К. и др., 1975] при грыже диска возникает расстройство кровообращения в переднем и заднем спинальном корешке. Однако грубая компрессия корешка, наблюдаемая во многих подобных случаях, проявляется лишь незначительными двигательными выпадениями. В публикациях ряда авторов не отмечено их и после ризотомии. Однако нам пришлось наблюдать после ризотомии корешка L₅ тяжелейшую форму паралича всей перонеальной группы мышц. Анализ этих механизмов заслуживает дальнейших исследований в плане анатомии, клиники и нейрофизиологии, так как сегодняшние представления, что в основе синдрома артериальной радикулоишемии лежит расстройство циркуляции только в зоне самого корешка, не коррелируют полностью с представлениями о симптомах моно-радикулярного поражения. В целом ряде наблюдений радикулоишемий, пожалуй, можно предположить, наряду с тотальным поражением корешка, наличие и сегментарных медуллярных расстройств, маскируемых корешковыми.

**НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ
ДИСКОГЕННЫХ ПОЯСНИЧНЫХ
АРТЕРИАЛЬНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЙ**

После освещения фона дискогенных поясничных артериальных радикуломиелоишемий, рассмотрения их клинических предвестников и описания основных синдромов можно остановиться на некоторых общих закономерностях, которые позволяют этот вид осложнений остеохондроза объединить в одну большую группу.

Первой особенностью артериальных радикуломиелоишемий является фон дискогенных пояснично-крестцовых болей — люмбагия или корешковые симптомы.

Второй особенностью является частое наличие предвестников в виде преходящих двигательных, чувствительных или тазовых расстройств.

Третья особенность — это сравнительно быстрый темп развития развернутой неврологической картины осложнения. При этом на острый тип развития заболевания (до 48 ч), включая и апоплектиформный, падает $\frac{3}{4}$ наблюдений.

Четвертая особенность заключается в том, что $\frac{2}{3}$ дискогенных поясничных артериальных ишемических осложнений протекают с поражением различных отделов спинного мозга. Это проявляется характерными симптомами преимущественного поражения бассейна сосудов системы передней спинномозговой артерии — передних $\frac{2}{3}$ поперечника спинного мозга — изменением в рефлекторной сфере, преобладанием диссоциированных расстройств чувствительности и т. п.

Пятой особенностью, подтверждающей ишемическое поражение спинного мозга, являются исчезновение или значительное уменьшение болевого синдрома после наступления инсульта, исчезновение рефлекторных тонических реакций на поясничную мускулатуру, что проявляется отсутствием выраженного напряжения поясничной мускулатуры и исчезновением сколиоза.

Умеренное сохранение как болевого синдрома и тонических мышечных реакций, так и сколиоза более типично для неполных форм радикулоишемий и может служить дополнительным аргументом в пользу хирургического вмешательства, особенно в поздних стадиях осложнения.

**ЗАВИСИМОСТЬ ИСХОДОВ АРТЕРИАЛЬНЫХ
РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЙ ОТ СРОКОВ
ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА**

Если априорно представить себе, что с помощью хирургического вмешательства можно, удалив грыжу диска и ликвидировав ее воздействие на радикуломедуллярную артерию, возможно улучшить кровоснабжение спинного мозга, то тогда, наверное, результаты ранних операций должны быть лучше, чем поздних. Поэтому под таким углом зрения и следует проанализировать имеющиеся данные. Даже при нашем числе наблюдений оказалось невозможным составить достаточно равноценные по количеству группы, особенно с ранними сроками оперативных вмешательств. Это связано со все еще поздним поступлением таких больных в нейрохирургический стационар.

Как видно из табл. 4, при проведении операций в более ранние сроки количество выздоровлений больше, а по мере отодвигания срока операции число выздоровлений уменьшается за счет роста числа больных с улучшением и отсутствием эффекта.

ТАБЛИЦА 4

Исходы у больных с артериальными радикуломиелоишемиями
в зависимости от срока операции после развития осложнения
(в абсолютных цифрах)

Сроки операции	И с х о д		
	Выздоровление	Улучшение	Отсутствие эффекта
Первые 24 ч	7	3	1
От 25 ч до 48 ч	10	4	1
От 2 до 7 сут	44	20	4
От 7 сут до 30 сут	43	42	6
От 1 мес до 3 мес	10	71	13
Свыше 3 мес	—	14	7
Всего:	114	154	32
%	38	51,3	10,7

Еще более убедительно выглядят эти данные в сводной таблице, где больные в зависимости от срока операций сведены в 4 группы — операции до 7 сут, от 7 до 30 сут, от 1 мес до 3 мес и свыше 3 мес (табл. 5).

ТАБЛИЦА 5

Распределение исходов (в % по группам) у больных с артериальными радикуломиелоишемиями в зависимости от сроков операции (300 больных)

Сроки операции	Исход		
	Выздоровление	Улучшение	Отсутствие эффекта
До 7 сут	65	28	7
От 7 до 30 сут	47	46	7
От 1 до 3 мес	10,5	75,5	14
Свыше 3 мес	—	67	33

Данные, приведенные в табл. 5, особенно наглядно свидетельствуют в пользу более ранних операций. Ведь действительно, как падает процент выздоровлений — с 65% при операциях в первые 7 сут до 10,5%, если она произведена в сроки от 1 до 3 мес, а доля больных с отсутствием эффекта возрастает вдвое. За рамками 3 мес выздоровлений не отмечено, случаи отсутствия эффекта возросли почти в 5 раз по сравнению с вмешательствами в первые 7 дней.

Конечно, цифры — это веский аргумент, и они могут убедить читателя в правоте пропагандируемой тактики. Но самым ярким аргументом в пользу хирургического пособия является динамика симптоматики в послеоперационном периоде.

И, пожалуй, нет чувства большего удовлетворения, чем констатация после операции у больного изо дня в день регресса двигательных и чувствительных расстройств и восстановления функций тазовых органов!

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА
ДИСКОГЕННЫХ
ВЕНОЗНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИЙ**

Анализируя больных с атипичными формами течения дискогенных поясничных радикулитов, мы сначала обратили внимание на операционные находки в виде крупных застойных вен, сопровождавших корешки, компримированные грыжей диска. Дальнейший тщательный клинический анализ показал, что эта группа больных имеет целый ряд характерных особенностей, в отличие от больных с артериальными радикуломиелоишемиями.

Эти факты заставили нас снова вернуться к анализу роли расстройств венозного кровообращения при грыжах поясничных межпозвонковых дисков и дискогенных радикулитах. Оказалось, что в генезе этих корешковых расстройств практически никто не отрицает значения и роли нарушений венозного оттока по корешковым венам (Бротман М. К., 1963, 1975; Кузьмичев А. Я., 1964—1971; Falconer M. et al., 1948; Zuckschwerdt L., 1951; Irsigler F., 1951, и др.).

Многими авторами констатированы факт наличия при грыже диска застойных явлений в позвоночном канале и особое страдание при этом передневнутреннего венозного сплетения.

Однако ряд исследователей пришли к заключению, что возникающее при патологических изменениях дисков расширение вен внутренних венозных сплетений позвоночного канала не сказывается на формировании клинической картины радикулита [Arseni C., Stanciu M., 1970, и др.]. Было сделано также заключение, что застойные явления в корешковых венах не приводят иногда даже к нарушению функции корешка [Бротман М. К., 1975].

М. К. Бротман (1975) при неврологическом анализе группы больных с дискогенными радикулитами из 23 человек, у которых на операции было обнаружено расширение корешковых вен, ни в одном случае не наблюдал надочаговых симптомов дисциркуляторного происхождения или развития двусторонней неврологической симптоматики. Он связывает такое положение с хорошими условиями для

коллатерального венозного оттока, ссылаясь на работу К. Jellinger (1966).

И еще один факт обратил на себя внимание — многие авторы наблюдали сочетание застоя в корешковых венах с картиной «отека корешка», подразумевая под этим какое-то особое его состояние. В литературе нет единого мнения о трактовке такого явления как «отек корешка» и его механизма. Его объясняют как «реактивный отек» [Stary O., Obrda K., 1952, и др.], как аллергическое набухание [Pette H., 1953], как результат дисциркуляции [Boszik G., 1955]. Существует попытка выделить отек корешка как самостоятельный симптомокомплекс заболевания.

Здесь стоит напомнить работу F. Irsigler (1951), который при грыжах диска микроскопически наблюдал отек корешка и венозный застой в сопровождающих сосудах. Он отметил быструю обратимость этих явлений после ликвидации компрессии корешка.

Для более всестороннего анализа этих фактов было проведено анатомическое исследование, целью которого было уточнение особенностей перимедуллярной венозной сети и топографо-анатомического соотношения корешковых вен на уровне пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга и соответствующих корешков (см. гл. 1). Это исследование показало, что вены, дренирующие спинной мозг, располагаются несегментарно и несимметрично, при этом существенную роль выполняют некоторые крупные вены, сопровождающие спинальные корешки (медулло-радикулярные вены). Некоторые из них могут страдать при грыжах поясничных межпозвонковых дисков, что в зависимости от анатомической ситуации будет приводить к расстройству циркуляции определенной зоны спинного мозга или корешков с соответствующей неврологической симптоматикой.

СИНДРОМЫ ДИСКОВЕННЫХ ВЕНОЗНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИЙ

Для анализа вариантов радикуломиелопатий, причина которых нами усматривается в нарушении венозного оттока от спинного мозга и его корешков, была взята группа оперированных больных в количестве 100 человек в возрасте от 17 до 68 лет. Среди них было 58 мужчин и 42 женщины.

В зависимости от локализации и распространенности венозного сосудистого поражения спинного мозга и его корешков выделено 5 групп больных с характерными синдромами:

- 1) грудно-пояснично-крестцовая венозная миелопатия (14 наблюдений);
- 2) пояснично-крестцовая венозная миелопатия (поражение поясничного утолщения) — 20 наблюдений;
- 3) венозная миелопатия эпиконуса и конуса (19 наблюдений);
- 4) венозная миелопатия конуса спинного мозга (8 наблюдений);
- 5) венозная пояснично-крестцовая радикулопатия (39 наблюдений).

Такое выделение синдромов в зависимости от протяженности поражения спинного мозга несколько условно, так как нередко встречается динамичность верхнего уровня поражения, однако такой подход позволяет более адекватно оценить зону и тяжесть страдания.

Далее мы рассмотрим клинические особенности каждого варианта венозных радикуломиелопатий.

Дискогенная венозная грудно-пояснично-крестцовая миелопатия. У 14 больных с грыжей межпозвонкового диска поясничной локализации мы диагностировали клиническую картину, характерную для поражения грудного, поясничного и крестцового отделов спинного мозга. Верхний уровень поражения спинного мозга колебался от D_{VI} до D_{XI} грудного сегмента. У 6 больных этой группы симптоматика была симметричной, у 8 — асимметричной. В основе клинической картины были нижний вялый или смешанный парапарез или параплегия, параанестезия всех видов чувствительности, включая мышечно-суставное чувство. У всех больных этой группы отмечалось нарушение функции тазовых органов. У 5 больных клиническая картина имела черты синдрома Броун-Секара. У всех больных выявлялись сенситивная атаксия или ее элементы, что указывало на вовлечение в страдание задней трети поперечника спинного мозга.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больная М., 52 лет, педагог, поступила в нейрохирургическое отделение 13.11.80 г. с жалобами на отсутствие активных движений в ногах, задержку мочи и кала, боли в поясничной области, онемение нижней половины туловища и ног.

Больна с 1974 г., когда появились боли в поясничной области и по наружной поверхности правого бедра и голени. Боли имели постоянный характер, усиливаясь после мытья в ванне, тепловых процедур и в ночное время. В дневное время, при движении боли уменьшались, продолжала работать. В начале 1980 г. боли в поясничной области усилились и распространились на наружную поверхность левого бедра и голени. Была госпитализирована в нейрохирургический стационар, где произведена пневмомиеелография, выявлена грыжа диска L_{IV}/L_V . От операции больная отказалась. Проведен курс консервативной терапии с положительным эффектом, продолжала работать. В середине октября 1980 г. в течение недели больной пришлось спать в гамаке, а 23.10.80 г. на фоне сильных болей в поясничной области появилось чувство онемения и «ползания мурашек» по наружной поверхности правой ноги, отметила незначительное затруднение при мочеиспускании и дефекации. Через 6 дней появилось онемение и по наружной поверхности левой ноги, отметила неуверенность при ходьбе. 01.11.80 г. осмотрена невропатологом, который выявил слабость в ногах. Была госпитализирована в неврологическое отделение, где на фоне консервативного лечения наросли слабость ног, онемение нижней половины туловища, промежности, возникла задержка мочи и кала. К середине ноября 1980 г. перестала самостоятельно передвигаться из-за слабости в ногах. Диагноз клиники — миелит.

После осмотра нейрохирургом срочно переведена в нейрохирургический стационар.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, АД 135/70 мм рт. ст. Внутренние органы без патологических изменений. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Активные движения в ногах отсутствуют. Отмечается атония мышц ног и тазового пояса. Брюшные, коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Патологических рефлексов нет. Параанестезия всех видов чувствительности с уровня D_{VIII} сегмента. Суставно-мышечное чувство нарушено до уровня тазобедренных суставов (рис. 26). Задержка мочи и кала. В ягодичной области начинающийся пролежень. Стопы и голени пастозны, холодны на ощупь. Пульсация на периферических артериях стоп сохранена. Сглажен поясничный лордоз, болезненна перкуссия остистого отростка L_V . Симптом Ласега положительный с обеих сторон с угла 50° . Усиlena подкожная венозная сеть в ромбе Михаэлиса.

На рентгенограммах позвоночника остеохондроз межпозвонковых дисков L_{IV}/L_V и L_V/S_1 . На пневмомиеелограммах отмечено смещение дурального мешка кзади на 0,5 см на уровне диска L_{IV}/L_V справа, что указывало на возможную грыжу этого уровня. Спинномозговая жидкость бесцветная, белок 0,12 г/л, цитоз $43 \cdot 10^6$ /л. На веноспондилограммах в боковой проекции передне-внутреннее сплетение расширено от L_{II} до нижнего края L_{III} позвонка с полным перерывом его на уровне межпозвонкового пространства $L_{IV}-L_V$.

Диагноз: срединно-боковая грыжа диска L_{IV}/L_V с компрессией L_5 корешка справа, дискогенная венозная грудопояснично-крестцовая миелопатия с картиной поперечного поражения до уровня D_{VIII} сегмента.

Срочная операция — ламинэктомия $L_{IV}-L_V$, экстрадуральное удаление небольшой срединно-боковой грыжи диска L_{IV}/L_V , которая натягивала L_5 корешок справа. На задней поверхности L_V корешка справа располагалась крупная корешковая вена, диаметром около 2 мм.

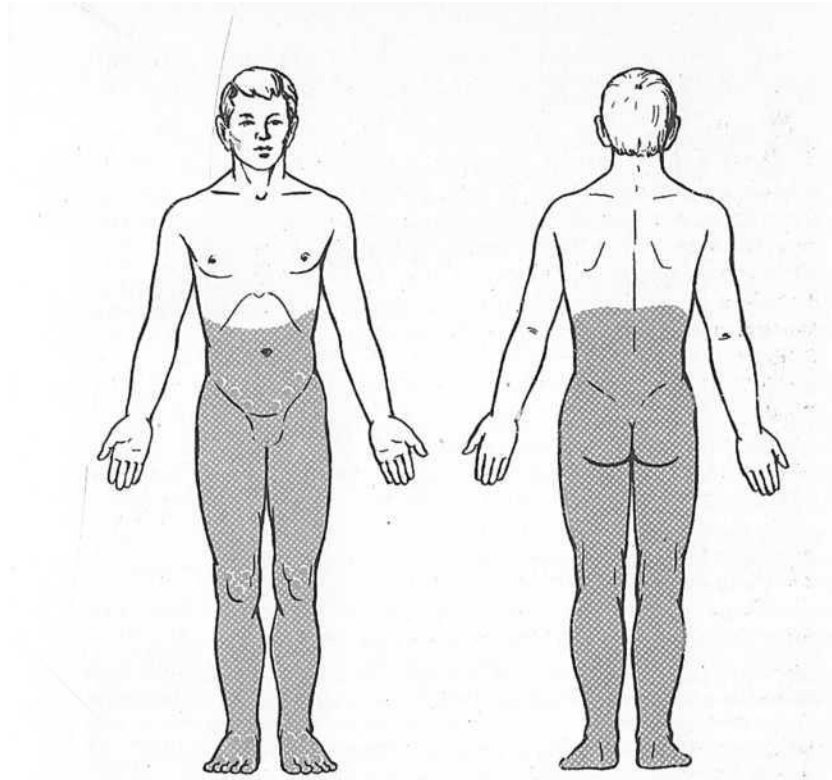


Рис. 26. Зона расстройств чувствительности при венозной грудно-пояснично-крестцовой миелопатии.

Послеоперационное течение гладкое. Через 2 нед после операции появились активные движения, сначала в голеностопных, а затем в коленных и тазобедренных суставах. Постепенно нарастала мышечная сила. Параллельно с регрессом двигательных выпадений восстановилась чувствительность. Спустя 20 дней после операции появились позывы к мочеиспусканию, а еще через 15 дней стала мочиться самостоятельно. Ко дню выписки больная ходила с палочкой, болей в пояснице не было. Оставалась умеренная слабость тыльного и подошвенного сгибания обеих стоп, а также сенситивная атаксия при ходьбе и при выполнении коленно-пяточной пробы с обеих сторон. Коленные рефлексы равномерно оживлены. Ахилловы рефлексы угнетены. Мышечный тонус в ногах повышен. Полностью восстановились все виды поверхностной чувствительности, включая аногенитальную область. Нормализовалась функция тазовых органов.

Через год после операции жаловалась на умеренную спастичность мышц ног в ночное время, которая проходила во время ходьбы. Парезов не было. Коленные рефлексы равномерно оживлены, ахилловы —

низкие. Мышечный тонус в ногах несколько повышен. Нарушений чувствительности нет, функция тазовых органов нормальная. Сохранилась умеренная сенситивная атаксия.

Таким образом, у женщины 52 лет, длительно страдавшей поясничными болями, в различные сроки присоединилось раздражение в зоне обоих L_5 корешков. Консервативное лечение, включая тепловые процедуры, на первых этапах приносило облегчение. В последующем применение тепла вызывало усиление боли. В дневное время, когда больная вела активный образ жизни, интенсивность болевых ощущений была незначительной, но к концу дня и особенно в ночное время боли в пояснице и ногах усиливались и становились столь интенсивными, что больная была вынуждена подниматься и ходить, что способствовало уменьшению болей. Спустя 5 лет от начала заболевания на фоне сильных болей в поясничной области в течение 2 нед. развились вялый паралич ног с параанестезией всех видов чувствительности с верхним уровнем на средних грудных дерматомах, задержка мочи и кала.

Рецидивирующий дискогенный поясничный радикулит, нарушение статики и динамики позвоночника, анализ ликвора, отсутствие блокады субарахноидального пространства, данные пневмомиелографии и флебоспондилографии позволили диагностировать дискогенную природу заболевания. На операции была обнаружена и удалена срединно-боковая грыжа диска L_{IV}/L_V справа, которая компримировала L_5 корешок и идущую с ним корешковую вену. Эта неврологическая симптоматика была связана с грыжей диска, на что указывает значительный регресс неврологических расстройств в послеоперационном периоде. Клиническая картина свидетельствовала о распространенном поражении всех пояснично-крестцовых и четырех нижних грудных сегментов. На вовлечение в процесс сегментов поясничного утолщения указывали диффузная гипотрофия мышц нижних конечностей, а также угнетение коленных и ахилловых рефлексов до операции. При этом патологический процесс захватывал весь поперечник спинного мозга, включая и задние канатики.

Значительное несоответствие уровня компрессии (грыжа диска L_{IV}/L_V) верхней границе медулярного процесса на уровне среднего грудного отдела позволяет говорить о сосудистом характере поражения нижнего отдела спин-

ного мозга. Грыжа диска сдавливала не только L₅ корешок, но и идущую с ним медулло-радикулярную вену. По-видимому, венозный сосуд, который располагался на задней поверхности L₅ корешка, был значимым и нарушение венозного оттока по нему привело к медленному развитию поражения спинного мозга на фоне венозного стаза, на что указывало подострое развитие клинической картины. Находка на операции, значительный регресс дооперационных спинальных неврологических расстройств в послеоперационном периоде позволяют связать их с миелопатией в результате нарушения венозного оттока по медуллярной вене.

Из описанного наблюдения видно, что возникшее нарушение спинального кровообращения привело к поражению всего поперечника спинного мозга.

Характерным представляется и следующее наблюдение, где развитие венозной миелопатии на фоне типичного дискогенного болевого синдрома дебютировало поражением задних столбов спинного мозга.

Больной Н., 41 года, слесарь, поступил в нейрохирургическое отделение с жалобами на сильные боли в поясничной области, промежности, наружной поверхности правого бедра и голени, слабость стоп, неуверенность при ходьбе, чувство онемения нижней части живота и правой ноги, задержку мочи и кала.

Боли в пояснице появились в 1961 г. после физической нагрузки. После домашнего лечения боли уменьшились. Боли усиливались после приема алкоголя, в ночное время, особенно после мытья в бане и посещения парной. 04.12.77 г. после «неловкого» поворота во время работы возникла тянущая, постепенно усиливающаяся боль в поясничной области и наружной поверхности правой ноги, появились неуверенность и пошатывание при ходьбе, стал спотыкаться. Через неделю боли распространились на промежность. Невропатолог отметил слабость разгибателей правой, а затем и левой стопы. После нескольких инъекций сосудорасширяющих средств боли резко усилились, не мог сидеть и стоять. Лежал на животе, подложив под него несколько подушек. 24.12.77 г. появились онемение внизу живота, задержка мочи и кала, боли сохранялись. Был госпитализирован 09.01.78 г.

Внутренние органы без патологических изменений. АД 120/70 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация рук без патологических изменений. Глубокий нижний вялый парализ. Нижние брюшные, коленные, ахилловы и кремаштерные рефлексы отсутствовали. Парагипестезия с верхней границей на одиннадцатом грудном сегменте с переходом в анестезию по наружной поверхности правого бедра и голени. Утрачено суставно-мышечное чувство до уровня коленных суставов с обеих сторон (рис. 27). Задержка мочи и кала. Резко положительные симптомы натяжения с обеих сторон. Сглажен поясничный лордоз. Резко ограничена подвижность поясничного отдела вперед и в стороны.

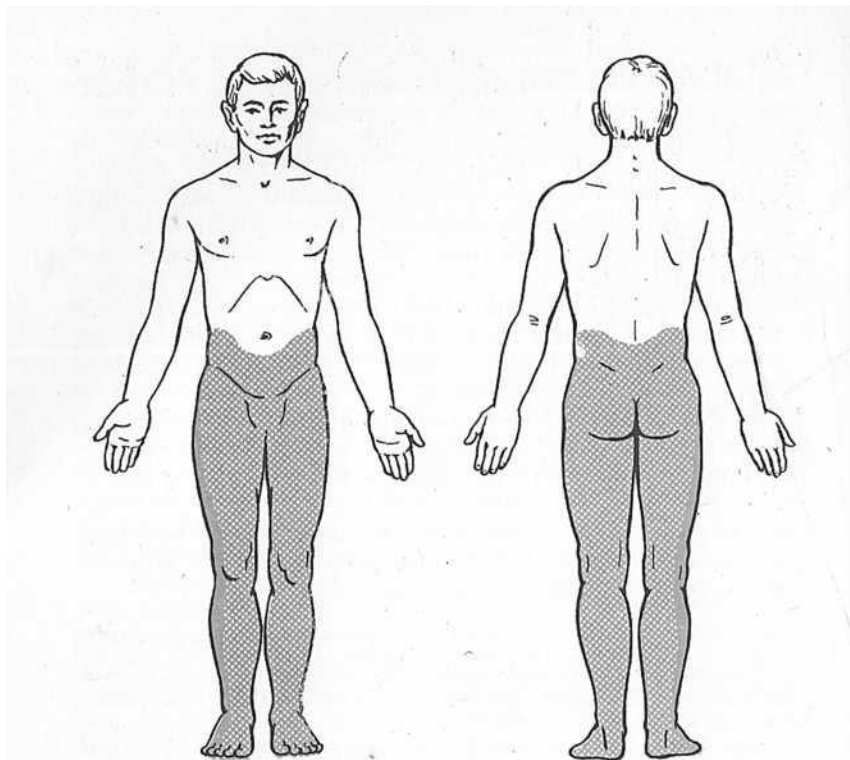


Рис. 27. Зона расстройств чувствительности при венозной грудно-пояснично-крестцовой миелопатии.

На спондилограммах снижена высота диска L_{IV}/L_V . На пневмомиеелограммах картина срединно-боковой грыжи диска L_{IV}/L_V справа. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,22 г/л, цитоз $8 \cdot 10^6$ /л.

Клинический диагноз: грыжа межпозвонкового диска L_{IV}/L_V с компрессией L_5 корешка справа. Дискогенная венозная груднопояснично-крестцовая миелопатия.

12.01.78 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_{IV} справа, удаление грыжи диска L_{IV}/L_V . Грыжа сдавливала корешок, рядом с которым шел крупный, застойный венозный сосуд диаметром около 2,5 мм. После устранения компрессии сосуд уменьшился в размере. Через три дня восстановилось мочеиспускание, а спустя неделю нормализовался акт дефекации. Боли в поясничной области исчезли. Постепенно восстанавливалась мышечная сила, регрессировали нарушения чувствительности, включая мышечно-суставное чувство. Выявлялась умеренная сенситивная атаксия при выполнении коленно-пяточной пробы правой ногой. Стали вызываться коленные и брюшные рефлексы. К моменту выписки

ходил, осанка была правильной, болей нет. Через 3 года жалоб не предъявлял. Работал по специальности. Коленные рефлексы живые, равномерные, ахилловы — низкие. Расстройств чувствительности нет. Функция тазовых органов не нарушена. Коленно-пяточные пробы выполнял удовлетворительно, сенситивной атаксии не было.

Таким образом, у мужчины 41 года, длительно страдавшего поясничным остеохондрозом (грыжа диска L_{IV}/L_V), в течение 2 нед развились нарушение суставно-мышечного чувства в ногах, онемение их и нижней части живота. В дальнейшем присоединилась слабость ног, появились затруднения при мочеиспускании, а затем задержка мочи и кала. Следовательно, сначала возникло поражение задних канатиков и задних рогов на уровне нижегрудного и пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Нижний парапарез указывает на распространение патологического процесса и на область пирамидных трактов. Рецидивирующий радикулит, отсутствие блокады субарахноидального пространства и данные контрастного обследования заставили думать о дискогенной природе заболевания. Развитие спинальных неврологических симптомов, значительное несоответствие уровня компрессии корешка верхней границе медуллярного процесса свидетельствуют о сосудистом характере поражения нижнего отдела спинного мозга. Во время операции было обнаружено сдавление грыжей L₅ корешка справа, рядом с которым проходил крупный, застойный венозный сосуд, по-видимому, медулло-радикулярная вена. После устранения компрессии диаметр этого сосуда уменьшился. Поэтому имеются основания полагать, что клиническая картина в этом наблюдении была связана со сдавлением медулло-радикулярной вены, сопровождавшей L₅ корешок справа. В результате нарушенного венозного оттока сначала развилось поражение дорсолатеральных отделов спинного мозга.

Для подобной локализации дисгемических очагов в спинном мозге имеются определенные анатомические предпосылки. Отводящие магистрали в большей степени сосредоточены на задней стороне спинного мозга. Кровоток в значительной мере проходит через спинной мозг в сагиттальном направлении, спереди назад.

У 5 больных клиническая картина носила черты синдрома Броун-Секара.

Большая Ш., 29 лет, кладовщица, поступила в нейрохирургическое отделение 18.05.78 г. с жалобами на острые боли в поясничной области,

промежности, наружнозадней поверхности правого бедра и голени, слабость правой ноги, чувство онемения и «ползания мурашек» в левой ноге, в меньшей степени в правой, задержку мочи.

Впервые боли в поясничной области возникли в 1973 г. после длительной работы в согнутом положении. После физиотерапевтического лечения боли в пояснице уменьшились, но вскоре присоединились по наружно-задней поверхности правого бедра и голени. Боли усиливались при натуживании, кашле, в ночное время. В январе 1978 г. усилились боли в пояснице. Через несколько дней отметила неуверенность походки. В мае 1978 г. появились слабость правой и чувство онемения левой ноги и нижней части живота. Появились затруднения при мочеиспускании, а затем и задержка мочи. Консервативное лечение в неврологическом стационаре не дало эффекта.

Состояние удовлетворительное. Внутренние органы без патологических изменений. АД 130/80 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Из-за острых болей встать не может. Ограничение объема активных движений правой стопой, стопа свисает. Диффузная гипотония и гипотрофия мышц правого бедра, голени и ягодицы.

Сила мышц нижних конечностей (в баллах):

	Слева	Справа
Сгибание бедра	5	3
Разгибание бедра	5	3
Приведение бедра	5	3
Отведение бедра	5	3
Сгибание голени	5	3
Разгибание голени	5	3
Тыльное сгибание стопы	5	1
Подошвенное сгибание стопы	5	3
Тыльное сгибание пальцев ноги	5	1
Подошвенное сгибание пальцев ноги	5	2
Сгибание I пальца ноги	5	0

Коленные рефлексы равномерно оживлены, ахилловы — слева живой, справа отсутствует. Нижние брюшные рефлексы отсутствуют. Симптом Бабинского слева. Проводниковая гипестезия слева с верхней границей на D_{XI} дерматоме, доходящая до степени анестезии в аногенитальной зоне слева. Корешковая гипестезия по наружнозадней поверхности правой голени и тылу стопы, включая пальцы. Нарушено мышечно-суставное чувство в пальцах и голеностопном суставе правой ноги (рис. 28). Умеренная сенситивная атаксия в правой ноге. Сглажен поясничный лордоз. Симптом Ласега с угла 10° с двух сторон. Задержка мочи и стула. На спондилограммах снижена высота диска L_{IV}/L_V. На пневмомиелограммах картина грыжи диска на уровне L_{IV}/L_V справа. При люмбальной пункции в промежутке L_{III}—L_{IV} блока субарахноидального пространства не выявлено. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,42 г/л, цитоз 5 · 10⁶ л.

Диагноз: грыжа диска L_{IV}/L_V с поражением L₅ и S₁ корешков справа. Дискогенная венозная грудопояснично-крестцовая миелопатия с картиной преимущественного поражения левой половины спинного мозга.

18.05.78 г. операция — гемиламинэктомия L_{IV} справа, удаление срединно-боковой грыжи диска L_{IV}/L_V, которая сдавливала L₅ корешок справа и идущий с ним венозный сосуд, диаметр которого был около 2,5 мм. После удаления грыжи диаметр сосуда уменьшился.

После операции значительно уменьшились, а спустя неделю исчезли боли. На 8-е сутки восстановилось мочеиспускание. С 10-го дня стали регрессировать проводниковые расстройства чувствительности, за исключением аногенитальной области, где оставалась легкая гипестезия. Через 2 нед восстановились активные движения в правом голеностопном суставе, начала нарастать мышечная сила. К моменту выписки у больной оставалась гипестезия в зоне L_5 корешка, справа, в аногенитальной области слева, отсутствовал ахиллов рефлекс справа, ходила без костылей. Через три года: жалоб нет. Осанка не нарушена. Парезов нет. Коленные рефлексы живые, равномерные, ахилловы — слева живой, справа отсутствует. Умеренная гипестезия по наружной поверхности правой голени.

Таким образом, у женщины 29 лет на фоне поясничных болей, после статических нагрузок присоединилось раздражение L_5 корешка справа. Спустя несколько лет появилась неуверенность походки, а затем слабость правой и онемение левой ноги, задержка мочи. Клиническая картина носила черты синдрома Броун-Секара: парез правой ноги, проводниковые расстройства болевой и температурной чувствительности слева с верхним уровнем на одиннадцатом грудном сегменте. Было расстроено мышечно-суставное чувство в пальцах правой стопы и правом голеностопном суставе. Была нарушена функция тазовых органов. Такой клинический синдром, несомненно, свидетельствует о медуллярной локализации патологического процесса. Паретические явления развились медленно. При пневмомиелографии и операции установлен очаг компрессии корешка на уровне межпозвоночного диска L_{IV}/L_V . Однако верхняя граница медуллярного процесса располагалась

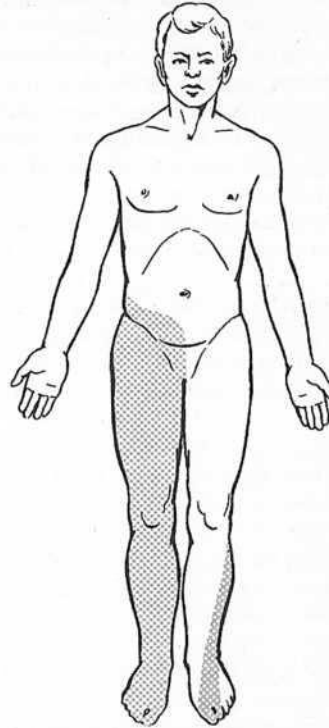


Рис. 28. Зона расстройств чувствительности при венозной грудно-пояснично-крестцовой миелопатии при поражении преимущественно левой половины спинного мозга.

значительно выше, на уровне D_{XI} сегмента. Это свидетельство сосудистой природы медуллярного поражения.

В приведенном наблюдении спинальные расстройства могут быть увязаны с нарушением оттока по корешковой вене в результате компрессии ее грыжей диска. По-видимому, эта корешковая вена являлась основным коллектором для оттока венозной крови, преимущественно от левой половины спинного мозга. Сравнительно медленное развитие медуллярных нарушений также свидетельствует в пользу венозного генеза страдания.

Следует отметить, что у всех больных этой группы на фоне типичного дискогенного анамнеза постепенно возникли признаки распространенного поражения нижней половины спинного мозга. При обследовании выявились двигательные нарушения различной глубины — от парезов до параплегии. Мышечный тонус понижался, коленные и ахилловы рефлексы обычно угасали, часто не вызывались брюшные и подошвенные. Появлялись патологические стопные рефлексы. Чувствительность нарушалась с верхней границы от D_{VI} до D_{XII} сегментов. У этой группы больных отмечено нарушение мышечно-суставного чувства на уровне пальцев ног, голеностопных, коленных, а в одном наблюдении до тазобедренных суставов. Эти симптомы указывали на вовлечение и задней трети поперечника спинного мозга. У всех больных в той или иной форме расстраивалась функция тазовых органов, при рентгенологическом обследовании были обнаружены патологические изменения на уровне нижних поясничных межпозвонковых дисков. Значительное несоответствие уровня поражения позвоночника и верхней границы спинального очага служило основанием для диагностики сосудистой природы поражения спинного мозга. У ряда этих больных на операции обнаружены компримированные грыжей диска корешковые вены. Во всех наблюдениях имелись достаточные основания считать, что нарушения венозного оттока возникло в области выпавшего диска. Различная распространенность ишемических явлений по длине и поперечнику спинного мозга зависит прежде всего от индивидуальных особенностей строения перимедуллярной венозной сети.

Дискогенная венозная пояснично-крестцовая миелопатия. Этот синдром, наблюдавшийся у 20 больных, отличается от предыдущего лишь отсутствием отчетливого распространения на грудной отдел спинного мозга.

Симметричные двигательные расстройства в виде нижних парапарезов или параличей с преобладанием черт периферического поражения наблюдались у 16 больных, а монопарезы были у 4. У всех больных выявлялись расстройства чувствительности, включая нарушения мышечно-суставного чувства. Для больных с этим синдромом также характерными оказались расстройства функции тазовых органов.

Приводим типичное для этого синдрома наблюдение.

Больная У., 50 лет, санитарка, поступила в нейрохирургическое отделение 23.01.81 г. с жалобами на слабость в ногах, чувство онемения в промежности, задержку мочи и кала, боли в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в копчик, неуверенность при ходьбе.

С 1963 г. периодически страдала поясничными болями. В течение последних лет боли в пояснице имели стойкий характер, усиливались в ночное время, после тепловых процедур. 14.11.80 г. без видимой причины появились боли в пояснице с иррадиацией по наружнозадней поверхности левого бедра и голени. Спустя несколько дней присоединились боли по задненаружной поверхности правого бедра и голени. Появилась неуверенность походки. Постепенно развилась слабость в ногах, вначале в стопах. В декабре 1980 г. стала отмечать затруднения при мочеиспускании. Была госпитализирована в неврологическое отделение, где в течение 1½ мес получала комплексное консервативное лечение. Слабость в ногах нарастала, перестала ходить, появилась задержка мочи, что послужило поводом для перевода в нейрохирургическое отделение.

Внутренние органы без патологических изменений. АД 130/80 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Вялый нижний парапарез. Нижние брюшные, коленные и ахилловы рефлексы не вызываются. Гипестезия поверхностных видов чувствительности с уровня D_{XII} сегмента с обеих сторон, переходящая в анестезию с S_{III} сегмента. Мышечно-суставное чувство нарушено до уровня голеностопных суставов. Задержка мочи и кала.

Сглажен поясничный лордоз. Легкий сколиоз выпуклостью вправо. Симптомы натяжения отсутствуют. Усилена подкожная венозная сеть в ромбе Михаэлиса. На рентгенограммах позвоночника — признаки остеохондроза дисков I_{IV}/I_V и L_V/S_I. На пневмомиеелограммах получены данные, свидетельствующие о грыже диска L_{IV}/L_V слева.

Спинномозговая жидкость бесцветная, белок 0,42 г/л, цитоз 17 · 10⁶/л. На флебоспондилограммах в боковой проекции передне-внутреннее венозное сплетение расширено с полным перерывом на уровне межпозвоночного пространства L_{IV}—L_V.

Диагноз: грыжа диска L_{IV}/L_V с корешковым синдромом L₅ слева, дискогенная венозная пояснично-крестцовая миелопатия.

03.02.81 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_{IV}—L_V слева, удаление грыжи диска L_{IV}/L_V, которая сдавливала L₅ корешок и сопутствующую корешковую вену.

Через сутки после операции больная самостоятельно помочилась. Постепенно нарастала мышечная сила. Параллельно с регрессом двигательных выпадений сглаживались расстройства чувствительности. К моменту выписки больная ходила без костылей, болей не было. Оставались

умеренная слабость тыльного сгибания I пальцев обеих ног, чувствительная атаксия в правой ноге при выполнении коленно-пяточной пробы. Ахилловы рефлексы отсутствовали. Гипестезия в зоне L₄ и S₁ дерматомов с обеих сторон.

При осмотре через год: жалоб нет, парезов не выявляется, коленные рефлексы живые, равномерные, ахилловы — отсутствуют, легкая гипестезия в зоне первого сакрального дерматома с обеих сторон, функция тазовых органов не нарушена.

Таким образом, у женщины 50 лет, страдавшей в течение многих лет дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом, после тепловых процедур боли стали носить стойкий характер, особенно в ночное время. Присоединились корешковые симптомы. Постепенно развился парез в ногах с выпадением ахилловых и коленных рефлексов, появились задержка мочи, парагипестезия с верхней границей на двенадцатом грудном дерматома. Консервативное лечение в течение 2 мес эффекта не дало.

Данные анамнеза, клинической симптоматики, результаты контрастного обследования, отсутствие блокады субарахноидального пространства дали основание высказать в пользу дискогенной сосудистой (венозной) природы заболевания. При операции удалена грыжа диска L_{IV}/L_V, которая сдавливала L₅ корешок слева и идущую с ним вену.

На связь неврологической симптоматики с грыжей диска указывает быстрый и значительный регресс неврологических расстройств в послеоперационном периоде. Клиническая картина в данном случае указывала на распространенное поражение всех пояснично-крестцовых сегментов, причем патологический процесс захватывал весь поперечник спинного мозга, включая и задние канатики. Значительное несоответствие уровня компрессии (L_{IV}/L_V диск) верхней границе медуллярного процесса (D_{XII} сегмент) указывает на сосудистый характер поражения нижнего отдела спинного мозга. Грыжа диска сдавливала не только L₅ корешок, но и идущий с ним венозный сосуд. Повидимому, в данном случае был нарушен венозный отток по корешковой вене. Нарушение кровообращения в ней и привело к поражению нижних отделов спинного мозга. В пользу венозной миелопатии говорят постепенное развитие спинальных неврологических расстройств и вовлечение задних канатиков.

Быстрый регресс неврологических симптомов после операции, обратимый, в основном, характер сосудистых

расстройств при своевременном устранении компрессии значимых сосудов подтверждают эту гипотезу.

Дискогенная венозная миелопатия эпиконуса и конуса спинного мозга. Несколько более ограниченной зоной венозного ишемического поражения спинного мозга характеризуется синдром эпиконуса и конуса спинного мозга. Он наблюдался у 27 больных.

В соответствии с зоной поражения у больных постепенно развивается картина нижнего парапареза или параплегии. Такую симптоматику с симметричными расстройствами чувствительности наблюдали у 21 больного. В 6 наблюдениях двигательные расстройства преобладали на одной стороне. Типичными являются тазовые расстройства. В качестве операционных находок преобладали боковые и срединно-боковые грыжи дисков. Массивного сдавления дурального мешка не наблюдали. В части наблюдений выявлены сопутствующие компримированному корешку застойные вены, в других наблюдениях видели картину отека, застойного корешка.

Рассмотрим такие клинические наблюдения.

Больной Е., 39 лет, проходчик, поступил в нейрохирургическое отделение 27.08.80 г. с жалобами на отсутствие движений в ногах, боли в поясничной области, чувство онемения в промежности и ногах, задержка мочи и кала.

Впервые боли в поясничной области появились после неловкого движения в забое 7 лет назад. Во время ежегодных обострений болей лечился амбулаторно и в стационарах. Последние два года боли стали усиливаться после тепловых процедур, приема алкоголя, в ночное время. В дневное время, в период работы боли уменьшались. С весны 1980 г. боли в пояснице стали носить постоянный характер, а с июня стали иррадиировать по наружностадней поверхности левого бедра и голени, спустя 2 нед боль стала распространяться и на правую ногу. В течение месяца на фоне проводимого лечения постепенно развилась слабость в ногах, появились затруднения при мочеиспускании и дефекации, а в начале августа не смог помочиться, в связи с чем был переведен в нейрохирургический стационар.

Внутренние органы без патологических изменений. АД 130/80 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Нижняя вялая параплегия. Полностью отсутствуют движения в стопах и пальцах ног. Мышечная сила сгибателей и разгибателей бедра и голени снижена до 2 баллов с обеих сторон. Выраженная двусторонняя атрофия и гипотония ягодичных мышц, задней группы мышц бедер, голени. Коленные, ахилловы, подошвенные и кремастерные рефлексы отсутствуют, брюшные — сохранены. Парагипестезия с верхним уровнем на L_{IV} dermatome, доходящая до степени анестезии в крестцовых сегментах. Мышечно-суставное чувство нарушено до уровня голеностопных суставов (рис. 29). Задержка мочи и кала. Сглажен поясничный лордоз, болезненна перкуссия остистых отростков L_{IV} и L_V позвонков.

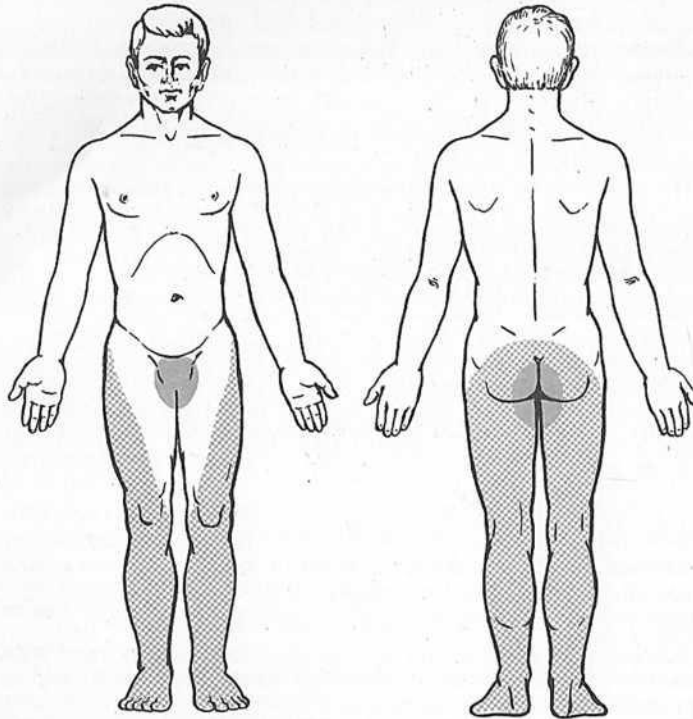


Рис. 29. Зона расстройств чувствительности при венозной миелопатии эпиконуса и конуса.

На рентгенограммах позвоночника снижена высота межпозвоночного промежутка L_{IV}/L_V . Люмбальная пункция на уровне L_{III}/L_{IV} блокады субарахноидального пространства не выявила. Спинномозговая жидкость бесцветная, белок 0,56 г/л, цитоз $17 \cdot 10^6$ /л. На пневмомиелограммах смещение дурального мешка кзади и слева на 0,8 см на уровне диска L_{IV}/L_V . На веноспондилограммах в боковой проекции переднее внутреннее венозное сплетение контрастировано от L_{III} позвонка с полным перерывом в области межпозвоночного пространства $L_{IV}-L_V$.

Диагноз: срединно-боковая грыжа диска $L_{IV}-L_V$ с компрессией L_5 и S_1 корешков слева, дискогенная венозная миелопатия эпиконуса и конуса.

09.09.80 г. операция — гемиламинэктомия L_{IV} слева, удаление большого секвестра диска L_{IV}/L_V , который сдавливал L_5 корешок слева вместе с крупной корешковой веной. Вена была извита и имела диаметр более 2 мм. После удаления грыжи корешковая вена уменьшилась в диаметре. Грубого сдавления дурального мешка грыжей не было.

Через неделю после операции появились парестезии в голених и по задней поверхности бедер. Спустя 2 нед начала восстанавливаться чувствительность в зоне бывшей анестезии. Постепенно увеличивался объем активных движений в коленных и голеностопных суставах. Через 20 дней после операции появились позывы к мочеиспусканию, а спустя месяц самостоятельно начал мочиться. Через 1½ мес после операции больной начал ходить с костылями. К моменту выписки больной ходит, болей нет. Выявляются парез стоп (тыльное сгибание стоп — 4 балла, подошвенное сгибание — 2 балла), гипотония мышц голених. Ахилловы и кремастерные рефлексы отсутствуют. Держится парагипестезия проводникового характера в зоне S₁—S₅, расстроена глубокая чувствительность в пальцах ног. Мочится с небольшим напряжением, стул после клизмы.

При осмотре через год: болей в пояснице нет, сила во всех мышечных группах ног хорошая, брюшные рефлексы низкие, коленные — живые, равномерные, ахилловы — отсутствуют, кремастерные — низкие. Сохраняется гипестезия в зоне сакральных сегментов с обеих сторон. Суставно-мышечное чувство в пальцах стоп по-прежнему расстроено. Мочеиспускание и стул самостоятельные.

Таким образом, у мужчины 39 лет, в течение 7 лет страдавшего приступами люмбагии, в последние два года появились усиление болей после тепловых процедур, они стали носить ночной характер, присоединилось раздражение поясничных и сакральных корешков. На фоне консервативного лечения постепенно развилась слабость в ногах, нарушилась функция тазовых органов. При обследовании получены данные за грыжу межпозвонкового диска L_{IV}/L_V. На операции обнаружена корешковая вена, проходившая по заднелатеральной поверхности L₅ корешка, которая страдала вместе с корешком.

По-видимому, это была медуло-радикулярная вена, сдавление которой привело к такому тяжелому осложнению дискогенного радикулита.

В пользу венозной дисгемии сегментов эпиконуса и конуса свидетельствуют постепенное, в течение месяца, развитие паралича ног, усиление болей после тепловых процедур, уменьшение болевых ощущений во время активных движений. Исподволь наступившие нарушения функции тазовых органов, отсутствие уменьшения болей после развития пареза в ногах также свидетельствуют в пользу нарушения венозного оттока от спинного мозга. Очевидно, обнаруженная на операции корешковая вена у больного относилась к значимой.

Еще один клинический пример.

Больная Т., 48 лет, инженер, поступила в нейрохирургическое отделение 23.10.79 г. с жалобами на боли в пояснице, слабость в левой ноге, задержку мочи и кала.

Болями в пояснице страдает 10 лет. Периодически бывали обострения, которые в последние годы участились. Около года боли в пояснице стали носить постоянный характер, появилась иррадиация болей в левую ногу. Боли в пояснице и в ноге усиливались в ночное время, при ходьбе боли несколько уменьшались. В течение последних 3 мес при ходьбе «стала спотыкаться на левую ногу». Слабость в ней нарастала. Постепенно появились затруднение мочеиспускания и задержка стула. После задержки мочеиспускания, потребовавшей в течение недели катетеризации мочевого пузыря, доставлена в нейрохирургическое отделение.

Со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. АД 140/80 мм рт. ст. Умеренно расширены подкожные вены на голенях и бедрах, больше слева. Уплощен поясничный лордоз. Сколиоза нет. Умеренное напряжение поясничных мышц. Симптом Ласега слева с угла 30°, справа — с 60°. Гипотония и гипотрофия ягодичных мышц с обеих сторон, легкая гипотрофия мышц левого бедра, резкая гипотрофия мышц переднего и заднего ложа левой голени. В мышцах проксимальных отделов левой ноги сила снижена до 4 баллов, а в сгибателях и разгибателях левой стопы и пальцев — до 2 баллов. Коленный рефлекс слева снижен, ахиллов и подошвенный — отсутствуют. Справа рефлексы не изменены. Гипестезия всех видов поверхностной чувствительности в зонах L_{IV}/S_{II} . В зоне $S_{III}-S_V$ сегментов с обеих сторон гипестезия переходит в анестезию. Ослаблено суставно-мышечное чувство в пальцах левой стопы.

На рентгенограммах позвоночника — выраженные явления остеохондроза на уровне L_{IV}/L_V и L_V/S_I , снижена высота диска L_V/S_I .

Данные пневмомиеелографии указывали на наличие грыжи диска L_V/S_I слева.

При операции 25.10.79 г. (частичная гемиламинэктомия L_V слева) удалена грыжа диска L_V/S_I срединно-боковой локализации, на которой был натянут корешок S_I . На заднелатеральной его поверхности располагалась застойная извитая вена диаметром более 2 мм, которая спалась после удаления грыжи диска.

Регресс неврологической симптоматики начался на следующие сутки после операции. Мочеиспускание восстановилось через 8 дней.

При выписке через месяц после операции болей не испытывала. Сила в проксимальном отделе левой ноги восстановилась полностью, а в сгибателях и разгибателях стопы и пальцев — до 3 баллов. Умеренная гипестезия сохранилась в зоне S_I корешка слева и в зоне $S_{III}-S_V$ сегментов с обеих сторон.

При осмотре через 2 года — жалоб не предъявляет, работает по специальности. Сила в левой ноге восстановилась полностью, отсутствует ахиллов рефлекс слева. Легкая гипестезия в зоне $S_{IV}-S_V$ с обеих сторон. Стул и мочеиспускание самостоятельные. Периодически бывают императивные позывы к мочеиспусканию.

В описанном наблюдении развитие симптомов протекало по варианту, типичному для венозной миелопатии. Расстройства венозного оттока привели к развитию ишемии в зоне эпиконуса только слева, а конус спинного мозга пострадал с обеих сторон и более грубо. После удаления грыжи диска, компримировавшей наряду с корешком и вену, произошел быстрый и значительный регресс симптоматики, однако незначительные конусные симптомы остались:

Венозная миелопатия конуса спинного мозга. Эта группа с еще более изолированным поражением спинного мозга хотя и незначительна (8 больных), но характеризуется довольно очерченной симптоматикой. У 5 больных была картина двустороннего поражения конуса, а у 3 — только одной его половины. Типичными для этого синдрома являются аногенитальные парестезии, расстройства чувствительности в зоне последних крестцовых сегментов ($S_{II}—S_V$) и нарушение функции тазовых органов. Как и при артериальных ишемиях этой зоны, клиническая картина развертывается на фоне дискогенного радикулита. Различия здесь усматриваются главным образом в более медленном темпе развития симптоматики и расстройстве всех видов чувствительности при венозном варианте поражения.

Примером может служить следующее наблюдение.

Больная Б., 37 лет, медицинская сестра, поступила в нейрохирургическое отделение 28.08.80 г. с жалобами на чувство онемения и ползания мурашек в промежности, задержку мочи и кала, постоянные боли в пояснично-крестцовой области с иррадиацией в задний проход и заднебугорную поверхность левого бедра, утомляемость ног при ходьбе.

С 1975 г. получала лечение по поводу поясничных болей. Обострение болей ежегодно, тепловые процедуры, проводимые в начале заболевания, были отменены из-за резкого усиления болевых ощущений. С июля 1980 г. на фоне стойких болей в пояснице с иррадиацией в ягодичную область и промежность больная стала отмечать затруднения при мочеиспускании, появились запоры. Во время работы и ходьбы появилась утомляемость ног, которая проходила после отдыха. В начале августа появились затруднения при мочеиспускании, постепенно развилось онемение промежности, наступила задержка мочи, что и явилось причиной госпитализации в неврологическое отделение. В течение месяца проводилось консервативное лечение, которое оказалось неэффективным.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное, внутренние органы без патологических изменений. АД 125/70 мм рт. ст. Сила в ногах полная. Легкая гипотония ягодичных мышц. Коленные рефлексы равномерные, живые, ахилловы — низкие. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Глубокая гипестезия болевой и температурной чувствительности в зоне $S_{II}—S_V$ дерматомов с обеих сторон и гиперестезия в дерматоме S_I слева, тактильная чувствительность сохранена (рис. 30). Сглажен поясничный лордоз. Умеренная болезненность междузвучкового промежутка $L_V—S_I$ слева. Симптомы натяжения отсутствуют. Расширение подкожной венозной сети в ромбе Михаэлиса.

На рентгенограммах пояснично-крестцового отдела позвоночника признаки остеохондроза. Люмбальная пункция (в промежутке $L_{II}—L_{IV}$) — блока субарахноидального пространства нет, спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,18 г/л, цитоз $5 \cdot 10^5$ /л. При пневмомиелографии выявлено смещение дурального мешка кзади на уровне диска L_V/S_I слева.

Диагноз: грыжа диска L_V/S_I с ирритацией S_I корешка слева, дискогенная венозная миелопатия конуса.

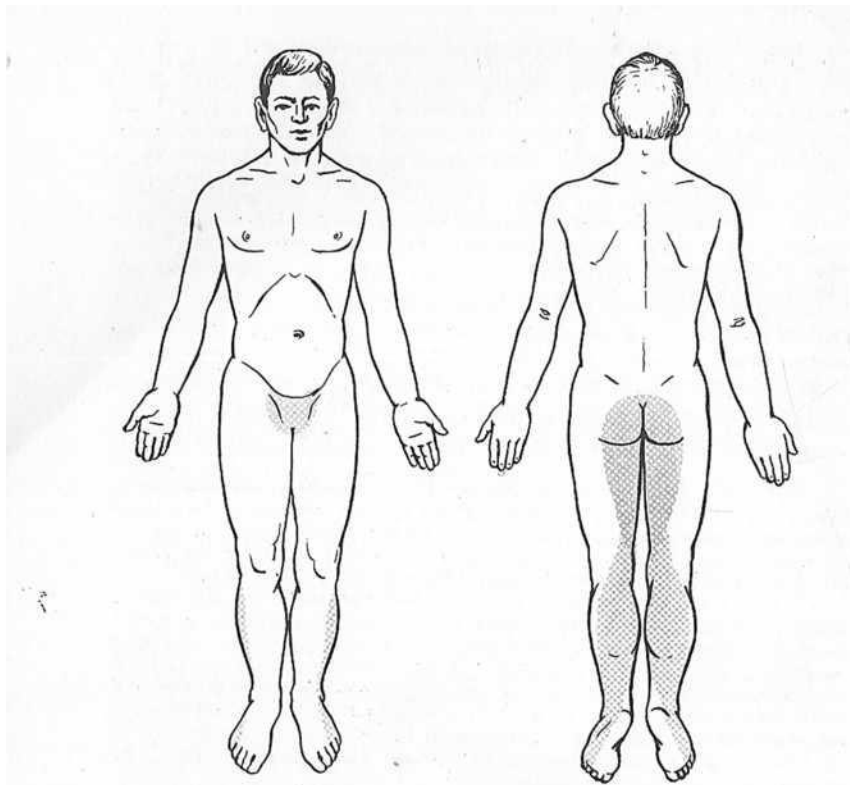


Рис. 30. Зона расстройств чувствительности при венозной миелопатии конуса.

05.09.80 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_5 слева, удаление срединно-боковой грыжи диска L_5/S_1 , которая сдавливала S_1 корешок слева, на задней поверхности которого располагался крупный застойный венозный сосуд. После устранения компрессии сосуд принял нормальный вид. Грубого сдавления дурального мешка не было. Послеоперационное течение без осложнений. Через 8 ч после операции больная самостоятельно помочилась. В послеоперационном периоде боли прошли. Ко дню выписки у больной оставалась гипестезия в аногенитальной зоне. Через год: жалобы на легкое онемение в аногенитальной области, где держится гипестезия, функция тазовых органов не нарушена, ахилловы рефлексы живые, равномерные.

Таким образом, у молодой женщины на фоне люмбагии и лишь легкой ирритации корешка S_1 медленно развилась картина поражения медуллярного конуса. Усиление

более после тепловых процедур и в ночное время, постепенное развитие заболевания были типичны для нарушения венозного кровообращения. При пневмомиелографии выявлено умеренное сдавление дурального мешка на уровне диска L_{IV}/S_I. Операция подтвердила предполагавшуюся грыжу межпозвоночного диска и показала наличие воздействия ее на первый сакральный корешок слева, который сопровождал крупный венозный сосуд. Отсутствие полного регресса неврологических симптомов после устранения компрессии позволяет предположить сосудистую природу поражения конуса и трактовать ее как инсульт.

Дискогенная венозная пояснично-крестцовая радикулопатия. Среди наблюдавшихся нами больных значительную группу (39 человек) составили такие, которых нельзя было отнести ни к одной из приведенных в этой главе групп с медуллярными венозными синдромами. Неврологическая картина заболевания у этих больных очень сходна с симптоматикой при артериальной радикулоишемии (синдром парализующего ишиаса корешкового типа). Однако особенности развития клинической симптоматики, данные анамнеза и находки на операции позволили выделить их в особую группу.

У больных этой группы, как правило, на фоне типичных дискогенных пояснично-крестцовых болей развивался выраженный парез или паралич, чаще перонеальной (32 наблюдения), реже — тибиальной группы мышц (7 наблюдений). Поражение у всех больных было односторонним. У всех больных выявлены расстройства чувствительности по корешковому типу в зоне 1—2, иногда 3 дерматомов.

Приводим описание клинического наблюдения.

Больной М., 42 лет, бригадир проходчиков, поступил в нейрохирургическое отделение 16.09.76 г. с жалобами на слабость правой ноги, онемение в стопе, боли в поясничной области и правой ягодице.

В 1975 г. в момент поднятия тяжести впервые возникли острые боли в пояснице. Тепловые процедуры вызывали обострение болей. С начала 1976 г. боли в пояснице стали носить постоянный характер, появилась иррадиация их по наружной поверхности правого бедра, голени и в I палец. Весной 1976 г. отметил незначительную слабость в правой стопе. Боли в поясничной области и в правой ноге держались, слабость в стопе постепенно увеличилась. Проводимое лечение в амбулатории и в стационаре в течение 3 мес оказалось безуспешным.

Внутренние органы без патологических изменений. АД 130/80 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Походка больного с чертами «степпая». В положении лежа на спине правая стопа свисает. Отсутствует

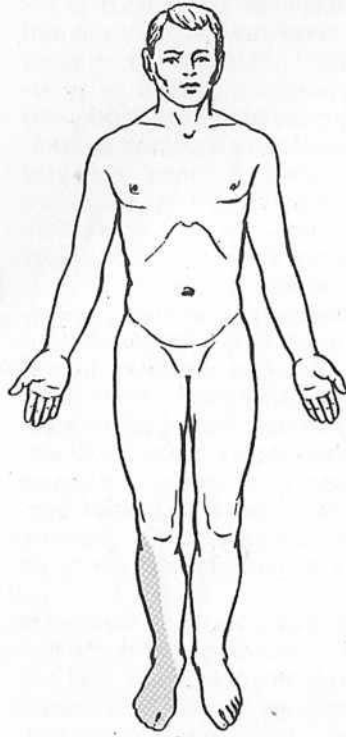


Рис. 31. Зона расстройств чувствительности при венозной пояснично-крестцовой радикулопатии (по корешковому типу).

15.10.76 г. операция — частичная гемиламинэктомия L_{IV} и L_V справа. Удаление грыжи диска L_{IV}/L_V , которая сдавливала L_5 корешок справа вместе с корешковой веной. На операции обнаружены также расширенные эпидуральные вены, диаметр которых был до 5 мм. Послеоперационное течение гладкое. После операции полностью исчезли боли, восстановились статика и динамика позвоночника, парез правой стопы значительно уменьшился.

При осмотре через 3 года после операции: жалоб нет, выполняет работу по специальности, походка не изменена, слабости в правой стопе нет, коленные и ахилловы рефлексы живые, чувствительность не нарушена.

Итак, у мужчины 42 лет, занимающегося физическим трудом, в момент поднятия тяжести появилась острая боль

тыльное сгибание правой стопы. Гипотония мышц правой голени, бедра, ягодицы. Сила мышц в разгибателях стопы и пальцев правой ноги — 0. В остальных мышцах правой и левой ноги сила сохранена. Коленные и ахилловы рефлексы живые, равномерные. Рефлекс с сухожилия длинного разгибателя 1 пальца ноги справа отсутствует, слева — средней живости. Отсутствует перонеофemorальный рефлекс Гийена — Барре справа. Подошвенный и кремастерный рефлексы сохранены. Выпадение болевой, температурной и тактильной чувствительности по наружному краю правой голени, тылу и внутренней поверхности стопы (рис. 31). Глубокая чувствительность не нарушена. Сглажен поясничный лордоз, ограничена подвижность в поясничном отделе позвоночника вперед и в стороны. Симптом Ласега справа.

Электромиография и исследование электровозбудимости мышц методом «интенсивность — длительность» показали признаки денервации в миотоме L_V справа. На спондилограммах поясничного отдела признаки остеохондроза межпозвоночного диска L_{IV}/L_V . Ликвор бесцветный, прозрачный, белок 0,165 г/л, цитоз $4 \cdot 10^6$ /л. На пневмомиеелограммах обнаружена грыжа межпозвоночного диска L_{IV}/L_V справа.

Диагноз: грыжа диска L_{IV}/L_V с компрессией L_5 корешка справа, дискогенная венозная пояснично-крестцовая радикулопатия.

в пояснице, затем развилась люмбаишиалгия. Спустя полгода от начала заболевания постепенно появилась слабость правой ноги, а позже развился паралич правой стопы. Пострадавшие мышцы относятся в основном к L_V мiotому. Обнаруженная на операции грыжа сдавливала не только корешок L_5 , но и корешковую вену, нарушая венозный отток. Очевидно, корешок страдал не только от сдавления, но и из-за нарушения кровообращения, на что указывает выраженность двигательных и чувствительных выпадений. В пользу нарушения венозной гемодинамики в корешке говорят медленное развитие симптомов, усиление болей после применения тепла, признаки венозного застоя, обнаруженные на операции. Регресс симптомов в послеоперационном периоде позволяет также связать развитие клинических проявлений с ликвидацией нарушения венозного оттока по корешку, а возможно, и от группы их.

Приведем еще одно наблюдение венозной радикулопатии.

Больная Д., 43 лет, дворник, поступила в нейрохирургическое отделение 14.12.76 г. с жалобами на боли в поясничной области с иррадиацией в левую ногу по наружной поверхности бедра и голени, онемение в стопе. Болями в пояснице страдает 4 года. Консервативное лечение в периоды ежегодных обострений приносило облегчение. В 1975 г. после физической нагрузки впервые появились боли и по наружной поверхности левого бедра и голени. С августа 1976 г. боли стали носить стойкий характер, усиливались в горизонтальном положении и в ночное время, тепловые процедуры вызывали обострение болевого синдрома. Незначительное уменьшение боли наступало во время ходьбы. Консервативное лечение в течение 3 мес не дало эффекта.

Общее состояние удовлетворительное. Внутренние органы без патологических изменений. АД 120/70 мм рт. ст. Черепные нервы и иннервация верхних конечностей в норме. Брюшные рефлексы живые, равномерные. Гипотония мышц переднего ложа левой голени. Мышечная сила в разгибателях левой стопы — 4 балла, в разгибателях пальцев — 3 балла. Сила остальных мышц левой и правой ноги сохранена. Коленные и ахилловы рефлексы живые, равномерные. Рефлекс с сухожилия длинного разгибателя I пальца справа живой, слева — снижен. Выпадение болевой, температурной и тактильной чувствительности по наружному краю левого бедра, голени, тылу и внутренней поверхности стопы. Выпрямлен поясничный лордоз, резко ограничена подвижность поясничного отдела позвоночника вперед и в стороны. Симптом Ласега положительный слева с углом 15° . Напряжение длинных мышц спины слева.

На спондилограммах поясничного отдела признаки остеохондроза межпозвонкового диска L_{IV}/L_V . Спинномозговая жидкость бесцветная, прозрачная, белок 0,33 г/л, цитоз $1 \cdot 10^6$ /л. На пневмомиеелограммах получены данные, указывающие на грыжу межпозвонкового диска L_{IV}/L_V слева.

Диагноз: грыжа диска L_{IV}/L_V с компрессией L_5 корешка слева с явлениями венозной радикулопатии.

23.12.76 г. операция — гемиламинэктомия L_{IV} слева. Удаление грыжи диска L_{IV}/L_V. Грыжа сдавливала L₅ корешок слева, на медиальной поверхности которого располагалась застойная вена. После удаления грыжи напряжение вены исчезло. Послеоперационное течение гладкое. К моменту выписки 26.01.77 г. исчезли боли в пояснице и левой ноге, восстановились статика и динамика позвоночника, сила в разгибателях левой стопы восстановилась полностью. Остались нарушения чувствительности в виде гипестезии по наружной поверхности левого бедра и голени. При осмотре через 4¹/₂ года после операции: жалоб нет, работает охранником, нарушений в двигательной и чувствительной сфере не выявлено.

Таким образом, у женщины 43 лет, занимающейся физическим трудом, на фоне длительных поясничных болей присоединилось раздражение L₅ корешка. Приносявшие раньше облегчение тепловые процедуры последние полгода стали вызывать обострение боли. На фоне болевого синдрома больная не фиксировала внимания на слабости левой стопы. Легкий парез разгибателей левой стопы и пальцев выявлен при объективном исследовании. Обнаруженная на операции грыжа сдавливала L₅ корешок и сопровождавшую его вену.

Анализ данной группы больных показал что, дискогенная венозная пояснично-крестцовая радикулопатия отличается не только темпом развития неврологических расстройств. У этих больных чаще выявляется парез не в одном, а в двух миотомах. Несмотря на то, что электрофизиологические методы исследования (электромиография, кривая «интенсивность—длительность») выявляли денервацию только в мышцах, иннервируемых компримированным грыжей корешком, при осмотре отчетливо можно было отметить гипотрофию мышц, которые иннервируются соседними корешками. Расстройства чувствительности также чаще встречались в зоне двух, иногда трех дерматомов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ДИСКОГЕННЫХ ВЕНОЗНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИЙ

Фоном для развития венозных радикуломиелопатий всегда были проявления остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Предрасполагающим компонентом являются признаки недостаточности венозной системы, о чем может свидетельствовать наличие у многих больных варикозного расширения вен нижних конечностей, геморроя, расширения вен семенного канатика и др. Аналогичную

роль играет наличие патологических процессов в малом тазу, способствующих повышению венозного давления во всей системе позвоночных вен (фибромиомы, последствия оперативных вмешательств и др.).

Нам представляется, что у лиц с определенным фоном и предрасполагающими факторами, при условии анатомических особенностей строения венозной системы сначала постепенно складывается ситуация хронической венозной недостаточности в сосудистой системе нижней половины спинного мозга. Эту стадию, по-видимому, можно рассматривать как *стадию компенсированных расстройств венозного кровообращения*. Для этой стадии характерно усиление болей при горизонтальном положении больного. Многие больные при пробуждении после сна отмечают «скованность» и «тугоподвижность» в ногах и в пояснице на фоне диффузных болей. Однако после серии движений в постели и ходьбы эти неприятные ощущения в значительной мере проходят. Этот признак, характерный для венозного стаза в позвоночном канале, обозначается как «симптом разминки» [Кузьмичев А. Я., 1972]. Для этой стадии заболевания характерным является усиление болевого синдрома после применения тепловых процедур, особенно создающих «глубокое прогревание» с гиперемией в глубине (парафиновые аппликации, грязи, коротковолновая диатермия и т. п.). У части больных, вероятно, по аналогичному механизму боли усиливались после приема алкоголя или пробы с нитроглицерином [Бротман М. К., 1963]. Все эти признаки сходны и с представлениями L. Zuckschwerdt (1951) о внутривerteбральной гипертензии. На этой стадии нарушений венозного оттока неврологическая симптоматика еще продолжает оставаться на уровне корешковой. Таким образом, при данной ситуации венозный отток от спинного мозга еще компенсируется, не приводя к расстройствам гемодинамики.

Получив достаточное представление о признаках «венозного компонента» у больных с дискогенными радикулитами, нам удалось выявить целую группу больных, у которых стадия компенсации себя исчерпала. У них начинают выявляться симптомы вовлечения в болезнь спинного мозга. Это уже *стадия начальной декомпенсации*. Жалобы больных на этой стадии ограничиваются констатацией поясничных и корешковых болей. При сборе анамнеза выявляются признаки, характерные для компенсированной

венозной недостаточности. Однако в этот период удается при целенаправленном расспросе установить наличие проходящих легких дизурических расстройств, возникающую при ходьбе слабость в ногах, которая быстро проходит, иногда «спотыкание на ровном месте», «неустойчивость при ходьбе» или пошатывание. Сами больные обычно не связывают эти жалобы с существующим дискогенным радикулитом. При обследовании таких больных можно выявить начальные симптомы страдания спинного мозга: снижение или выпадение брюшных рефлексов на стороне дискогенных корешковых нарушений или с обеих сторон, оживление или выпадение коленных рефлексов, снижение силы в проксимальных отделах конечностей, различную степень расстройств чувствительности по проводниковому типу, начальные нарушения суставно-мышечного чувства в пальцах стоп. Эта симптоматика может оставаться стабильной. Такие больные — контингент неврологических стационаров, и эта стадия заболевания обычно выпадает из поля зрения как самого больного, так и нередко обследующих его врачей. Поэтому, когда наступает *стадия декомпенсации*, обычно говорят, что симптоматика возникла исподволь, незаметно. Клиническая симптоматика на этой стадии действительно развивается подостро или постепенно на протяжении нескольких недель. Болевой фон продолжает сохраняться и не исчезает, как при развитии типичной артериальной радикуломиелоишемии. Обычно сохраняются нарушения статики и динамики позвоночника. Парезы или параличи нижних конечностей развиваются по типу смешанных или вялых. Нередко выявляются стопные патологические рефлексы. Верхняя граница поражения спинного мозга может достигать уровня средних грудных сегментов. Расстройства чувствительности могут быть различной степени интенсивности. Поверхностная чувствительность нарушается, вероятнее всего, по сегментарному типу из-за страдания задних рогов спинного мозга и роландовой субстанции (псевдопроводниковый тип). Характерным для клинической картины венозной миелопатии является и нарушение глубокой чувствительности. Страдание дорсальных и дорсолатеральных отделов спинного мозга обусловлено особенностью венозного оттока в сагиттальном направлении спереди назад. А число задних радикуломедуллярных вен меньше, чем передних, и между ними слабее развита сеть анастомозов. Поэтому

у ряда больных начало миелопатии протекает с симптомами сенситивной и «мозжечковой» атаксии нижних конечностей.

В ряде случаев может наблюдаться симптоматика преимущественного поражения половины спинного мозга с инвертированным синдромом Броун-Секара.

Также исподволь возникают и тазовые расстройства — от дизурических расстройств до задержки стула и мочеиспускания с исчезновением позывов.

Таким образом, дискогенная венозная миелопатия имеет целый ряд особенностей, позволяющих выделить их в особую группу.

В пользу сложившихся у нас представлений о возникновении венозных радикуломиелопатий на фоне грыж межпозвонковых дисков свидетельствуют анатомические верификации существования значимых корешковых вен, несущих кровь от спинного мозга, подтверждение наличия таких вен на операциях, а также наступление регресса неврологической симптоматики после устранения сдавления грыжей диска корешка и сопутствующей вены после оперативного вмешательства.

Выделение такой группы больных позволит врачу лучше ориентироваться в течении заболевания, правильно решить комплекс вопросов консервативного лечения и оценить его, а также своевременно поставить вопрос о проведении хирургического лечения.

А как обстоит дело с исходами при венозных радикуломиелонемиях? Как уже упоминалось, их течение более мягкое и при решении вопроса о срочности операции речь о часах обычно не идет, но сутки-другие и здесь уже тоже могут играть свою роль, особенно с учетом, как правило, поздней госпитализации больных в нейрохирургический стационар.

Исходы операций при венозных радикуломиелопатиях в связи со сроками их проведения от начала развития декомпенсации представлены в табл. 6.

Поскольку вопрос об оперативном лечении больных с венозными радикуломиелопатиями возникал, как правило, при наличии признаков декомпенсации венозного оттока, то временной фактор накладывает четкий отпечаток на характер исходов.

Здесь, по-видимому, прослеживается общая закономерность, свидетельствующая о влиянии фактора времени

на изменение соотношений между обратимыми и необратимыми изменениями в пользу последних.

ТАБЛИЦА 6

Распределение исходов у больных с венозными радикуломиелопатиями в зависимости от сроков операции (в %)

Сроки операции	Исход		
	Выздоровление	Улучшение	Отсутствие эффекта
От 3 до 7 сут	2	—	—
От 7 до 30 сут	20	8	—
От 1 до 3 мес	24	21	—
От 3 до 6 мес	—	8	—
Свыше 6 мес	—	16	1
Всего	46	53	1

Глава 5

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСКОГЕННЫХ РАДИКУЛИТОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЕЙ, И ЕГО РЕЗУЛЬТАТЫ

Из материалов, изложенных в предыдущих главах, можно составить общее впечатление как о группе больных с типичными формами дискогенных радикулитов, так и контингенте, у которых на этом фоне возникают артериальные или венозные радикуломиелопатии. Этим больных настолько отличают тяжесть течения, обширность и глубина расстройств движений и чувствительности, выраженность тазовых нарушений, что они, бесспорно, заслуживают специального выделения в самостоятельную группу. Подавляющее большинство больных с развившейся радикуломиелоишемией становятся на грань потенциальной, порой тяжелой инвалидизации и даже возможности летального исхода. В этом, бесспорно, убеждает анализ клинической симптоматики. Поэтому выделение из

общего потока больных самостоятельной группы лиц с радикуломиелоишемиями позволит правильно определить в отношении их диагностическую и лечебную тактику. Прежде всего они должны быть отнесены в группу urgentных больных, т. е. больных, которым показаны срочная консультация невропатолога или нейрохирурга, срочная госпитализация и неотложные лечебные и диагностические мероприятия. Ведь речь идет о больных, у которых возникли обширные зоны расстройств кровообращения в спинном мозге и его корешках. Это, по существу, инфаркты, поначалу, вероятно, еще со значительной перифокальной зоной, которая, выключаясь из функции, остается в состоянии парабиоза. Судьба очага инфаркта и перифокальной зоны как в морфологическом, так и в функциональном плане находится в прямой зависимости от продолжительности ишемии. А ишемия будет продолжаться до тех пор, пока не восстановится кровообращение в бассейне сдавленного или спазмированного сосуда или возникнут условия для заместительного кровоснабжения за счет анастомозов (если есть анатомические предпосылки для восстановления баланса кровообращения в пораженной зоне).

Однако на сегодняшнем уровне знаний, да и в обозримом будущем вряд ли представится возможность судить в каждом конкретном случае о варианте кровоснабжения спинного мозга с учетом функции радикуломедуллярных артерий.

Принципиально в будущем появится возможность оценивать ишемические нарушения в спинном мозге и выявлять нарушения метаболизма в пораженных зонах, используя позитронную эмиссионную томографию или метод ядерного магнитного резонанса.

Однако и эти методики не смогут быть уделом многих лечебных учреждений. Поэтому все лечебные мероприятия оказываются под дамокловым мечом фактора времени.

Если установлен диагноз радикуломиелоишемии и по признакам ее можно отнести к артериальной, то первым мероприятием должно быть введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина внутривенно в расчете на улучшение коллатерального кровообращения или уменьшение спазма. Если эффект окажется стойким, то больному назначают курс систематической вазоактивной терапии. Если эффект

не оказывается длительным, то он все равно позволяет выиграть время для последующего лечения.

Венозная радикуломиелопатия по темпу протекает несколько мягче, при этом в спинном мозге и корешках степень необратимых изменений несколько меньше. Этим больным также следует проводить вазоактивную терапию, имея в виду на первом месте препараты, воздействующие на венозное русло (венорутон, троксевазин, гливенол и др.).

А если в ближайшие часы не появляются признаки обратного развития ишемического процесса, что же делать тогда?

Здесь четкие рекомендации еще не сложились. Так, еще в 1973 г. Б. В. Дривотинов и И. А. Антонов, проанализировав результаты хирургического лечения группы больных с поясничными дискогенными радикулитами, осложненными острым или хроническим нарушением кровообращения спинного мозга, отметили стойкость и нередко необратимость двигательных и тазовых расстройств. Накопление подобных наблюдений позволило ряду авторов высказать рекомендации в пользу раннего хирургического лечения в случаях возникновения спинальных ишемических нарушений [Макарова Е. В., 1965; Нечаева Н. Г., 1969; Бугаенко П. А., 1971; Derlon I., 1973; Hurth M., 1973]. Ю. А. Вещагин и Я. Б. Орлова (1980) считают показанным хирургическое лечение еще на стадии преходящих нарушений спинального кровообращения при патологии межпозвонковых дисков с целью предупреждения развития инсультов.

Мы являемся сторонниками отнесения больных с развившейся радикуломиелоишемией в ургентную группу лиц с «острым нетравматическим спинальным (медуллярным) синдромом» [Шустин В. А., 1982]. И. Н. Астапенко, В. Г. Карпович (1982), проанализировавшие 105 наблюдений за 24 года, также предложили считать эту категорию больных ургентной. В то же время V. Mitkov и соавт. (1980) довольно спокойно рассуждают о консервативном лечении больных с дискогенным паралитическим ишиасом. Анализируя группу из 84 больных, из которых почти у 88% лечение начато в течение 15 дней после возникновения двигательных нарушений, с применением сосудорасширяющих, противоотечных, анальгетических средств и витаминов группы В, они отмечают выздоровление в 61,4%,

а улучшение в 28,1%. Однако А. А. Прохоров и Э. Н. Демина (1982), проводя клинико-электрофизиологические сопоставления 50 больных дискогенной радикуломиелоишемией, из которых 41 лечился консервативно, а 9 были оперированы, только у 4 констатировали полное восстановление функций.

В работе А. И. Казьмина и соавт. (1980) показано, что консервативная терапия у 28 и хирургическое лечение у 35 больных с корешковыми парезами и синдромом «паралитического ишиаса» привели только у $1/3$ к полному восстановлению двигательных функций. А у лиц с последствиями обширных нарушений гемодинамики в спинном мозге эффекта не наблюдали. Авторы считают показанием к хирургическому лечению отсутствие быстрого положительного эффекта от консервативной терапии с применением вазоактивных препаратов и наличие грыжи диска. При этом они у 21 больного применили внутридискное введение папаина, а у 14 провели ламинэктомию с удалением грыжи диска с последующим задним спондилодезом.

Анализ результатов хирургического лечения оперированных нами 400 больных убедительно свидетельствует в пользу ранней операции (см. соответствующие разделы глав 3 и 4).

Так, суммарно в послеоперационном периоде выздоровление в группе больных с артериальной радикуломиелоишемией получено у 38% больных. Однако, как уже упоминалось, наиболее благоприятные результаты — 65% выздоровлений — получены в сроки до 7 сут после развития осложнения. Поэтому срок операции до 7 сут может считаться оптимальным.

Срок операции от 7 до 30 сут, дающий до 47% выздоровлений, может рассматриваться как еще благоприятный, срок от 1 до 3 мес — как обнадеживающий (10,5% выздоровлений и 75,6% улучшений). При венозных радикуломиелопатиях оптимальным сроком оперативного вмешательства можно считать период до 30 сут (73% выздоровлений), срок от 1 до 3 мес — как благоприятный (54% выздоровлений), а срок свыше 3 мес — как обнадеживающий, позволяющий надеяться на улучшение.

Такой анализ позволяет считать хирургическое лечение дискогенных радикуломиелоишемий методом выбора. И до тех пор, пока отсутствуют клинические критерии

для установления степени необратимости спинальных ишемических расстройств, отказывать больному в операции в связи с поздними сроками заболевания вряд ли следует считать гуманным, так как это последний шанс хотя бы на частичное восстановление функций.

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ

Вопрос о показаниях к хирургическому лечению больных с дискогенной радикуломиелоишемией является одним из главных. В литературе эта проблема широко не обсуждалась, да и не была специально предметом пристального изучения. Особенно остро вопрос о показаниях к операции ставится в связи с тем, что в большинстве неврологических стационаров больные с дискогенными радикуломиелоишемиями не выделяются в самостоятельную патогенетическую группу, лечатся по общим принципам для больных с типичными радикулитами, а иногда и с диагнозами других неврологических заболеваний, а решение о хирургическом лечении возникает слишком поздно или не ставится вовсе.

Если показания к хирургическому лечению типичных дискогенных радикулитов уже сформированы довольно четко и они являются сравнительно редкими по отношению к общему контингенту больных, да еще почти никогда не бывают срочными или превентивными, то здесь дело обстоит совсем по-другому.

Изучение клинической симптоматики, ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения больных с дискогенными радикуломиелоишемиями позволяет сформулировать общую тактику в отношении этой группы больных.

Так, при выявлении у больного симптомов массивного страдания спинного мозга или его корешков при наличии в анамнезе, особенно в ближайшем, симптомов дискалгии, дискогенного радикулита или гипералгического криза показана срочная госпитализация в нейрохирургический стационар.

В нейрохирургическом стационаре таким больным также в срочном порядке необходимо уточнение диагноза. В комплекс этих мероприятий входит целенаправленное уточнение анамнеза, детальное описание неврологического статуса, рентгенография позвоночника, люмбальная пунк-

ция с исследованием спинномозговой жидкости, контрастное исследование (любые варианты контрастной миелографии, веноспондилография, дискография). При совпадении данных анамнеза, клинической симптоматики, данных контрастного исследования (выявление грыжи диска или типичной «ампутации» корешка при использовании водорастворимого контрастного вещества типа Dimer-X) с учетом данных рентгенографии показания к операции при миелоишемии формулируются как вмешательства по жизненным показаниям, а при радикулоишемии — как попытка предупредить тяжелую инвалидность.

Теперь, когда мы уже достаточно полно представляем клинические особенности и варианты артериальных радикуломиелоишемий, наиболее разумным следует считать показания к операции еще на стадии предвестников. Ведь проявление предвестников в виде преходящих парезов, параличей, расстройств чувствительности и др. можно рассматривать как микроинсульты. Поэтому показания к операции у больных с дискогенными радикулитами с наличием предвестников артериальных радикуломиелоишемий следует формулировать как абсолютные. Это в определенной мере превентивная операция, позволяющая упредить возникновение развернутой клинической картины миелоишемии со стойкими параличами, расстройствами чувствительности и функции тазовых органов. Ведь степень возможных неврологических последствий инсульта на сегодняшнем уровне знаний прогнозировать невозможно. В случае апоплектиформно или остро развившейся дискогенной радикуломиелоишемии тактика срочного обследования в нейрохирургическом стационаре должна завершаться срочной операцией.

При признаках венозной радикуломиелопатии без грубо выраженной неврологической симптоматики, при стабильном (компенсированном) течении может проводиться консервативное лечение с учетом патогенеза.

В случае перехода к стадии декомпенсации венозного оттока, о чем свидетельствуют постепенное нарастание неврологической симптоматики, прекращение эффекта при феномене «разминки», формулируются показания к операции в плановом порядке.

При возникновении декомпенсации венозного оттока, сопровождающейся появлением стойких распространен-

ных неврологических симптомов радикуломиелопатии, возникают показания к операции, которые приравниваются к срочным.

Как указывалось выше, поздняя госпитализация больного и длительный период существования радикуломиелопатии не должны рассматриваться как абсолютное противопоказание к операции.

Обязательным условием операции должны быть уверенность хирурга в том, что причиной ишемического осложнения послужила грыжа межпозвонкового диска, и знание уровня пораженного диска.

Разумеется, что реализация предлагаемой схемы возможна с учетом индивидуальных особенностей больного, а при решении вопроса об операции должны приниматься во внимание лишь абсолютные противопоказания, принятые в хирургии, — тяжелые заболевания сердца, легких, паренхиматозных органов, системы крови и др.

При наличии относительных противопоказаний к операции с естественно возрастающей степенью риска на чашу весов следует ставить вероятность стойких остаточных явлений миелопатии в виде параличей, трофических и тазовых нарушений с возможностью инфекции мочевых путей вплоть до уросепсиса в случае отказа от хирургического лечения.

ТЕХНИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Задачей хирургического лечения больных с патологическими изменениями поясничных межпозвонковых дисков, осложненными радикуломиелопатией, исходя из представлений об их патогенезе является удаление грыжи диска (или его секвестров) с ликвидацией компрессии соответствующего корешка и воздействия на сопровождающие его сосуды (радикулоспинальная артерия, медулларадикальная вена) для восстановления возникших расстройств кровообращения.

В качестве анестезиологического обеспечения операции в настоящее время почти повсеместно принято использование современного эндотрахеального наркоза в сочетании с нейролептанальгезией и оксибутиратом натрия. Применение фторотана и барбитуратов, особенно гексенала, менее желательно из-за возможности возникно-

вения реакций со стороны сердечно-сосудистой системы, иногда до степени коллапса.

Для мышечной релаксации мы обычно пользуемся тубарином, при этом искусственная вентиляция легких осуществляется на уровне нормовентиляции или умеренной гипервентиляции под контролем кислотно-основного состояния. При наличии противопоказаний к интубации трахеи и использованию мышечных релаксантов с успехом можно применить местную анестезию новокаином (0,5% или 0,25% раствор) в сочетании с нейролептанальгезией и оксibuтиратом натрия или кетаминем (кетанестом) с обязательным контролем за эффективностью внешнего дыхания больного.

Положение больного на операционном столе во время операции на животе наименее благоприятно для дыхания, приводит к повышению внутрибрюшного давления, что затрудняет кровообращение и в первую очередь венозное. Для купирования таких неблагоприятных реакций наиболее благоприятной для больного позой следует считать коленно-локтевое положение (см. рис. 33, а) или положение на боку.

Использование перидуральной анестезии у больных с радикуломиелоишемическими осложнениями мы считаем противопоказанным, так как при этом повышается давление в эпидуральном пространстве, что может усугубить расстройства кровообращения.

Техника оперативного вмешательства в принципе не отличается от обычно используемой в хирургии грыж поясничных межпозвонковых дисков за исключением некоторых деталей.

Как правило, используются задние экономные доступы (междужковый, частичная гемиламинэктомия, гемиламинэктомия), которые максимально щадят задние опорные структуры позвоночника и в то же время позволяют хорошо осмотреть межпозвонковый диск и его патологические изменения (грыжа, секвестр и т. п.), устранить их, ликвидировав компрессию корешка и сопровождающих сосудов.

В случаях «узкого позвоночного канала» операцией выбора является широкая ламинэктомия.

Операцию выполняет хирург с одним ассистентом. Положение больного — на боку или на животе. Обычное положение больного на животе наряду с некоторыми

преимуществами для хирурга затруднят проведение наркоза, о чем упоминалось ранее.

После укладывания больного производят окончательную разметку операционного поля. На кожу наносят проекции остистых отростков L_{III} , L_{IV} , L_V и края крестца, которые обычно легко обнаруживаются при пальпации. Разрез длиной 8—10 см производят по линии остистых отростков. В центре разреза находится междужковый промежуток, соответствующий пораженному диску. После рассечения кожи и подкожной клетчатки последнюю смещают латерально от остистых отростков на стороне предполагаемых патологических изменений, обнажая люмбодорсальную фасцию. Кровотечение останавливают наложением зажимов. Люмбодорсальную фасцию рассекают сбоку в виде фартука, отступя 2—3 см от линии остистых отростков, и отводят за линию остистых отростков. Затем распатором отслаивают мышцы от остистых отростков и дужек. Этот момент операции сопряжен со значительной кровоточивостью. Для остановки кровотечения в глубину раны на несколько минут вводят салфетки, смоченные горячим изотоническим раствором хлорида натрия. Окончательное кровотечение останавливалось коагуляцией. Рана расширяется автоматическим расширителем. Следующий этап операции заключается во вскрытии позвоночного канала. Предварительно пальцем ощупывается задняя поверхность крестца и отыскивается промежуток между его верхним краем и нижним краем дужки L_{IV} позвонка, которая имеет характерный острый край. Как правило, такой прием гарантирует от ошибок в нахождении нужного междужкового промежутка. Дужки, ограничивающие нужный промежуток, скелетируют узким распатором, удаляют мягкие ткани с поверхности желтой связки. При широком междужковом промежутке, когда имеется возможность удалить грыжу, не производя краевой резекции дужек, следующим этапом иссекают желтую связку. Глазным скальпелем желтая связка, приподнятая пуговчатым крючком, рассекается. Этот прием увеличивает расстояние между дуральным мешком и желтой связкой. Затем ее иссекают скальпелем или кусачками пистолетного типа. При узком междужковом промежутке производят краевую резекцию одной или обеих прилегающих половин дужек. Особенно внимательно нужно иссекать желтую связку в наружном отделе междужкового

промежутка, где к ней может быть прижат и припаян корешок. После иссечения желтой связки в рану предлежит дуральный мешок, иногда прикрытый эпидуральной клетчаткой, которая легко удаляется. При скусывании края дужки в направлении суставного отростка следует избегать резекции суставных отростков, так как это в значительной степени нарушает устойчивость позвоночника.

Пальпация дурального мешка дает возможность определить место расположения грыжи. В зависимости от локализации грыжевого выпячивания по отношению к междужковому промежутку соответственно и резецируется большая часть верхнего края нижележащей либо нижнего края вышележащей дужки. Перед подведением банши кусачек под дужку освобождают дуральный мешок от спаек, что предотвращает повреждение твердой мозговой оболочки. При узком позвоночном канале, большой величине грыжевого выпячивания, иногда при его срединно-боковом или срединном расположении следует сразу же произвести гемиламинэктомию, что предохраняет от травматизации корешок.

Для уточнения локализации и степени грыжевого выпячивания используется пуговчатый зонд. После обнажения экстрадуральным подходом грыжевого выпячивания, лежащий на нем корешок осторожно смещают медиально и лишь изредка латерально. Окружающие корешок спайки разделяют тупым, иногда острым путем. После этого грыжа диска становится хорошо видна, она чаще эластична и упруга. Проходящие через грыжевое выпячивание эпидуральные вены осторожно смещают, по возможности не производя их коагуляцию. Рыхлая тампонада эпидурального пространства выше и ниже грыжевого выпячивания, как правило, останавливает возникшее кровотечение из эпидуральных вен. Над грыжевым выпячиванием рассекается истонченный участок фиброзного кольца. Если в нем уже имелось отверстие, то его дополнительно расширяют. Как правило, после рассечения фиброзного кольца в дефект сразу же выпячивается измененная ткань мягкотного ядра диска. Удаляют свободные секвестры и производят кюретаж межпозвонкового промежутка, сохраняя гиалиновые хрящи. Особая осторожность требуется при удалении свободных секвестров, которые могут быть спаяны с дуральным мешком и корешком. Поэтому тракция их без выделения из спаек недопустима.

После ликвидации грыжевого выпячивания корешок всегда оказывается свободным, подвижным, фиброзное кольцо становится вровень с телами позвонков или западает. Небольшое кровотечение из полости диска останавливается влажной турундой. Кровотечение из сосудов мышц останавливается коагуляцией. Для маркировки оперированного диска в полость его вводят серебряный клипс. Мышцы укладывают в свое ложе. Швы на апоневроз, подкожную фасцию и на кожу. В глубину, к дуральному мешку подводят на сутки резиновый дренаж.

Большое значение для исхода имеет техника оперативного вмешательства. Она должна быть максимально щадящей. Успех операции во многом определяет бережное отношение к костным структурам позвоночника. Значительное их травмирование ослабляет и без того пораженный дегенеративным процессом позвоночник. Еще большее значение имеет осторожность при манипуляции с корешком, сосудами, дуральным мешком. Погрешности в технике здесь чреваты возможностью тяжелых послеоперационных болей, парезов, нарушением функции тазовых органов.

МЕТОДИКА МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ГРЫЖАХ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

Прогресс в связи с внедрением микрохирургической техники не оставил в стороне и хирургию грыж межпозвонковых дисков.

Использование микрохирургической техники при применении обычных доступов дает возможность хорошо осмотреть корешок, уточнить его взаимоотношения с грыжей диска, оценить состояние сопровождающих сосудов, наличие периневральных рубцовых изменений. Микрохирургия позволяет осторожно отделить влагалище корешка от окружающих сращений, сместить его с грыжи диска или отделить от секвестра, сохранив как сопровождающие его сосуды, так и эпидуральные вены. Важное место отводят и выделению из окружающих тканей пораженной части межпозвонкового диска. При проведении щадящим путем этих манипуляций обращается особое внимание на сохранение целостности хрящевой ткани верхней и нижней замыкальных пластинок (гиалиновых хря-

щей). Все это позволяет избежать послеоперационных некрозов замыкательных пластинок и создать условия для полноценного фиброза оперированного диска.

Микрохирургическая техника не получила достаточно освещения в нашей литературе. В руководстве по клинической микронеурологии под редакцией В. Г. Кооса, Ф. В. Бека и Р. Ф. Снетслера (М., 1980) таких сведений нет. Мы позволим себе кратко осветить этот вопрос. Современную методику микрохирургических операций при патологических изменениях поясничных межпозвонковых дисков мы представляем в обобщенном виде на основании работ W. Caspar (1976, 1977, 1979, 1983), W. Caspar, F. Loew (1977), M. Jasergil (1977), F. Loew, W. Caspar (1978) с учетом собственного опыта.

Наиболее детально микрохирургическая техника операций на поясничных межпозвонковых дисках разработана W. Caspar. Им же предложен и набор инструментов для таких операций, выпускаемых фирмой «Aesculap» (ФРГ).

Обычно применяемые задние доступы к грыжам поясничных межпозвонковых дисков являются довольно травматичными, особенно за счет массивного скелетирования и травмы мышц. С этой травмой связывают значительную часть жалоб на различной интенсивности локальные боли в послеоперационном периоде, что снижает эффективность хирургического лечения. Это мнение сложилось на многолетнем опыте таких хирургов, как H. Kuhlendahl (1951), M. Lange (1962—1968), W. Scoville (1973), J. Youmans (1973), H. Zeeden (1975), W. Caspar (1976) и др., которые выступали за возможно более нацеленные, малые и щадящие вмешательства. По мнению W. Caspar (1976), результаты операции находятся в прямой зависимости от правильного выбора показаний, особенностей хирургического доступа в смысле его широты, щадящего характера манипуляций и опыта хирурга.

Применяемые обычно доступы примерно в 10 раз больше зоны, где хирург фактически манипулирует с корешком и грыжей диска. Такие доступы сегодня могут быть лишь оправданы, если необходима ламинэктомия или ревизия двух соседних межпозвонковых дисков. Но такая ситуация возникает не более чем в 5—10% наблюдений, так как современные методики контрастных исследований позволяют довольно точно локализовать уровень поражения.

Современная методика операций с употреблением обычных, а иногда и приспособленных для этих целей инструментов приводит неизбежно к значительному разрезу, травме мышц при скелетировании, раздвигании и тракции. При этом W. Caspar (1981) считает, что в результате такой травмы возникают необратимые нарушения функциональной интеграции тонко дифференцированной системы мышц спины. В пользу этого свидетельствует наличие выраженного фиброза мышц, который нередко наблюдается при повторных операциях.

На основании высказанных положений улучшение методики операций может быть достигнуто с учетом следующих требований:

1) определение точного уровня грыжи диска с возможностью выхода на нужный междужковый промежуток (это достигается правильным анализом неврологической симптоматики, рентгенографических данных и результатов миелографии);

2) минимальное повреждение мягких тканей при доступе к собственно зоне хирургических манипуляций;

3) возможно лучший обзор в глубине раны, улучшение манипуляций на корешке, дуральном мешке и тканях пораженного диска.

Последние два требования наилучшим образом могут быть реализованы с помощью операционного микроскопа с фокусным расстоянием 320—350 мм, обеспечивающим возможность одновременно наблюдать операционное поле и манипулировать инструментами хирургу и ассистенту (рис. 32), набора специальных мышечных ретракторов типа Caspar с длиной бранш от 45 до 65 мм и инструментов, позволяющих оперировать через ранорасширитель — инцизионный скальпель, крючок для смещения корешка, микродиссекторы, пинцет для биполярной коагуляции, наконечник аспиратора, кусачки пистолетного типа, кусачки типа конхотома, острые ложки с прямым и изогнутым наконечником.

Схема проведения операции по W. Caspar представляется следующим образом.

Больной на операционном столе находится в модифицированном коленно-локтевом положении (рис. 33, а). Это положение обеспечивает адекватное проведение наркоза и наиболее удобную позицию микроскопа для хирурга с ассистентом. В случае технической невозможности при-



Рис. 32. Схема расположения хирурга (справа) и ассистента при работе с операционным микроскопом (по W. Caspar и F. Loew, 1977).

дать больному коленно-локтевое положение на операционном столе можно воспользоваться рекомендацией А. З. Маневича (1977) и В. Finneson (1973). Они для коррекции нежелательных влияний положения «на животе» на дыхание и гемодинамику рекомендуют применять валики, положенные поперечно под подвздошные кости и под грудь на уровне плечевых суставов, или два длинных валика, уложенных вдоль туловища, проходящих под плечевыми суставами и подвздошной костью с обеих сторон. В последнем случае валики фиксируют широкой лентой для постоянного расстояния между ними.

Правильное положение больного на операционном столе при работе с микроскопом должно обеспечить относительную неподвижность поясничного отдела позвоночника и свободные экскурсии грудной клетки при проведении наркоза.

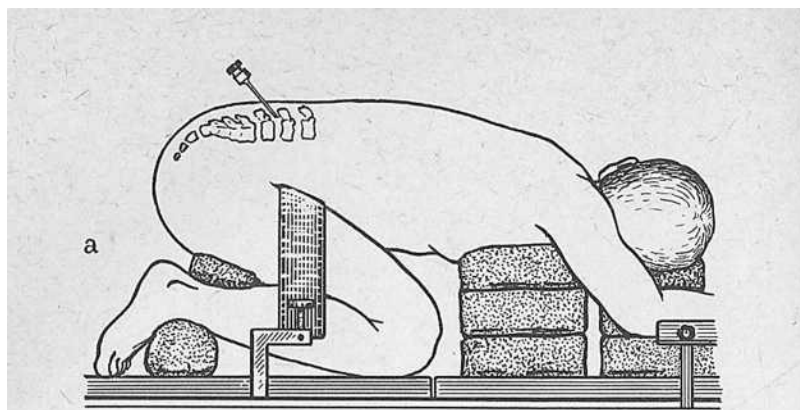


Рис. 33. Схематическое изображение этапов микрохирургической операции (по W. Caspar, 1981).

а — положение больного на операционном столе; б — линия рассечения грудно-поясничной фасции; в — отведение мышц распатором от средней линии; г — отслоение мышц влажным тампоном; д — пальцевое исследование междузвучного промежутка; е — после оттягивания мышцы снаружи в рану введен ранорасширитель; ж — бранши ранорасширителя разведены, крестообразно рассекается желтая связка; з — после смещения корешка медиально видна грыжа диска; и — вид ранорасширителя сбоку (видно, что сосуды и нервы, снабжающие мышцу, не страдают).

Нужный междузвучный промежуток маркируется иглой, вводимой строго вертикально и парамедиально, чтобы не проколоть твердую мозговую оболочку, так как выделение спинномозговой жидкости затрудняет проведение операции. Контроль положения иглы перед операцией осуществляется рентгенографически или с помощью электронно-оптического преобразователя.

Разрез кожи длиной 3 см проводят по наружному краю проекции остистых отростков. После разведения краев кожной раны люмбодорсальная фасция рассекается, отступя 1 см от середины межкостистой связки (рис. 33, б). Медиальный край фасции на лигатурах отводят к средней линии и фиксируют. Затем узким распатором мышцы осторожно тупо отводят от средней линии до желтой связки. Эту манипуляцию лучше начинать на уровне края остистого отростка, не травмируя межкостистую связку. Дальнейшее бескровное отделение мышц производится тугим тампоном влажными салфетками (рис. 33, в). Остатки

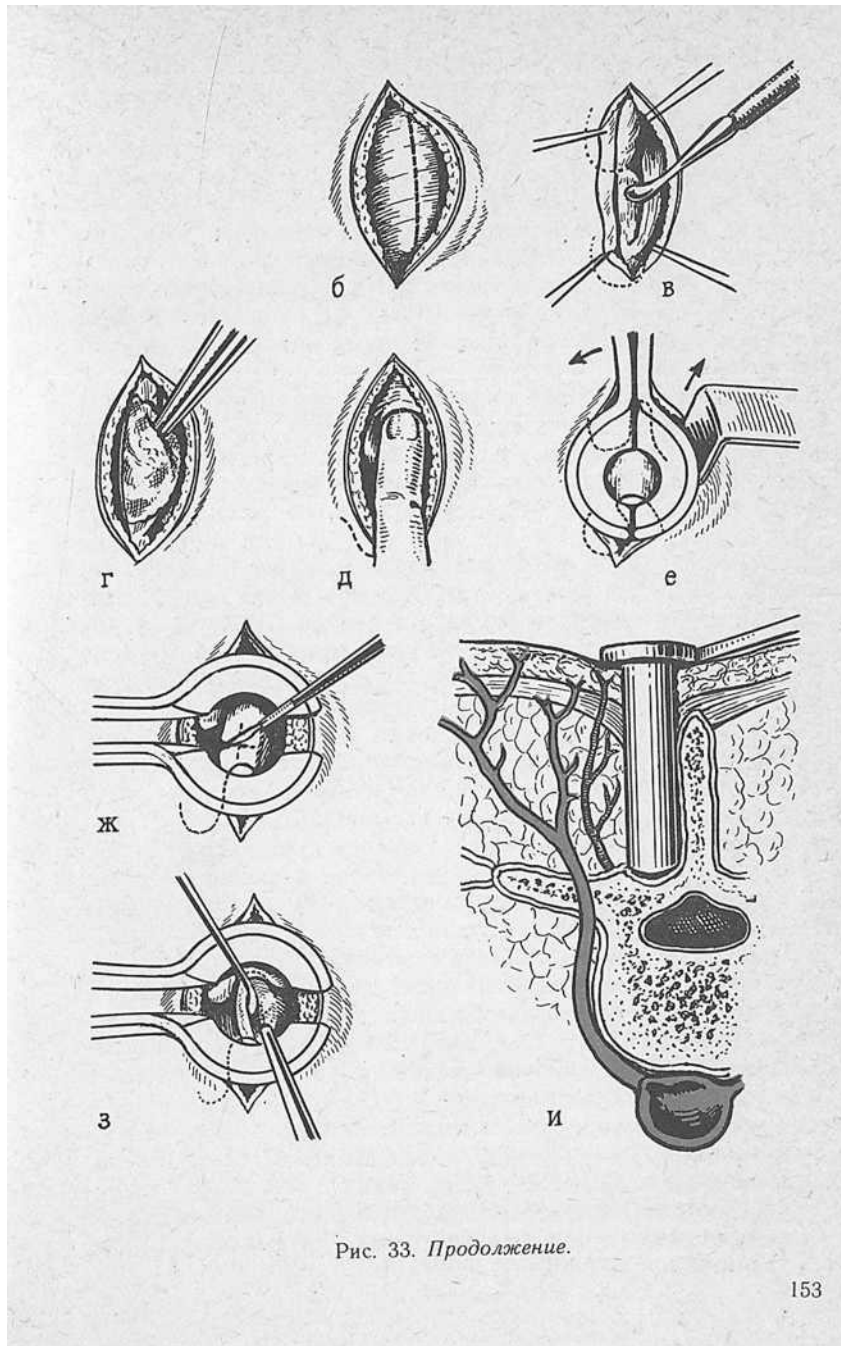


Рис. 33. Продолжение.

мышц и связок лучше отсечь от места прикрепления. Следующим этапом производят пальпаторное исследование для получения информации о ширине дужек до суставных отростков, о расположении краев дужек и междуужковом промежутке. При этом пальцем смещают мышцы, прилежащие к дужкам (рис. 33, г). Если это оказывается недостаточным, то в углу между основанием остистого отростка и дужкой небольшим разрезом производят субпериостальное отделение мышц. Не рекомендуется отделять мышцы острым путем. После этого в рану вводят глубокий узкий со сферической стенкой крючок-ранорасширитель типа Лангенбека и оттягивают мягкие ткани кнаружи. Затем в рану вводят двустворчатый с полукруглыми браншами ранорасширитель типа Casrag, размеры которого соответствуют глубине раны, а крючок удаляют (рис. 33, д). Его вводят сначала так, чтобы ручки были вдоль линии остистых отростков, а затем разворачивают ручки к ассистенту. После этого бранши раздвигают на 2—3 см. При этом они должны располагаться непосредственно на дужках и должен просматриваться междуужковый промежуток с желтой связкой. Желтую связку рассекают крестообразно. При необходимости производят резекцию краев дужек и иссекают желтую связку. Следующий этап производят под микроскопом.

Варьируя степенью увеличения и глубиной резкости, обнаруживают корешок, при необходимости выделяют его из сращений, щадя сосуды. Затем смещают корешок и край дурального мешка с грыжи диска (рис. 33, е). При использовании микроскопа риск повреждения дурального мешка, корешка и сосудов минимален в связи с отличным обзором всех элементов и особенностей их анатомических отношений. Микрохирургическая техника (рис. 34) позволяет щадящим путем удалить измененные и секвестрирующиеся участки межпозвонкового диска, сохранив в неприкосновенности гиалиновые пластинки и неизменные ткани (рис. 35). Это позволяет избежать грубых дистрофических и некротических изменений в тканях диска и тел прилежащих позвонков.

После удаления ранорасширителя мышцы ложатся на дужки и примыкают к остистым отросткам. Швы накладывают на апоневроз и кожу.

Щадящая методика микрохирургических операций позволяет резко сократить постельный режим. Во многих

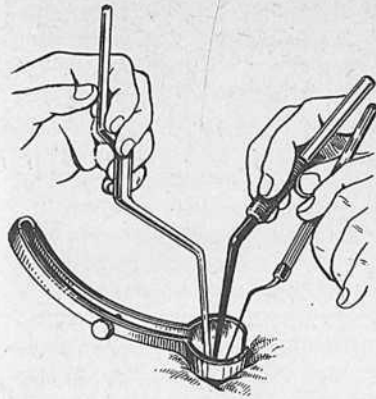


Рис. 34. Момент манипуляции через ранорасширитель с использованием узкого шпателя (для смещения дурального мешка (слева), aspirатора (в центре) и крючка для смещения корешка (справа) (по W. Caspar и F. Loew, 1977).

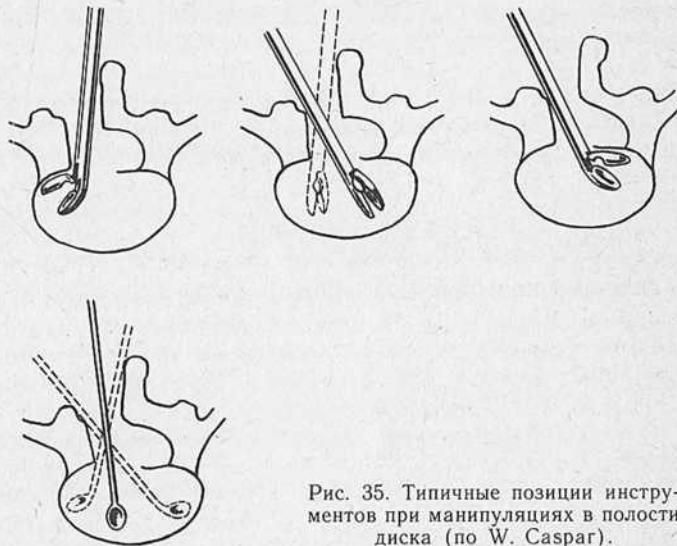


Рис. 35. Типичные позиции инструментов при манипуляциях в полости диска (по W. Caspar).

клиниках больному разрешают ходить уже в конце дня операции или на следующий день. Половина больных выписываются на 5—6-е сутки. Количество осложнений минимально. Наличие послеоперационного рубца малых размеров, короткий послеоперационный период, отсутствие болезненных ощущений в зоне оперативного вмешательства оказывают и благоприятный психологический эффект.

На наш взгляд, заслуживают внимания некоторые итоговые данные, приведенные W. Caspar (1983, личное сообщение) на опыте 1500 микрохирургических операций на поясничных дисках. Продолжительность операции в среднем 1 ч, кровопотеря — 20 мл, раневая инфекция — 1%, ранние рецидивы в течение года — 1,5%, отличные и хорошие результаты получены в 74,1%, средняя продолжительность нетрудоспособности — 9 нед.

Преимущества микрохирургической техники при операциях на межпозвонковых дисках бесспорны, при этом хирург видит всю складывающуюся патологическую ситуацию в совершенно ином виде, позволяющем глубже понять сущность заболевания и создать щадящим путем максимально благоприятные условия для выздоровления больного.

Уже на данном этапе, не дожидаясь повсеместного оснащения специальной оптикой и всем необходимым инструментарием, следует пойти по пути приближения проводимых вмешательств к оптимальному щадящему варианту микрохирургической техники, используя доступную оптику и микрохирургический инструментарий.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИХ НАХОДОК ПРИ ОПЕРАЦИЯХ

Хирургические находки при операциях по поводу грыжи межпозвонковых дисков хорошо известны. Это бывают типичные грыжи, нередко рождающиеся через разрывы фиброзного кольца фрагменты диска, а иногда и свободно лежащие под корешком секвестры диска.

Учитывая современную концепцию патогенеза радикуломиелоишемий, особое внимание мы придавали обнаруженным на операции крупным сосудам, которые сопровождали компримированный грыжей диска корешок. Всего у 68 больных при операциях были обнаружены сосуды, сопровождавшие L₅ корешок (43 наблюдения) или S₁ корешок (25 наблюдений). В 41 наблюдении это были артерии и в 27 — вены. Диаметр артерий достигал 1,5 мм, а диаметр застойной вены мог быть до 2,5 мм.

Артерии, сопровождавшие корешок, мы наблюдали на задней, латеральной и переднелатеральной его поверхности, а точнее — корешкового влагалища. После удаления грыжи диска и ликвидации сдавления корешка и со-

суда иногда можно было наблюдать появление его пульсации. Вены, сопровождающие корешок, чаще приходилось наблюдать на заднемедиальной поверхности корешкового влагалища. После удаления грыжи диска напряжение этих вен уменьшалось. У таких больных нередко обнаруживали расширенные вены внутреннего позвоночного сплетения.

Мы попытались провести сопоставление между расположением артерии по отношению к корешковому влагалищу и развитием клинической симптоматики. У нас сложилось впечатление, что при заднем и заднелатеральном расположении артерии клиническая симптоматика несколько «мягче» и не бывает апоплектиформного развития симптомов, парезы при этом менее грубые, атрофии выражены меньше, и регресс неврологических расстройств проходит быстрее. А если артерия располагалась более вентрально, т. е. компримировалась непосредственно грыжей диска, то начало осложнения протекало острее, а симптоматика была более грубой.

Это положение можно проиллюстрировать соответствующими клиническими наблюдениями.

Больная С., 52 лет, стрелочница, поступила в нейрохирургическое отделение 28.10.69 г. с жалобами на слабость в правой ноге, преимущественно в стопе, боли в пояснице и по боковой поверхности правой голени, усиливающиеся при ходьбе. Боли в пояснице периодически возникали на протяжении 10 лет. Слабость в правой ноге впервые больная стала испытывать с августа 1969 г.

При неврологическом исследовании отмечена дряблость ягодичных мышц и мышц голени, больше справа. Окружность правой голени на 1,5 см меньше, чем левой. Гипотрофия мышц переднего ложа правой голени. Объем движений при тыльном сгибании правой стопы и пальцев неполный. Снижена сила в сгибателях правой голени до 3—4 баллов. Коленные и ахилловы рефлексы живые, с расширенной рефлексогенной зоной.

Брюшные рефлексы живые, равномерные. Очень легкая гипестезия болевой и температурной чувствительности, со снижением тактильной справа в виде полосы, протянувшейся от поясничной области по боковой поверхности бедра, голени, к тылу стопы. Сглажен поясничный лордоз, напряжены поясничные мышцы, сколиоз выпуклостью влево. Ограничены движения в поясничном отделе кпереди. Симптом Ласега слева с угла 45°, справа — 30°.

На рентгенограмме пояснично-крестцового отдела позвоночника снижена высота диска L_{IV}/L_V , выпрямлен физиологический лордоз. Электромиография и исследование методом «интенсивность—длительность» выявили признаки денервации в L_{IV} — L_V и S_1 миотомах с двух сторон. На пневмомиеелограммах обнаружена грыжа диска L_{IV}/L_V справа. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,33 г/л, цитоз $4 \cdot 10^6$ /л.

В течение вечера и ночи 16.11.69 г. в стационаре у больной развилась задержка мочи и стула, появились парестезии, а затем и онемение в аногенитальной области. При осмотре выявлена гипестезия диссоциированного типа в последних сакральных дерматомах. Симптом Бабинского с двух сторон. После введения эуфиллина (10 мл 2,4% раствора) внутривенно улучшилось мочеиспускание, уменьшилась гипестезия в крестцовых дерматомах.

Диагноз: грыжа межпозвонкового диска L_{IV}/L_V справа, синдром артериальной ишемии медуллярного конуса и эпиконуса.

17.11.69 г. произведена операция — частичная гемиламинэктомия L_{IV}—L_V справа, удалена грыжа диска L_{IV}/L_V боковой локализации. При операции был обнаружен артериальный сосуд, который проходил по заднелатеральной поверхности влагалища L₅ корешка. После операции боли прошли, исчезла гипестезия в аногенитальной области, восстановилась функция тазовых органов и сила в ногах.

Таким образом, у больной на фоне дискогенного радикулярного синдрома подостро развивается слабость в правой ноге, картина парализующего ишиаса, а спустя почти 2 мес возникли нарушения функции тазовых органов, диссоциированная гипестезия в последних сакральных дерматомах и двусторонний симптом Бабинского, что указывало на поражение конуса-эпиконуса спинного мозга. В пользу представления об ишемической природе поражения спинного мозга указывает положительный эффект от введенного внутривенно эуфиллина, а также отсутствие грубой компрессии дурального мешка, что было подтверждено на операции. Подострое развитие неврологических спинальных нарушений с хорошим эффектом после проведенного оперативного лечения в данном случае можно связать с особенностями анатомического взаимоотношения грыжи диска и радикулотомедулярной артерии.

Заслуживает внимания и следующее наблюдение.

Больной Е., 44 лет, инженер. Боли в поясничной области впервые появились в 1958 г. В последующие 12 лет отмечал редкие обострения. 30.06.71 г. в момент поднятия тяжести внезапно ощутил сильную боль в пояснице, «подкосились» ноги, и больной упал, появилось онемение в промежности, ягодицах и задней поверхности ног. Развилась острая задержка мочи, недержание газов и кала. Встать самостоятельно не смог из-за резкой слабости в ногах. На третьи сутки боли несколько уменьшились. Доставлен в нейрохирургическое отделение 17.08.71 г.

Самостоятельно передвигаться не может. Движения в стопах минимальные, в пальцах стоп отсутствуют, значительно снижена мышечная сила в сгибателях голеней и разгибателях бедер до 2—3 баллов. Мышечный тонус в них резко снижен. Брюшные рефлексы не вызываются. Коленные рефлексы симметрично оживлены, ахилловы не вызываются; подошвенные не вызываются, кремаштерные низкие. Патологических стопных рефлексов нет. Глубокая парагипестезия диссоциированного типа с L_V дерматома, доходящая до степени анестезии в S_{III}—S_V дерматомах.

Суставно-мышечное чувство снижено в пальцах стоп. Задержка мочи с периодическим недержанием. Умеренно выражен симптом Ласега с двух сторон. Сглажен поясничный лордоз, напряжены поясничные мышцы. Локальная болезненность при перкуссии L_V остистого отростка. Анализы крови и мочи в норме.

На спондилограммах поясничного отдела — снижение высоты межпозвонкового диска L_{IV}/L_V выпрямлен физиологический лордоз. На пневмомиеелограммах выявлена грыжа диска L_{IV}/L_V срединно-боковой локализации справа. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,99 г/л, цитоз $17 \cdot 10^6$ /л.

Диагноз: грыжа диска L_{IV}/L_V справа срединно-боковой локализации, синдром артериальной ишемии медуллярного конуса и эпиконуса.

19.08.71 г. операция — частичная гемиламинэктомия $L_{IV}-L_V$ справа. Обнаружен и удален секвестр диска срединно-боковой локализации. Выявлена частичная компрессия дурального мешка. На передней поверхности L_5 корешка была видна крупная артерия. После операции отмечалась медленная динамика обратного развития неврологических расстройств. Только через 2 мес больной стал ходить с помощью костылей. Объем движений в стопах и пальцах полный. Мышечная сила восстановилась до 3 баллов. Сохранилась парагипестезия в S_1-S_{II} дерматомах, переходящая в диссоциированную параанестезию в $S_{III}-S_V$ дерматомах. Мочеиспускание с задержкой, иногда с учащенными позывами, моча выделяется небольшими порциями. Стул после клизмы.

Больной осмотрен через 8 лет после операции. Сила в ногах восстановилась до нормы. Сохраняется диссоциированная анестезия в $S_{III}-S_V$ дерматомах. Брюшные рефлексы живые, $D = S$, коленные рефлексы равномерно оживлены, ахилловы не вызываются. Мочеиспускание затруднено, позывы частые, болезненные, недержание газов, стул только после клизмы. На протяжении 8 лет стойкая импотенция.

Итак, находкой на операции была срединно-боковая грыжа диска (секвестр), приведшая к краевому сдавлению дурального мешка и резкому смещению кзади корешка L_5 с артерией, проходившей по передней его поверхности. Вероятнее всего, обнаруженная на операции артерия относилась к числу радикуломедуллярных и участвовала в кровоснабжении медуллярного конуса и эпиконуса. Сдавление ее грыжей диска привело к острому ишемическому спинальному инсульту. Следовательно, при непосредственном воздействии секвестра диска на радикуломедуллярную артерию может развиваться острый ишемический инсульт спинного мозга. В этих случаях после операции регресс неврологических расстройств медленный, как правило частичный, чувствительные нарушения остаются, особенно в зоне иннервации медуллярного конуса, медленно и не полностью восстанавливаются движения. Наиболее стойки тазовые нарушения.

Сопоставления характера развития инсульта с расположением артерии показывают, что при заднем располо-



Рис. 36. Схемы вариантов расположения корешковой артерии к корешку.
а — дорсальное; б — внутрикорешковое; в — вентральное.

жении радикулотомедуллярной артерии ишемический спинальный инсульт развивается чаще всего сравнительно медленно и, наоборот, при переднем ее расположении (рис. 36) инсульт развивается остро либо апоплектиформно. Такое развитие спинальных нарушений по времени встречалось у нас и при чистом конусном синдроме, синдроме поясничного утолщения, а также при синдроме ишемии эпиконуса. В механизме развития столь грозных спинальных ишемических нарушений, очевидно, играют роль не только анатомические особенности расположения сосуда, его диаметр, но и возможность заместительного кровоснабжения за счет анастомозов артерии Адамкевича, а также степень компрессии артерии или ангиоспазма.

У читателя, естественно, может возникнуть вопрос о соотношении общего числа наблюдений и верифицированных при операциях сосудов. Этому факту мы находим два объяснения. Во-первых, мы никогда не стремились специально осматривать переднюю (вентральную) поверхность корешкового влагалища для поиска сосуда. Второе объяснение кроется в чисто анатомических вариантах расположения действенных корешковых (радикулотомедуллярных) артерий и аналогичных дренирующих вен. Так, согласно G. Lasorthes (1977) и серии специальных анатомических исследований Н. У. Заблоцкого (1983), установлено, что часто эти функционально важные сосуды проходят внутри корешкового влагалища, непосредственно прилегающая к оболочкам собственно корешка. Как оказалось, этот раздел анатомии сосудов еще практически не разработан и требует дальнейших исследований. Когда указанные сосуды проходят внутри дурального влагалища корешка,

естественно, что при операции наблюдать их не удастся. Тогда, возможно, становятся понятными такие находки на операции, как утолщенное, отечное, иногда цианотичное и резко болезненное (по двигательным реакциям отдельных групп мышц) при прикосновении корешкового влагалища вместе с проходящим в нем корешком. В последнее время мы при подобной ситуации стали рассекать корешковое влагалище вдоль и наблюдали там застойные извитые вены и в ряде случаев артерии, сопровождающие собственно корешок. Однако пока количество наблюдений не позволяет нам рекомендовать с уверенностью такую «декомпрессию корешка» в каждом подобном случае. В то же время известно, что аналогичная манипуляция при так называемом «фиброзе корешкового влагалища» благоприятно сказывается на функции пораженного корешка. Таким образом, хирургические верификации сосудов, сопровождающих компремированные грыжей диска корешки, только подкрепляют наши взгляды на патогенез радикуломиелоишемий и целесообразность хирургического метода в лечении этих тяжелых осложнений.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИСКОГЕННЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЙ

Результаты хирургического лечения больных с типичными формами дискогенных радикулитов достаточно хорошо известны. Составить же четкое представление о послеоперационных исходах у больных, оперированных в стадии развившейся радикуломиелоишемии, по весьма немногочисленным публикациям мы не смогли.

Как же следует подходить к оценке результатов хирургического лечения больных с типичными дискогенными радикулитами? В этом плане существуют две тенденции. Одни авторы склонны переоценивать результаты хирургического лечения, другие же скрупулезно фиксируют малейшие отклонения в неврологическом и ортопедическом статусе больных, относя их полностью к последствиям операции.

При оценке результатов хирургического лечения больных с дискогенными поясничными артериальными радикуломиелоишемиями и венозными радикуломиелопатиями, а также типичных форм радикулитов не следует забывать

о фоне распространенного или относительно локального страдания позвоночника, обусловленного остеохондрозом. Это во-первых.

Во-вторых, в результате воздействия грыжи диска на корешок и действенные сосуды, несущие функции по артериальному притоку и венозному оттоку, в корешках и в спинном мозге развивается сочетание необратимых (органических) и обратимых (функциональных) изменений.

В-третьих, при описанной ситуации (а этот фон существует всегда) речь не может идти о радикальном пособии, приводящем к полной реституции. Задачей хирургической операции является лишь ликвидация патологической ситуации, возникшей между грыжей диска, корешком и сопровождающими его сосудами, — в этом состоит компонент ее радикальности. А по отношению к общему ортопедическому и неврологическому фону операция является паллиативной. Однако она создает благоприятные условия для регресса обратимых и компенсации необратимых неврологических расстройств. Она способствует также существенному уменьшению рефлекторно-тонических реакций мышечного аппарата туловища и позвоночника, определяющих во многом его статику и подвижность.

Кроме указанных выше исходных положений, при оценке результатов хирургического лечения следует учитывать, что оперативное лечение проводится наиболее тяжелому контингенту больных, у которых консервативное лечение оказалось неэффективным или возникли показания к срочной операции.

При оценке результатов необходимо учитывать исходный неврологический и ортопедический статус, интенсивность болевого синдрома, срок нетрудоспособности и работоспособность больного.

По-видимому, не имеющие практического значения неврологические расстройства в виде асимметрии рефлексов, снижение на 1—2 балла мышечной силы, ограниченные и негрубые расстройства чувствительности, редкие боли в пояснице, не нарушающие трудоспособности, не должны рассматриваться в качестве негативной стороны хирургического лечения и умалять оценку послеоперационных позитивных сдвигов.

Поскольку больные с развившейся дискогенной радикуломиелоишемией представляют собой особую специфическую группу, то и анализ исходов и хирургического лече-

ния должен быть по возможности всесторонним. Ранее мы уже показали зависимость исходов от сроков хирургического лечения. Оказалось, что, кроме этого фактора, существенное значение имеет темп развития развернутой клинической картины радикуломиелоишемии. При венозном ее варианте этот фактор не выступает на первый план, так как мы наблюдаем обычно сравнительно постепенное начало, а при артериальной радикуломиелоишемии эта зависимость проявляется довольно отчетливо (табл. 7).

ТАБЛИЦА 7

Зависимость исходов хирургического лечения (по группам больных) от темпа развития артериальной радикуломиелоишемии (в %)

Темп развития	И с х о д			
	Выздоровление	Улучшение	Отсутствие эффекта	Итого
Апоплектиформное развитие (минуты, часы)	23	44	33	100
Острое развитие (до 2 сут)	39	51	10	100
Подострое развитие (до 7 сут)	52	45	3	100

По-видимому, при прочих равных условиях от темпа развития осложнения зависит доля необратимых изменений в связи с меньшими возможностями создания за короткий срок заместительного, компенсаторного кровотока.

Отдаленные результаты хирургического лечения находятся в прямой зависимости от динамики неврологической симптоматики до выписки больного из стационара.

Отдаленные результаты в сроки от 1 года до 13 лет прослежены нами у 312 больных (78% всех оперированных) с различными видами и формами радикуломиелоишемий.

Критерием исходов радикуломиелоишемий можно считать результаты социальной и трудовой реадaptации и реабилитации больных.

Большинство больных получили возможность вернуться к труду. Через 4 мес после операции приступили к работе 46% больных, через 6 мес — 26%. Через 1—1½ года вернулись к труду в облегченных условиях еще 12% и еще 8% — в течение последующих 3 лет.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Андреева Е. И.* К вопросу о паралитическом ишиасе при остеохондрозе позвоночника. — В кн.: Вопросы патологии нервной системы. Кишинев, 1966, т. 5, с. 418—419.
- Андреева Е. И., Мочалов В. Н.* К вопросу о паралитическом ишиасе. — В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1971, с. 194—196.
- Антонов И. П.* Лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов. — Журн. невропатол. и психиатр., 1976, вып. 6, с. 808—814.
- Антонов И. П.* Заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. — Журн. психиатр. и невропатол., 1978, вып. 3, с. 321—328.
- Антонов И. П.* Вопросы патогенеза поясничного остеохондроза и его неврологические проявления. — В кн.: Материалы 7-го Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров. М., 1981, т. 2, с. 360—363.
- Антонов И. П., Дривотинов В. В.* Лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов. — В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. Минск, 1968, с. 68—70.
- Арутюнов А. И.* О некоторых принципиальных вопросах патологии и хирургического лечения межпозвонковых дисков. — Вопр. нейрохир., 1962, №4, с. 21—24.
- Арутюнов А. И., Бротман М. К.* О пояснично-крестцовых радикулитах и дегенеративных изменениях поясничных межпозвонковых дисков. — Врач. дело, 1962, № 3, с. 3—13.
- Арутюнов А. И., Михайловский В. С.* Особенности нейрохирургической тактики при патологии межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника. — Сб. научн. работ Киевск. военн. госпиталя, 1964, вып. 5, с. 169—176.
- Асс Я. К.* Пояснично-крестцовый радикулит. — М., 1978.
- Бабчин И. С.* К диагностике и оперативной технике удаления задней шморлевской грыжи при сдавлении спинного мозга. — Сов. хир., 1935, № 9, с. 92—105.
- Берзинь Ю. Э.* Реактивные изменения при дискозах пояснично-крестцового отдела позвоночника. — Вопр. нейрохир., 1961, № 3, с. 20—24.
- Берзинь Ю. Э.* Некоторые вопросы неврологической диагностики задних грыж межпозвонкового хряща поясничной области. — Сб. научн. работ Рижск. мед. ин-та, 1961, т. XI, № 1, с. 163—165.
- Бобровский П. Г.* Местная апоплексия спинного мозга. — Друг здравия, 1851, № 2, с. 5—7.
- Богородинский Д. К.* К клинике и патологии расстройств кровообращения спинного мозга. — В кн.: Труды 4-го Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров. М., 1965, с. 117—122.

- Богородинский Д. К., Разоренова Р. А., Кривошеина А. П., Скоромец А. А. Синдромы расстройства кровообращения спинного мозга. — В кн.: Вопросы психиатрии и неврологии. Л., 1962, вып. 9, с. 24—40.
- Богородинский Д. К., Разоренова Р. А., Кривошеина А. П. К клинике и патологии ишемических нарушений спинного мозга. — Журн. невропатол. и психиатр., 1962, вып. 11, с. 1673—1674.
- Богородинский Д. К., Скоромец А. А. О кровообращении грудного и пояснично-крестцового отдела спинного мозга. — В кн.: Вопросы патологии нервной системы. Кишинев, 1966, вып. 5, с. 433—434.
- Богородинский Д. К., Скоромец А. А. О патологии кровообращения в спинном мозгу. — Журн. невропатол. и психиатр., 1967, вып. 11, с. 1619—1620.
- Богородинский Д. К., Дягилев В. В., Скоромец А. А., Тати Я. Я. Распространенный инфаркт нижней половины спинного мозга при дискогенном поясничном радикулите. — Архив патологии, 1967, № 5, с. 72—75.
- Богородинский Д. К., Скоромец А. А. Об ишемии в пояснично-крестцовых сегментах спинного мозга при окклюзии брюшной аорты в эксперименте и клинике (К 300-летию опыта Сенона). — В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1967, вып. 6, с. 180—184.
- Богородинский Д. К., Скоромец А. А. О клинике инфарктов и ишемических состояний в торако-люмбо-сакральном отделе спинного мозга. — Журн. невропатол. и психиатр., 1968, вып. 1, с. 54—60.
- Богородинский Д. К., Клевцов В. И., Науменко А. И., Скоромец А. А. О патогенезе инфарктов и преходящих ишемических состояниях в нижнем артериальном бассейне спинного мозга. — В кн.: Материалы к симпозиуму, посвящ. патогенезу преходящих ишемий и инфарктов мозга. М., 1968, с. 30—40.
- Богородинский Д. К., Скоромец А. А. О некоторых видах пароксизмально-расстройства спинального кровообращения. — В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1969, с. 192—195.
- Богородинский Д. К., Разоренова Р. А., Скоромец А. А. Паралитический ишиас (о возможной роли сосудистого фактора в его происхождении). — В кн.: Шейно-грудные и пояснично-крестцовые радикулиты (клиника, патогенез, лечение). Киев, 1969, с. 21—23.
- Богородинский Д. К., Годованик О. О., Панюшкин А. И. и др. Атипичные формы дискогенных пояснично-крестцовых радикулитов. — В кн.: Актуальные вопросы неврологии Севера. Архангельск, 1970, с. 63—66.
- Богородинский Д. К., Скоромец А. А. О расстройствах спинального кровообращения при некоторых поражениях сердечно-сосудистой системы. — Сов. мед., 1970, № 11, с. 40—44.
- Богородинский Д. К., Науменко А. И., Порхун Н. Ф., Скоромец А. А. Влияние эуфиллина на спинальную гемодинамику (по данным реографии). — В кн.: Диагностика, лечение, профилактика нарушений мозгового кровообращения. М., 1971, с. 174—176.
- Богородинский Д. К., Скоромец А. А. Инфаркты спинного мозга. — Л., 1973.
- Богородинский Д. К., Герман Д. Г., Годованик О. О., Скоромец А. А. Спондилогенный пояснично-крестцовый радикулит. — М., 1975.
- Богородинский Д. К., Годованик О. О., Кодзавев Ю. К., Скоромец А. А. Варианты транзиторных миелорадикулоишемических расстройств. — Журн. невропатол. и психиатр., 1978, вып. 3, с. 330—337.

- Бротман М. К.* Клинические варианты и патогенез дискогенных поражений спинного мозга. — *Врач. дело*, 1964, № 2, с. 99—104.
- Бротман М. К.* Клинические симптомокомплексы и их патогенез при дегенеративных изменениях поясничных межпозвоночных дисков. — В кн.: *Проблемы нейрохирургии*. Киев, 1964, с. 264—293.
- Бротман М. К.* Дискогенные ишемические инсульты терминального отдела спинного мозга. — *Вопр. нейрохир.*, 1965, № 3, с. 41—46.
- Бротман М. К.* Дискогенные ишемические инсульты конечного отдела спинного мозга и компрессии конского хвоста. — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1968, вып. 5, с. 641—647.
- Бротман М. К.* Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — Киев, 1975.
- Бугаенко П. А.* Паралитический ишиас. — В кн.: *Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология нервной системы*. Казань, 1971, т. 1, с. 56—58.
- Вещагин Ю. А., Орлова Я. Ю.* Преходящие нарушения кровообращения спинного мозга. — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1980, вып. 1, с. 45—48.
- Галева Л. С.* Нарушение венозного кровообращения при компрессионных повреждениях спинного мозга. — В кн.: *Материалы Всеросс. научно-практической конф. нейрохирургов*. Краснодар, 1979, с. 146—147.
- Герман Д. Г.* К клинике и лечению динамического расстройства спинального кровообращения. — *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1966, вып. 9, с. 1309—1314.
- Герман Д. Г.* К вопросу об ишемическом расстройстве кровообращения в системе задней спинальной артерии. — В кн.: *Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга*. Кишинев, 1966, вып. 4, с. 72—93.
- Герман Д. Г.* К клинике и патологической анатомии артериального и венозного расстройства спинального кровообращения при хроническом лептопахименингите. — В кн.: *Вопросы патологии нервной системы*. Кишинев, 1966, с. 443—444.
- Герман Д. Г.* Ишемические нарушения спинального кровообращения (клинико-патоморфологические исследования). — В кн.: *Вопросы патологии нервной системы*. Кишинев, 1972, с. 234—265.
- Герман Д. Г.* Ишемические нарушения спинального кровообращения. — Кишинев, 1973.
- Герман Д. Г., Скоромец А. А.* Нарушение спинно-мозгового кровообращения. — Кишинев, 1981.
- Годованик О. О.* О некоторых неврологических синдромах при поясничном остеохондрозе. — В кн.: *Материалы к XVIII научной конф. аспирантов и клинических ординаторов*. Л., 1970, с. 46—48.
- Губер-Гриц Д. С.* Заболевание пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. — М., 1960.
- Динабург А. Д., Рубашова А. Е., Рабинович О. А., Гнатюк Е. П.* Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника. — Киев, 1967.
- Дойников Б. С.* Изменение в спинном мозге при временной ишемии. — *Сов. психоневрол.*, 1940, № 3, с. 101—103.
- Дривотинов Б. В.* Некоторые вопросы клиники и диагностики срединных грыж поясничных межпозвоночных дисков. — *Здравоохр. Белоруссии*, 1969, № 6, с. 68—72.
- Дривотинов Б. В.* Неврологические нарушения при поясничном остеохондрозе. — Минск, 1979.

- Дривотинов Б. В., Антонов И. П.* Синдромы нарушения спинального кровообращения при грыжах поясничных межпозвонковых дисков. — В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1973, вып. 9, с. 192—195.
- Дривотинов Б. В., Лупьян Я. О.* Прогнозирование и диагностика пояснично-крестцового радикулита. — Минск, 1982.
- Злотник Э. И.* Некоторые вопросы клиники и диагностики выпадения поясничных межпозвонковых дисков. — Журн. невропатол. и психиатр., 1960, вып. 10, с. 1268—1272.
- Казьмин А. И., Павлов Г. А., Травкин А. А. и др.* Паралитические формы поясничного остеохондроза. — Ортопед., травматол., 1980, № 10, с. 1—5.
- Канарейкин К. Ф.* Пояснично-крестцовые боли. — М., 1972.
- Клепиков Э. Н., Базарный Н. Ф.* Пояснично-крестцовые боли сосудистого генеза. — В кн.: Материалы Всеросс. научно-практ. конф. Краснодар, 1979, с. 149—150.
- Косинская Н. С.* Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. — Л., 1961.
- Кохановский И. Ю.* Симптоматология радикулоарахноидитов. — Труды ВМА им. С. М. Кирова, 1946, т. V, ч. 2, с. 168—182.
- Кривошук М. Е., Черняк Ю. С.* Некоторые данные об этиологии и клинике варикозного расширения вен эпидуральной клетчатки при остеохондрозах позвоночника. — В кн.: Материалы Всеросс. научно-практ. конф. нейрохирургов. Краснодар, 1979, с. 152—153.
- Кузьмичев А. Я.* Общие и местные нарушения гемодинамики при компрессионных процессах спинного мозга и его корешков. — В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1964, вып. 14, с. 293—315.
- Кузьмичев А. Я.* Нарушения венозного кровообращения при остеохондрозах позвоночника. — Вопр. нейрохир., 1967, № 3, с. 20—23.
- Кузьмичев А. Я., Рябова М. И.* Преходящие нарушения спинального кровообращения. — Вопр. нейрохир., 1968, № 5, с. 27—33.
- Ланцман Ю. В., Трухачев Г. А., Халаман Г. Г.* Веноспондилография. — Томск, 1978.
- Лесницкая В. Л., Яровая И. М.* Венозная система человека и спинного мозга в норме и патологии. — М., 1970.
- Львовский А. М., Панюшкин А. И., Скоромец А. А. и др.* Механизмы спинальных неврологических расстройств дискогенного происхождения и особенности восстановления функций. — В кн.: Материалы Первой Всесоюз. конф. «Восстановление утраченных функций после спинального поражения». Евпатория, 1970, с. 103—105.
- Любищев С. А.* Заболеваемость так называемым пояснично-крестцовым радикулитом среди рабочих некоторых совхозов Минской области. — В кн.: Периферическая нервная система. Минск, 1981, с. 111—113.
- Макарова Е. В.* Паралитические формы ишиаса. — В кн.: Патология позвоночника и спинной мозг. М., 1965, с. 147—159.
- Маневич А. З.* Цит. по А. Л. Парфенову. Особенности общей анестезии у больных с травматической болезнью спинного мозга. — В кн.: Интенсивная терапия, реанимация и анестезия в нейрохирургии. М., 1982, с. 143—148.
- Меркулов В. Л.* Альбрехт Галлер. — М., 1981.
- Мельниченко В. А., Динабург А. Д., Рубашова А. Е.* Изменение химизма дисков, как патогенетический фактор в развитии заболеваний нервной системы. — В кн.: XXII научная сессия Харьковск. НИИ невропатологии и психиатрии. Харьков, 1965, с. 25—26.

- Минор Л. С.* Травматические поражения в области *episcopus medullaris*. — Журн. невропатол. и психиатр., 1905, вып. I, с. 32—34.
- Михеев В. В., Иргер И. М., Коломийцева И. П. и др.* Поражение спинного мозга при заболеваниях позвоночника. — М., 1972.
- Мороз И. С.* О хирургическом лечении латеральных грыж поясничных межпозвонковых дисков методом ламинэктомии полудужки с фасетэктомией. — В сб. тезисов XI Всесоюзн. конф. молодых нейрохирургов. Суздаль, 1978, с. 211—212.
- Некачалов В. В.* Морфологическая характеристика остеохондроза позвоночника. — В кн.: Труды Лен. научн. об-ва патологоанатомов. Л., 1982, вып. XX, с. 34—39.
- Осна А. И.* Хирургическое лечение поясничного остеохондроза. — М., 1965.
- Осна А. И., Кельмаков В. П.* Остеохондроз позвоночника как многосегментарное заболевание. — Вопросы нейрохирургии, 1983, № 2, с. 43—47.
- Остапенко А. Л.* К клинике грыж межпозвонкового диска. — Вопр. нейрохир., 1959, № 6, с. 45—46.
- Паймре Р. И.* О зависимости результатов хирургического лечения пролапсов межпозвонковых дисков от их стадии и реактивных изменений эпидурального пространства. — В кн.: Вопросы клинической неврологии и психиатрии. Тарту, 1962, т. 2, с. 89—94.
- Панюшкин А. И., Скоромец А. А.* Паралитические формы дискогенных радикулитов. — В кн.: Материалы конф. молодых нейрохирургов. Киев, 1966, с. 189—191.
- Панюшкин А. И., Шустин В. А., Скоромец А. А. и др.* О клинике и хирургической тактике при грыжах поясничных межпозвонковых дисков, осложненных спинальными расстройствами. — В кн.: Материалы нейрохирургической конф. Харьков, 1969, с. 119—120.
- Панюшкин А. И., Годованик О. О., Скоромец А. А.* Хирургическое лечение дискогенных пояснично-крестцовых радикуломиелоишемий. — В кн.: Материалы 2-го съезда нейрохирургов. М., 1976, с. 486—488.
- Первущин В. П.* К вопросу о хирургическом пояснично-крестцовом менинго радикулите (каудите). — Журн. невропатол. и психиатр., 1954, вып. 8, с. 638—641.
- Петелин С. М.* Инфекционный пояснично-крестцовый радикулоневрит и лечение его на курорте. — М., 1961.
- Петров П.* О клинико-диагностических особенностях срединных межпозвонковых грыж поясничной области. — Вопр. нейрохир., 1963, № 6, с. 33—37.
- Петров П.* Поясно-дискова болест. — София, 1980.
- Поварницын И. М.* (1963). Цит. по Я. К. Асс, 1978.
- Попелянский Я. Ю.* О так называемых шейно-грудных и пояснично-крестцовых радикулитах и о путях борьбы с этим заболеванием у металлургов. — В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962, вып. 1, с. 7—12.
- Попелянский Я. Ю.* О клинической общности и клинической индивидуальности дискогенных пояснично-крестцовых синдромов. — В кн.: Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология нервной системы. Казань, 1971, т. I, с. 5—10.
- Попелянский Я. Ю.* Вертебральные синдромы поясничного остеохондроза. — Казань, 1974.
- Попелянский Я. Ю.* Вертеброгенные заболевания нервной системы. — Йошкар-Ола, 1982, т. 2, ч. 1.

- Прохоров А. А.* К вопросу о реабилитации больных дискогенными пояснично-крестцовыми радикуломиелоишемиями — В кн.: Тезисы к конференции по реабилитации нервно- и психических больных. Л., 1982, с. 228—232.
- Прохоров А. А., Демина Э. Н.* Клинико-электромиографическая характеристика дискогенных люмбо-сакральных компрессионных васкулярных радикуломиелоишемий. — Журн. невропатол. и психиатр., 1982, № 2, с. 224—228.
- Прусс Е. Ф.* Значение венозной патологии в клинике и диагностике синдрома пояснично-крестцового радикулита. — В кн.: Материалы Всеросс. научн.-практ. конф. Краснодар, 1979, с. 165—166.
- Пуриньш И. Ж.* Биомеханические основы нейрохирургического лечения остеохондроза позвоночника. — Рига, 1978.
- Пуссеп Л. М.* Изменения в спинном мозге под влиянием сдавления или перевязки брюшной аорты. — Неврол. вестник, Казань, 1902, т. 10, № 2, с. 83.
- Раймист Я. М.* Спинальный ишиас. — Тер. обозрение, 1913, кн. 23, с. 720—724.
- Ромаданов А. П., Бротман М. К.* Нейрохирургическая помощь в УССР. — Киев, 1981.
- Рохлин Д. Г.* Современное состояние вопроса об остеохондропатиях. — Вестн. рентгенол. и радиол., 1952, № 1, с. 39—40.
- Савельев А. А., Осна А. И., Шулъгина В. И.* Об изменениях артериального тонуса при оперативном лечении поясничного остеохондроза. — В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1961, т. 1, с. 170—177.
- Самосюк И. З.* Комплексное лечение пояснично-крестцовых радикулитов с включением рефлексотерапии. — В кн.: Материалы 7-го Всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров. М., 1981, т. 2, с. 451—453.
- Сараджиев П. М.* Некоторые спорные вопросы патогенеза так называемых радикулитов. — Тбилиси, 1960.
- Секач С. Ф., Смелянович А. Г., Столкарц И. З.* Микрохирургия при боковых выпадениях люмбальных межпозвонковых дисков. Периферическая нервная система. — Наука и техника, 1981, № 6, с. 206—208.
- Сироткин В. М.* В клинике и патоморфологии дизрафомных венозных миелопатий. — В кн.: Материалы Всеросс. научно-практ. конф. нейрохирургов. Краснодар, 1979, с. 165—166.
- Скоромец А. А.* К вопросу о клинике нарушения кровообращения в нижней половине спинного мозга. — В кн.: Вопросы патологии нервной системы. Кишинев, 1966, вып. 5, с. 270—279.
- Скоромец А. А.* К клинике инфарктов и ишемических состояний в бассейне нижней дополнительной радикуло-медуллярной артерии. — В кн.: Материалы к XV научной конф. аспирантов и клинических ординаторов. Л., 1967, с. 139—141.
- Скоромец А. А.* Отдаленные результаты хирургического лечения дискогенных поясничных радикулитов, сочетающихся с ишемическими спинальными расстройствами. — В кн.: Сб. научных работ по актуальным вопросам нейрохирургии. Рига, 1972, с. 64—66.
- Скоромец А. А., Шустин В. А.* Клинические варианты ишемических состояний в бассейне нижней дополнительной радикуло-медуллярной артерии при грыжах поясничных межпозвонковых дисков. — Журн. невропатол. и психиатр., 1967, вып. 6, с. 841—845.
- Слуцкий Л. И., Осна А. И.* Биохимические изменения межпозвонковых дисков при остеохондрозах. — В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1966, т. 2, с. 71—75.

- Смирнов В. Л.* Анатомия вен спинного мозга и различное их состояние в зависимости от изменений общего кровообращения. — Ашхабад, 1953.
- Стародубцев А. И.* Сосудистый фактор в клинике дискогенного пояснично-крестцового радикулита. — В кн.: Материалы Всеросс. научно-практ. конф. нейрохирургов. Краснодар: 1979, с. 166—168.
- Тагер И. Л.* Рентгенологическое исследование при поясничных болях. — М., 1949.
- Ульянова А. В.* Поражение нервной системы при беременности, родах и послеродовом периоде. — Сов. мед., 1937, № 7, с. 18—19.
- Фарбер М. А.* Пояснично-крестцовый радикулит: клиника, диагностика, консервативное лечение. — Алма-Ата, 1975.
- Хроленко Д. Е.* О прогнозировании неврологической заболеваемости. — Журн. невропатол. и психиатр., 1982, вып. 4, с. 536—542.
- Цехановский Б. Г., Малышева К. Г., Шустин В. А.* Сегментарно-корешковый лейкоцитоз при дискогенных поясничных радикулитах. — Журн. невропатол. и психиатр., 1963, вып. 5, с. 1792—1797.
- Шапиро М. И.* О клиническом значении хрящевых грыж Шморля. — Совр. хир., 1931, вып. 4, № 6 с. 586—593.
- Шапиро М. И.* Роль межпозвоночного диска в патологии позвоночника. — Труды Белорусск. ин-та физиотер. и невропатол., 1939, т. 3, с. 61—139.
- Шустин В. А.* Диагностика и лечение вторичных дискогенных радикулитов поясничной области. — В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии: Сб. трудов невропатологов Л.-да. Л., 1962, т. 9, с. 261—269.
- Шустин В. А.* Дискогенные поясничные радикулиты. — Л., 1966.
- Шустин В. А.* Диагностика и лечение вторичных дискогенных поясничных радикулитов. — В кн.: Актуальные вопросы практической нейрохирургии. Л., 1966, с. 140—153.
- Шустин В. А.* Острый нетравматический спинальный синдром. — В кн.: Материалы конф. нейрохирургов. Мурманск, 1983, с. 39—43.
- Шустин В. А., Скоромец А. А.* Спитальные ишемические осложнения при остеохондрозе грудного и поясничного отделов позвоночника. — В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1966, т. 2, с. 403—407.
- Adamkiewicz A.* Die Blutgefasse des menschlichen Ruckenmarks. I Teil. Die Gefasse der Ruckenmarksubstanz. Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. — Mathematisch-Naturwissenschaftliche Klasse, Wien, 1882, Bd. 84, N IV, S. 469—502.
- Armstrong J. R.* Herniation of the nucleus pulposus. — Lancet, 1952, v. 252, N 6700, p. 264—265.
- Armstrong J. R.* Lumbar disc lesions. — Edinburg a. London, 1965.
- Arseni C., Stanciu M.* Indicatile operatorii in discopatia vertebrala lombara. — Viata Med., 1968, t. XV, p. 5—7.
- Arseni C., Horvath L., Marinesco V.* La sciatica paralizante, forma clinica dellernia del disco lombare. Considerazioni su 90 operati. — Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1959, v. 59, p. 984.
- Арсени К., Симонеску М.* Нейрохирургическая вертебро-медуллярная патология. — Бухарест, 1973.
- Brechet M. G.* Recherches anatomiques physiologiques et pathologiques sur lesysteme veinelux et specialement sur les canex veineux des os. — Villaret. Paris, 1982, N. 27, p. 1828—1832.
- Caspar W.* Gewebeschonende Operation des lumbalen Bandscheidenvorfalles durch mikrochirurgischen Zugang. — In: Paper read at the 27th Annual Congress of the German Society for Neurosurgery: September 12—15, Berlin. 1976.

- Caspar W.* A new surgical procedure for lumbar disc herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach. — *Adv. neurosurg.*, 1977, v. 4, p. 74—77.
- Caspar W.* Die mikrochirurgische Operationstechnik des lumbalen Bandscheibenvorfalls nach Caspar. — *Aesculap, Selbstreferlag*, September, 1979, H. 7, S. 657—662.
- Caspar W., Loew F.* Mikrochirurgische Operation des Lumbalen Bandscheibenvorfalls. — *Dtsch. Arztebl.*, 1977, H. 13, S. 863—868.
- Cazac A.* Le syndrome de l'artere du renflement lombaire de la moelle. — Paris, 1963.
- Cerny R.* Autodermography: a new and simple method of demonstrating the propagation of pain and disorders of surface sensibility. — *J. Neurosurg.*, 1947, March, p. 188—190.
- Charpy A.* Les faisceaux de la moelle traite d'anatomie humaine. — Paris, 1921.
- Chavany J. A.* La scomparsa del dolore dopo la comparsa della paralisi. — Paris, 1937.
- Choudhury A. R.* Cauda equina syndrome in lumbar disc disease. — *Acta Orthop. Scand.*, 1980, v. 51, N 3, p. 493—499.
- Clemens H. J.* Die Venensysteme der menschlichen Wirbelsaule. Morphologie und funktionelle Bedeutung. Bd. 1. — Berlin, 1961.
- Clemens H. J., Qnast H. V.* Untersuchungen über die Gefäße des Rückenmarkes. — *Acta anat.*, Basel, 1960, H. 42, S. 277—306.
- Dejerine J.* Sur la claudication intermittente de la moelle epiniere. — *Rev. Neurol.*, 1906, № 8, p. 342—351.
- Dejerine J.* La claudication intermittente de la moelle epiniere. — *Presse Med.*, 1911, t. 19, № 95, p. 981—986
- Dejerine J.* Radiculitis Semiologie des affections du systeme nerveux, t. 4. — Paris, 1914.
- Dejerine J.* Les radiculites. — *Rev. Neurol.*, 1916, v. 3, p. 28—35.
- Dejerine J.* Semiologie des affections du systeme nerveux. — Paris, 1926.
- Derlon J. M.* Sciatigue. — *Rev. med.*, Paris, 1973, t. 14, № 28, p. 1845—1852.
- Desproges-Gotteron R.* Contribution a l'etude de la sciatique paralytante, t. 18. — Paris, 1955.
- Doubrava O., Vlachova V., Vlach P.* K otazce vyskytu a unravy parez u bedernich korenovych syndromci. — *Cesk. neurol. neurochir.*, 1982, r. 45 (78), № 1, l. 25—34.
- (Dzijak A.) Дзяк А. Крестцовые боли. — М., 1981.
- Falconer M. A., MsGeorge M., Begg A.* Surgery of lumbar intervertebral disc protrusion: A study of principles and results based upon one hundred conservative cases submitted to operation. — *Brit. J. Surg.*, 1938, v. 35, p. 225—229.
- Finneson B. E.* Low Back Pain. — Philadelphia, 1973.
- Fernet C.* De la sciatique et de sa nature. — *Arch. gen. Med.*, 1878, v. 1, № 38, p. 385—403.
- Floman Y., Kliesel S., Rothman R.* Cauda equina syndrome presenting as a herniated lumbar disc. — *Clin. orthop.*, 1980, v. 147, p. 234—237.
- Carcin R.* Avant-propos. — In: *Pathologie vasculaire de la moelle*. Paris, 1962.
- Carcin R., Godlewski St., Lapreste J. et Fardeau M.* Syndromes vasculaires aigusprobables de la partie inferieure de la moelle chez les sujets proteurs de lasions discarthrosiques du rachis dosrolombaire. A ropos de 4 observations, dont l'une verifieel anatomiquement. — *Rev. Neurol.*, 1959, t. 100, p. 212—229.

- Gelderman P. W.* Primaire en secundaire stenotische factoren in het lumbale wervelkanaal. Een Computertomografische verkenning. Paper held before the Dutch Neurosurgical Society, March, 1980, Heerlen.
- Gelderman P. W.* The Place of the CTscan in the Three Concept View (TCV) of the Low Back Pain Syndrome. — *Acta Neurochir.*, 1982, v. 61, p. 55—71.
- Guillaume J., De Seze S., Mazars G., Desproges-Gotteron R.* La sciatique paralysante. Consideration pathologiques et therapeutiques. — *Rev. Neurol.*, 1955, t. 93, p. 685—694.
- Cuiraudon G., Harispe L. et Tadie M.* Intraabdominal venography following inferior vena cava ligation. — *Arch. Surg.*, 1971, v. 14, p. 28—30.
- Haller A.* *Elementa physiologiae corporis humani.* — Lausannae, 1760.
- Harreveld A., Schade J. P.* Nerve cell destruction by asphyxiation of the spinal cord. — *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1962, v. 21, p. 410—423.
- Hentle J.* *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen, III: Gefasslehre.* — Braunschweig, 1853.
- Hirsch C.* Studies on mechanism of low back pain. — *Acta Orthop. Scand.*, 1955, v. 20, № 4, p. 261—274.
- Nurth M.* Place de la chirurgie dans le traitement des sciatiques. — *Rev. med.*, Paris, 1973, v. 28, p. 1839—1844.
- Husson A.* Sciatique paralysante. — *Viata med.*, 1971, v. 52, № 28, p. 3237—3239.
- Jasergil M. G.* Microsurgical operation of herniated lumbar discs. — In: *Advances in Neurosurgery.* V. 4. Berlin; Heidelberg; New York, 1977, p. 944—955.
- Jellinger K.* Zur Orthologie und Pathologie der Ruckenmarksdurchblutung. — Wien; New York, 1960.
- Jellinger K.* Zur morphologie und pathogenese arterieller. Durchblutungsstorungen des Ruckenmarks. — *Wien. Klin. Wschr.*, 1964a, № 76, S. 109—114.
- Jellinger K.* Zur morphologie und pathogenese spinaler Lasionem bei verletzungen der Halswirbelsaule. — *Acta Neuropath. Berl.*, 1964, № 3, S. 451—468.
- Jellinger K.* Angiographiezvischenfalle in Gehirn und Ruckenmark. Neuropathologisches Referat. — *Klin. med. Wien.*, 1964, № 19, S. 340—341.
- Jellinger K. et Neumayer E.* Myelopathie progressive d'origine vasculaire. Contribution anatomoclinique aux syndromes d'une hypovascularisation chronique de la moelle. — *Acta neurol. Psych. Belg.*, 1962, № 62, S. 944—955.
- Jellinger K. et Neumayer E.* Die progressive vaskulare Myelopathie des hoheren Lebensalters. — *Mittlg.-Verein Psychiat. Neurol.*, Wien, 1962, № 29, S. 10—24.
- Jrsigler F.* Mikroskopische Befunde in der Rckenmarkswurzel beim lumbalen und lumbosacrealen Bandscheibenprolaps. — *Acta neurochirurg.*, 1951, H. 1, S. 478—516.
- Juman V., Sounders J.* Referred from skeletal structures. — *J. Nerv. ment. Dis.*, 1944, v. 99, p. 660—667.
- Kadyi H.* Uber die Blutgefasse des menschlichen Ruckenmarks. — Lemberg, 1889.
- Klug N.* Hernation of intervertebral disc cauda compression syndrome in childhood. — *J. neurol.*, 1979, Sept., v. 221, № 3, p. 209—211.
- Laasonen E., Poranen A.* Medullare emergency. — *Zbl. Neurochir.*, 1978, Bd. 40, S. 245—252.

- Lange M.* Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie. — Stuttgart, 1965.
- Lange M.* Orthopädisch-Chirurgische Operationslehre. — München, 1962. Ergänzungsband: Neueste Operationsverfahren. — München, 1968.
- Lazorthes G.* Essai de classification physiopathologique des myelopathies vasculaires. — Presse Med., 1963, t. 1, № 35, p. 1705—1707.
- Lazorthes G., Goiaze A.* Les voies de surveillance de la vascularisation arterielle de la moelle epiniere. Application a l'etude des myelopathes vasculaires. — Bull. Acad. Nat. Med., 1970, 154, 1—2, 34—41. (Lazorthes G., Gouaze A., Gindjan R.) Лазорт Г., Гуазе А., Джинджан Р. Васкуляризация и гемодинамика спинного мозга. — М., 1977.
- Luyendijk W.* Arteries of the spinal cord the History of a Paradigm Shift. — Acta Neurochir., 1982, t. 61, p. 25—41.
- Malcolm J., Joyson V.* Pach pain. The facts. — Oxford, 1981.
- Mettew F.* Thoracic myelopathy secondary to ossified ligamentum flavum. — J. Neurosurg., 1982, v. 56, March, p. 448—450.
- Milkov V.* Conservative treatment of discogenic paralytic sciatica. — Folia Med. Plovdiv, 1980, 22, 4, p. 36—39.
- O'Loair S. W., Crockard H. A., Thomas D. J.* Prognosis for sphincter recovery after operation for cauda compression owing to lumbar disc prolapse. — Brit. Med. J. (Clin. Res.), 1981, v. 282, № 6279, p. 1852—1854.
- Rowichendran J., Frankel H. L.* Paraplegia due to intervertebral disc lesions: A review of 57 operated cases. — Paraplegia, 1981, v. 19, № 3, p. 133—139.
- Sarteschi P.* La pathologia vascolare del midollo spinale. — Pisa, 1960.
- Sarteschi P., Giannini G.* La pathologia vascolare del midollo spinale. — Pisa, 1960.
- Schmorl G., Junghans H.* Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild. — Leipzig, 1932.
- Scoville W. B., Corkill G.* Lumbar disc surgery technique of radical removal and early mobilization. — J. Neurosurg., 1973, v. 39, p. 265—269.
- Seze S., de.* Les acidents de la deterioration structurale du disque. — Sém. Hôp. Paris, 1955, t. 31, p. 2267—2290.
- Seze S. de, Guillaume J., Desproges-Cotteron R. et al.* Sciatique paralyzante (Etude clinique, pathogenique, therapeutique). — D'apres 100 observations. — Sem. Nôp. Paris, 1957 (10 mai), t. 33, № 28, p. 1773—1784.
- Stary O.* Nektere otazky patogenesy disogeni nemoci. — Praha, 1959.
- Stary O., Obrda K.* Vyhrez bedernich meziobratlovych plotanek s hlediska neurologa. — Prakt. Lek., 1952, r. 32, № 19, 1, 436—442.
- Verbiest H.* Results of surgical treatment of idiopathic developmental stenosis of the lumbar vertebral canal. A review of twenty-seven years experience. — J. Bone Joint. Surg., 1977, v. 59-B, № 2, p. 181—188.
- Yaxley R. P.* Urinary retention and intervertebral disc protrusion. — Med. J. Aust., 1981, Feb., v. 21, № 4, p. 197—203.
- Watson N.* A survey of non-traumatic paraplegia. — Paraplegia, Sheffield, 1981, v. 19, № 2, p. 107—110.

Shustin V. A., Panyushkin A. I. Clinical picture and surgical treatment of discogenic lumbosacral radiculomyeloischemias. — Leningrad: Meditsina, 1985. — 176 p., 0,75 il.

V. A. Shustin — Chief of Neurosurgical Clinic, V. M. Bekhterev Institute of Psychoneurology prof., Leningrad; A. I. Panyushkin — Candidate of Medical Sciences, Head Physician, F. E. Dzerzhinsky Hospital, Leningrad.

The monograph presents symptomatology of ischemic disorders in the spinal cord and its roots, diagnostic methods, as well as indications for surgical treatment and the operative technique. Certain organizational measurements are suggested that contribute to decreasing invalidism.

The publication is intended for neuropathologists and neurosurgeons.

The book contains 36 figures, 7 tables; the bibliography includes 228 names.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ СПИННОГО МОЗГА	5
К истории современного учения о кровоснабжении спинного мозга	5
Кровоснабжение грудной, поясничной и крестцовой частей спинного мозга	9
Венозная система грудной, поясничной и крестцовой частей спинного мозга	14
Роль сосудистого фактора в патогенезе и неврологических нарушениях при грыжах поясничных межпозвонковых дисков	21
Глава 2. ТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ДИСКОГЕННЫХ ПОЯСНИЧНЫХ РАДИКУЛИТОВ	29
Анатомия и патология межпозвонкового диска и желтой связки	31
Клиническая симптоматика типичных форм дискогенных поясничных радикулитов	38
Глава 3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДИСКОГЕННЫХ ПОЯСНИЧНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЙ	68
Клинические предвестники артериальных радикуломиелоишемий	70
Синдромы дискогенных артериальных радикуломиелоишемий	75
Некоторые общие закономерности дискогенных поясничных артериальных радикуломиелоишемий	108
Зависимость исходов артериальных радикуломиелоишемий от сроков хирургического вмешательства	109
Глава 4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДИСКОГЕННЫХ ВЕНОЗНЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОПАТИЙ (канд. мед. наук Н. У. Заблоцкий)	111
Синдромы дискогенных венозных радикуломиелопатий	112
Особенности течения и клинической картины дискогенных венозных радикуломиелопатий	134

Глава 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСКОВЕННЫХ РАДИКУЛИТОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ РАДИКУЛОМИЕЛОИШЕМИЕЙ, И ЕГО РЕЗУЛЬТАТЫ	138
Показания к операции	142
Техника хирургического вмешательства	144
Методика микрохирургических операций при грыжах поясничных межпозвонковых дисков	148
Особенности хирургических находок при операциях	156
Отдаленные результаты хирургического лечения дисковенных радикуломиелоншемий	161
Список литературы	164

176490



Владимир Анатольевич Шустин,
Александр Иванович Панюшкин

**Клиника и хирургическое лечение
дисковенных пояснично-крестцовых
радикуломиелоншемий**

Зав. редакцией *В. Л. Ларин*
Редактор *В. Н. Березин*
Художественный редактор *Н. Д. Наумова*
Переплет художника *В. И. Нечаева*
Технический редактор *Т. И. Бугрова*
Корректор *А. Ф. Лукичева*

ИБ № 3540

Сдано в набор 5.06.85. Подписано к печати 15.11.85. М-30020. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Бумага офсетная. Гарнитура литературная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 9,24. Усл. кр.-отт. 17,64. Уч.-изд. л. 10,97. Тираж 9000 экз. Заказ № 849. Цена 1 р. 40 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинградское отделение. 191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10.

Фабрика «Детская книга» № 2 Росглавполиграфпрома Государственного комитета РСФСР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Ленинград, 193036, 2-я Советская, 7.

