

миния. Разовая доза в сеанс — 250—300 р. Суммарная доза на коже пораженного очага достигала 4000—5000 р.

Почти у всех больных после первых нескольких сеансов облучения костных очагов уменьшалась интенсивность болей, а в дальнейшем боли совсем исчезали, уплотнения в мягких тканях рассасывались, функция постепенно восстанавливалась.

На контрольных рентгенограммах вскоре после лучевой терапии, несмотря на удовлетворительный клинический результат, перемён в большинстве случаев не отмечалось. При рентгенологическом контроле через 5—6 месяцев, чаще через 8 месяцев, наблюдалось отложение солей кальция — развитие реактивного остеосклероза в месте поражения (рис. 1, 2). По нашим данным, наиболее отчетливое склерозирование пораженной кости происходило после облучения плоских костей (ребра, грудины, лопатки).

У наблюдавшихся нами больных поражение костной системы не оказывало значительного влияния на продолжительность их жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гольдштейн Д. Е. Материалы к изучению лимфатической системы методом прижизненной лимфографии. Таткнигоиздат, Казань, 1949.—2. Курдыбайло В. Ф. Лимфогрануломатоз. Медгиз, М., 1961.—3. Манкин З. В. Лимфогрануломатоз. Медгиз, М., 1938.—4. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика костей и суставов. Медгиз, М., 1955.—5. Успенский А. Е. Лимфогрануломатоз. Медгиз, М., 1958.—6. Фунштейн Л. В. Вест. рентген. и радиол. 1946, в. 2—3.—7. Жажинская В. А. Сб. научн. раб. по рентгенодиагностике и рентгенотерапии. Минздрав УССР. Харьков, 1962, в. 20. Сб. научн. раб. по онкологии. Минздрав УССР. Харьков, 1962, вып. 21.—8. Lamague P. J. Radiol. Electrol. 1953, v. 34, 9—10, 695—699.—9. Uehlinger E. Virch. Arch. 1933, 289, 504.

Поступила 10 октября 1963 г.

О ДИАГНОСТИКЕ СПИНАЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОВ

Acc. A. Ю. Ратнер, Д. С. Файзуллина, Л. А. Кадырова

Кафедра нервных болезней (зав.- проф. И. И. Русецкий)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Мозговые инсульты с давних времен привлекают внимание невропатологов как одно из самых частых заболеваний нервной системы с высокой смертностью.

Описания спинальных инсультов исчисляются единицами, ибо «считалось, что ишемические размягчения, столь частые в головном мозгу, в спинном мозгу относятся к исключительным редкостям» (С. Н. Давиденков и Г. В. Шамова). Ретроспективный анализ многих историй болезни показывает, как часто выраженные случаи спинальных инсультов ошибочно принимались за «миелит», «атипичную форму рассеянного склероза», «спинальный арахноидит» и т. д. Одной из основных причин подобного положения являлись наши неправильные представления о кровообращении спинного мозга. Считалось, что основными артериями спинного мозга являются передняя и задние спинальные, получающие кровь из позвоночной артерии. Корешковые артериальные веточки расценивались как вспомогательные и малозначащие. Обилие артериальных анастомозов, по прежним представлениям, исключало возможность ишемического некроза в спинном мозге.

За последние годы появились совершенно новые анатомо-морфологические и клинические представления о кровообращении спинного мозга (Гарсен с сотр., 1959; Лазорт с сотр., 1958; Цюльх, 1959; С. Н. Давиденков и Г. В. Шамова, 1960; Д. К. Богородинский, Р. А. Разorenova и А. Н. Кривошеина, 1962), заставляющие существенно пересмотреть этот раздел невропатологии. Еще в 1904 г. П. А. Преображенский доложил о 8 больных с параплегиями, развившимися после тромбоза передней спинальной артерии. Такие взгляды высказывал и М. С. Маргулис (1930).

Лазорт и Цюльх доказали, что корешковые артерии спинного мозга играют очень большую роль в кровоснабжении спинного мозга, однако они развиты неодинаково: 5—8 из них особенно мощны. На уровне шеи эти артерии отходят от позвоночной артерии, в более низких отделах — от ветвей аорты. Передняя и задние спинальные артерии являются продолжением корешковых артерий (см. рис. 1). Соответственно более крупным, основным корешковым артериям намечаются три «артериальные территории» в спинном мозгу: 1) верхняя, включающая шейный и верхнюю часть грудного отдела спинного мозга, 2) промежуточная (сегменты D₄—D₈), к которой основная корешковая артерия проходит на уровне D₇—D₈, 3) нижняя, включающая нижне-грудные и пояснично-крестцовые сегменты. Артерия к нижней

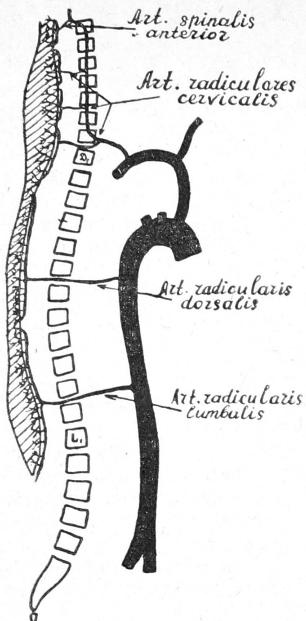


Рис. 1. Кровоснабжение спинного мозга (по Лазорту).

факторов в развитии спинальных инсультов. С. Н. Давиденков и Г. В. Шамова. Последние приводят наблюдение, где больная была доставлена с диагнозом «миелит», в то время как «одномоментное начало заболевания с последующим регрессом явно противоречило такому предположению». Причиной этого инсулта являлась дископатия. Следовательно, по аналогии с поражением экстракраниальных отделов магистральных сосудов головы при церебральных инсултах можно говорить об экстраспинальных поражениях сосудов при ишемических спинальных инсултах.

Д. К. Богородинский, Р. А. Разоренова и А. Н. Кривошеина наблюдали 5 больных с картиной ишемии в бассейне артерий поясничного утолщения. Авторы подчеркивают, что «развитие спинальных параличей на почве сосудистой патологии может быть и постепенным». Это совпадает с нашей точкой зрения, что между спинальными инсултами и хроническими дископатиями, в патогенезе которых велика роль сосудистой патологии, имеется очень много общего.

Несомненный интерес представляют наблюдения Я. Ю. Попелянского, касающиеся спинальных инсультов. Автор описывает задне-столбовой сосудистый синдром, возникающий в результате недостаточности кровообращения в корешковой артерии: ветвь ее к пучку Бурдаха (в отличие от ветви к пучку Голля) не имеет анастомозов (рис. 2). Возникают условия для размягчения в пучке Бурдаха, проявляющиеся изолированным нарушением суставно-мышечного чувства в верхней конечности. Следовательно, и здесь страдают экстраспинальные артерии. Других описаний спинальных инсультов мы в отечественной литературе не встретили.

Под нашим наблюдением находилось несколько подобных больных. Приводим наиболее интересные из этих наблюдений.

Б., 56 лет, летом 1962 г. среди полного благополучия внезапно упала и потеряла сознание. Через 3 часа пришла в себя и обнаружила, что движения в верхних и нижних конечностях полностью отсутствуют. Спустя несколько дней больная госпитализирована в неврологический стационар, где поставлен диагноз «миелит». При осмотре обнаружен спастический тетрапарез, проводниковый тип гипестезии с уровня $C_3 - C_5$, при полном отсутствии поражения черепномозговых нервов. Состояние

территории проникает с корешками $D_{10} - D_{12}$ или $L_1 - L_2$ и называется артерией поясничного утолщения (Лазорт). Стыки трех зон являются наиболее опасными в смысле развития ишемического инсульта. Эта схема позволяет понять также, почему возможны ишемические инсульты на значительном расстоянии от уровня поражения.

В зависимости от поражения той или другой территории спинного мозга возникает тетра- или параплегия. В одних случаях параличи резко выражены и сопровождаются чувствительными и тазовыми нарушениями, в других слабость в конечностях относительно невелика, а тазовые нарушения отсутствуют. Главное, что ишемические инсульты развиваются внезапно, среди полного благополучия, иногда утром после сна, хотя известно и относительно медленное развитие спинальной ишемии в течение 1—2 дней. Гарсен подчеркивал возможность довольно быстрого восстановления функции после парапареза, вызванного спинальным инсултом.

Ишемические спинальные инсульты могут возникнуть при тех или иных страданиях аорты, при сдавлении позвоночной артерии остеофитами шейных позвонков (поскольку она проходит в весьма неблагоприятных условиях тесного костного канала), при страдании самих корешковых артерий. Нельзя игнорировать тот факт, что корешковые артерии проходят в межпозвонковых отверстиях и могут пострадать при остеохондрозе с компрессией этих отверстий. Остеохондроз нередко приводит к компрессии даже позвоночной артерии (Барре, Бэрчи-Роше, Шморль и др.). Это дает право рассматривать остеохондроз как один из возможных патогенетических факторов в развитии спинальных инсультов. На этом настаивают Лазорт, Гарсен, С. Н. Давиденков и Г. В. Шамова. Последние приводят наблюдение, где больная

была доставлена с диагнозом «миелит», в то время как «одномоментное начало заболевания с последующим регрессом явно противоречило такому предположению». Причиной этого инсулта являлась дископатия. Следовательно, по аналогии с поражением экстракраниальных отделов магистральных сосудов головы при церебральных инсултах можно говорить об экстраспинальных поражениях сосудов при ишемических спинальных инсултах.

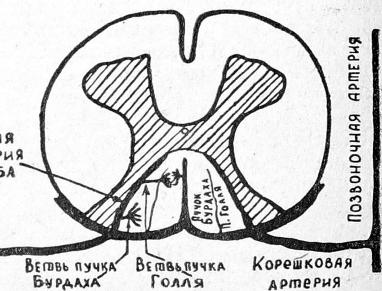


Рис. 2. Артериальное кровоснабжение задних столбов (по Я. Ю. Попелянскому).

больной постепенно улучшалось, сила в конечностях восстанавливалась. Никаких признаков инфекции за все время болезни не отмечалось.

Через полгода при повторном исследовании жалобы на слабость в ногах (больше в правой) и в меньшей степени в руках. Черепномозговые нервы без особенностей. Болезненны шейные радикулярные точки справа. Гипестезия в сегментах C₁—C₈ справа. Других чувствительных нарушений нет. Тетрапарез, более выраженный в ногах. Значительно повышенены проприоцептивные рефлексы на верхних и нижних конечностях. Мышечный тонус в конечностях повышен по пирамидному типу, особенно в ногах. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника — грубый остеохондроз с резкой деструкцией межпозвонковых дисков C₄—C₅, C₅—C₆ и C₆—C₇. Диагноз: «Последствия ишемического спинального инсульта в бассейне ветвей позвоночной артерии». Весьма вероятно, что недостаточность кровообращения в позвоночной артерии наступила в результате шейного остеохондроза.

Ш., 45 лет, жалуется на слабость в ногах, больше в правой. Заболела 19. II-62 г. За три недели до этого больная перенесла грипп с высокой температурой, однако после этого чувствовала себя хорошо. Утром 19. II, проснувшись, больная заметила, что движения в ногах полностью отсутствуют, а чувствительность ниже паха резко снижена. Никаких признаков инфекции. Через несколько дней госпитализирована в больницу, где вскоре стала отмечать улучшение, а спустя месяц ходила относительно свободно, выполняя всю работу по дому, хотя правая нога быстро уставала.

20. IX того же года, опять-таки утром, после сна, среди полного благополучия «отнялись ноги». Больная госпитализирована в нашу клинику. Обнаружен нижний спастический парапарез с проводниковым типом нарушения чувствительности книзу от L₁. Лечение дало хороший эффект. Хотя слабость в ногах оставалась, больная могла самостоятельно ходить.

26. I-63 г. утром в третий раз те же явления инсульта. Через несколько дней обнаружен выраженный спастический парапарез с проводниковым типом гипестезии книзу от L₁, с нарушением суставно-мышечного чувства в пальцах ног. Каких-либо функциональных наслойств не выявлено. В то время как парапарез и спастичность в ногах держались долго, чувствительные нарушения стали быстро исчезать. Кроме того, у больной обнаружены пирамидные знаки в правой руке и слабость нижней ветви правого лицевого нерва (эти симптомы появились у больной во время первого инсульта) в пределах нормальных цифр. Протромбин крови — 84%. На уровне D₉—D₁₀ позвонков рентгенологически обнаружен грубый остеохондроз. Исследование больной после кратковременной ходьбы выявило нарастание пирамидной симптоматики. При пальпировании тыльной артерии стопы правая кажется более плотной. При пробе Стуккера появилось ощущение онемения в поясничной области, распространившееся на правое бедро, парез в правой ноге стал несколько более выраженным, а температура кожи стопы снизилась на 1,5°. Диагностирован спинальный инсульт. В процессе лечения наступило улучшение.

Наиболее вероятно, что троекратный спинальный инсульт у больной произошел в бассейне артерии поясничного утолщения. Правосторонняя пирамидная недостаточность (VII нерв, рука) может быть объяснена хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Обращает внимание хороший эффект лечения, который Гарсен считает характерным для спинальных инсультов. Генез заболевания остался невыясненным.

Лечение спинальных инсультов, как и диагностика их еще мало разработаны. Весьма вероятно, что, как и при церебральных ишемических инсультах, наряду с обычной терапией при спинальных ишемиях показано применение антикоагулянтов.

ЛИТЕРАТУРА

- Богородинский Д. К., Разоренова Р. А., Кривошеина А. Н. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1962, т. 62, в. 11.—2. Верещагин Н. В. Там же.—3. Давиденков С. Н., Шамова Г. В. В кн. «Очерк клинической неврологии», Медгиз, Л., 1962.—4. Лужецкая Т. А. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1962, т. 62, в. 11.—5. Маргулис М. С. Dtsch Z. Nervenheilk. 1930, Bd. 113, S. 113.—6. Попелянский Я. Ю. В кн. «Остеохондрозы позвоночника». Новокузнецкий ГИДУВ. Новокузнецк, 1962.—7. Преображенский П. А. Ж. невроп. и псих. 1904, т. 4, в. 3.—8. Шмидт Е. В. Там же. 1962, т. 62, в. 11; в кн. «Совр. сост. осн. разделов невропатологии», Медгиз, М., 1961.—9. Вагге J. Rev. neurol. 1926, I, 6, 1246.—10. Bärtschi-Roschaix M. Migräne cervicale. Берн. 1949.—11. Garcin и др. Rev. neurol. 1959, 100, 3.—12. Lasothes G. и др. Neuro-Chirurgie, 1958, t. 4, I.—13. Schimorl G. Klin. Wchnschr. 1929, Bd. 8, 1243.—14. Zülch K. Dtsch Zschr. f. Neurol. 1954, Bd. 72, 1.