

розом, у 5 с остеохондрозом позвоночника, у 1 с варикозным расширением вен спинного мозга и у 3 с опухолями спинного мозга. Важное значение имеет исследование ликвора в динамике. При повторном исследовании ликвора у больных атеросклерозом и остеохондрозом позвоночника количество белка было на том же уровне или понижено, в то время как у лиц с опухолями спинного мозга оно оказалось повышенным.

Исследование содержания некоторых липидов крови у 66 больных (холестерин, лецитин, коэффициент лецитин/холестерин,  $\beta$ -липопротеиды, общие липиды) выявило их изменения у 36 больных (при атеросклерозе или сочетании атеросклероза с остеохондрозом позвоночника).

Анализ коагулограммы у 58 больных обнаружил повышение свертывающих или понижение противосвертывающих свойств крови у 29 из них (также в основном при атеросклерозе — у 21 или сочетании атеросклероза с остеохондрозом позвоночника — у 8).

Электромиография (26 больных) выявляла поражение или периферического двигательного нейрона (у 6), или центрального нейрона (у 8), или же одновременное поражение и периферического, и двигательного нейронов (у 12).

При реоэнцефалографии, проведенной у 47 больных, констатированы статистически достоверные изменения ( $P < 0,05$ ) всех параметров РЭГ-кривой (по сравнению с данными контрольной группы) у больных атеросклерозом и остеохондрозом позвоночника. Причем все изменения, кроме коэффициента асимметрии, были более выражены при атеросклерозе, а коэффициент асимметрии был более выражен при остеохондрозе позвоночника.

Таким образом, ХССН, составляющая значительную долю сосудистых поражений спинного мозга, начинается постепенно, развивается медленно, протекает с экзacerbациями и стабилизацией процесса (иногда на длительное время) и даже подвергается некоторому регрессу после целенаправленной терапии. В клинической картине заболевания ведущими являются центральные или периферические парезы, могут быть нерезко выраженные чувствительные или вегетативно-трофические расстройства. Сфинктерные нарушения встречаются нечасто и иногда отсутствуют даже при выраженных спастических парезах конечностей. Диагностика ХССН основывается на выявлении этиологического фактора, установлении соответствия очага поражения определенным сосудистым бассейнам или критическим зонам кровоснабжения спинного мозга и на констатации таких особенностей, как длительное течение заболевания с экзacerbациями и стабилизацией, регресс симптоматики после целенаправленной терапии. Важное значение для подтверждения диагноза ХССН имеет исследование спинномозговой жидкости, липидов крови и коагулограммы, электромиография, реоэнцефалография, рентгенологическое исследование позвоночника и аорты. Однако иногда для уточнения диагноза требуется длительное наблюдение и повторное ликворологическое исследование.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко И. И., Требелов Э. А. В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1969.—2. Боголепов Н. К., Кованева Р. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1966, 9.—3. Герман Д. Г. Ишемические нарушения спинального кровообращения. Кишинев, 1972.—4. Ковалев Е. Н. Журн. невропатол. и психиатр., 1966, 4.—5. Коломойцева И. П., Нечаева Н. Г. В кн.: Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. Кишинев, 1969.—6. Пинчук В. К., Сидорова Т. Г. В кн.: Очерки клинической неврологии. Л., 1968.—7. Попелянский Я. Ю., Шмидт И. Р. В кн.: Вертеброгенные заболевания нервной системы. Новокузнецк, 1969.—8. Шмидт Е. В. Сосудистые заболевания нервной системы. М., Медицина, 1975.—9. Штульман Д. Р. В кн.: Остеохондроз позвоночника. Новокузнецк, 1966.

Поступила 23 ноября 1979 г.

УДК 616.833.53

## ВЕРТЕБРОГЕННЫЙ КОМПРЕССИОННЫЙ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВЫЙ СИНДРОМ

Доц. Х. М. Шульман, Н. П. Попов

*Кафедра травматологии, ортопедии с курсами военно-полевой хирургии и нейрохирургии (зав.—проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 15-я городская клиническая больница (главврач — Л. А. Баранчикова)*

**Реферат.** Описываются клиническая картина поражения и результаты морфологического исследования больного остеохондрозом поясничного отдела позвоночника с компрессией спинальных корешков. Морфологические изменения дегенеративно-дистрофического характера обнаружены не только в образованиях, расположенных в

очаге компрессии, но и в периферическом нервно-мышечном аппарате, сегментарных и надсегментарных структурах центральной нервной системы.

**Ключевые слова:** пояснично-крестцовый синдром, клиника, морфология. 3 иллюстрации. Библиография: 10 названий.

Клиника компрессионных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника и морфологические изменения при дегенеративно-дистрофическом его поражении многократно освещались в печати. В то же время лишь единичные сообщения касаются изменений нервно-мышечного аппарата, корешков и оболочек спинного мозга при этом заболевании [4, 7, 9]. Рядом исследователей доказано участие в патогенезе остеохондроза позвоночника центральной нервной системы [2, 5, 6]. В результате сложного и многообразного комплекса патологических воздействий нервно-мышечный аппарат, нервно-сосудистые элементы, заключенные в позвоночном канале, и образования центральной нервной системы претерпевают определенные изменения. Морфологическая верификация их обусловленности дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника подчас затруднительна. Сложность интерпретации вызвана онтогенетическим морфогенезом. Для инволюционного процесса характерны изменения преимущественно в мягкотных нервных волокнах, задержка регенерации соединительнотканых элементов. Нерезко выраженные дегенеративные изменения отмечаются в клетках межпозвоноковых ганглиев и спинного мозга [3, 8].

Ниже приводятся результаты клинико-морфологического исследования пациента с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника, погибшего от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

С., 52 лет, такелажник. Поступил в нейрохирургическое отделение 17/II 1976 г. Болен в течение 19 лет, заболевание развилось постепенно. Спустя 10 лет от начала заболевания боль из области поясницы распространилась по задненаружной поверхности левой нижней конечности. Обострения болевого синдрома бывали ежегодно по 3—4 раза. В течение последних 9 месяцев С. постоянно испытывал острые иррадирующие боли, усиливающиеся при движении. Позже к ним присоединились болевые ощущения ноющего, рвущего характера, парестезии, а затем стойкое снижение чувствительности на задненаружной поверхности левой ноги, на тыле стопы и по ее наружному краю. Наряду с этим больной отмечает нарастающую слабость в мышцах, преимущественно дистальных отделов ноги. Систематически проводимая консервативная терапия оказалась безуспешной.

Положение больного в постели вынужденное: он предпочитает лежать на правом боку с приведенным к животу левым бедром. Поясничный отдел позвоночника кифозирован, в области груднопоясничного перехода имеется компенсаторный лордоз. Попытка разогнуть корпус или наклониться вправо сопровождается резчайшей болью в нижнепоясничном отделе позвоночника, иррадирующей по наружной поверхности левой ноги. Напряжены длинные разгибатели спины, больше правые. Пальпация и перкуссия двух нижних межостистых промежутков, проекционных зон левых межпозвоноковых суставов и остистых отростков на этих уровнях болезненны. Определяется гипотрофия мышц левой ягодичной области, бедра и голени, снижение их тонуса; напряжение и болезненность при пальпации левой грушевидной мышцы, снижение силы тыльных разгибателей левой стопы и пальцев (3 балла), а также подошвенных сгибателей стопы (2 балла). Брюшные рефлексы живые, кремастерные низкие, равны. Коленные рефлексы высокие, левый ниже, ахилловы и подошвенные рефлексы не вызываются. Симптом Ласега положительный слева при 20°, справа — при 30°. Вызывается симптом Нери. Гипестезия в зоне иннервации левых 5-го поясничного, 2-го и 3-го крестцовых корешков. Анестезия в зоне иннервации левого 1-го крестцового корешка. Нарушено глубокое чувство в IV—V пальцах левой стопы. Кожа тыла левой стопы цианотична и отечна. Не определяется пульсация артерии тыла левой стопы, на артерии правой стопы снижена амплитуда колебаний. На ЭМГ с икроножной и большеберцовой мышц левой голени в фазе максимального произвольного сокращения регистрируются кривые III типа [10], с соответствующих мышц правой голени — интерференционные кривые с низким биоэлектрод потенциалом. Реовазо- и фотоплетизмография голени и стоп выявила изменения, свидетельствующие о повышении сосудистого тонуса. На поясничных спондилограммах: правосторонний сколиоз, частичная левосторонняя люмбализация 1-го крестцового позвонка, уменьшена высота двух нижних межпозвоноковых промежутков, субхондральные зоны позвонков склерозированы, кифоз в нижнепоясничном отделе, симптом задней распорки на уровне двух нижних межпозвоноковых промежутков, псевдоретролистез 5-го позвонка. При проколе в последнем поясничном промежутке ликвор не получен, между дужками 3 и 4-го позвонков добыта бесцветная спинномозговая жидкость, содержащая 0,66 г/л белка и 12 клеток.

В периоде обследования развилась острая сердечно-сосудистая недостаточность, послужившая причиной гибели больного. Патологоанатомический диагноз: хроническая ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, дистрофия миокарда, печени, почек, венозное полнокровие внутренних органов, остеохондроз поясничного отдела позвоночника, грыжа 5-го диска, эпидурит.

При вскрытии позвоночного канала на уровне 4-го поясничного диска обнаружена небольшая деформация передней стенки мешка твердой мозговой оболочки выступа-

шими задними отделами фиброзного кольца. Выпавшие фрагменты 5-го диска располагались над задней продольной связкой, грубо деформировали левую боковую стенку дурального мешка и компримировали экстрадуральную порцию 1-го крестцового корешка. Эпидуральная клетчатка уплотнена, особенно в левой вентролатеральной зоне позвоночного канала, и в виде рубцовой ткани окутывает соответствующие участки твердой мозговой оболочки, экстрадуральные порции 5-х поясничных и 1-х крестцовых корешков. Упомянутые левые нервные корешки утолщены и уплотнены.

Выпавшие фрагменты диска представлены коллагенововолокнистой тканью со сдавленными хрящевыми клетками и участками некроза (см. рис. 1, а). Желтая связка состоит из плотной оформленной соединительной ткани. Сухожильные клетки редко расположены, вытянуты, истончены, местами извиты. Эндотеноний и перитеноний отечны. Местами отмечается набухание, разволокнение и полное исчезновение ткани (см. рис. 1, б). Межкостистая связка окружена неоформленной волокнистой соединительной тканью, перитеноний отечен, имеются ограниченные некрозы пучков коллагеновых волокон, слоистые отложения извести, захватывающие частично перитеноний. Определяются единичные макрофаги, содержащие гемосидерин. Встречающиеся здесь же единичные поперечнополосатые мышечные волокна атрофичны, некоторые из них раздутые, безъядерные, с мелкими вакуолями в миоплазме. Поперечная исчерченность местами не определяется.

В экстрадуральной порции 1-го левого крестцового корешка эпиневирий и периневрий резко утолщены, состоят из грубой волокнистой соединительной ткани, внутренняя их поверхность разрыхлена на большом протяжении. Отмечается демиелинизация нервных волокон (см. рис. 1, в). Сосуды эпиневирия с резко утолщенными стенками. В препаратах, окрашенных по Перлсу, встречаются единичные клетки-макрофаги, содержащие гемосидерин. В соответствующем правом корешке отмеченные выше изменения выражены в значительно меньшей степени.

В спинномозговых узлах (5-х поясничных и 1-х крестцовых нервов) и симпатической цепочке (на уровне 4—5-го поясничных позвонков) уменьшено число ганглиозных клеток. Некоторые клетки набухшие, с явлениями хроматолиза, другие вакуолизированы, лишены ядер, местами виден распад с пролиферацией сателлитов, нейронофагия (см. рис. 1, г, д, е). В ганглиях отмечается разрастание соединительной ткани. Перечисленные изменения обнаружены преимущественно в образованных, расположенных слева.

В нервных стволах левой голени (мало- и большеберцовом нервах) отмечается пролиферация периневрия со сдавлением и атрофией нервных волокон, часть из которых резко раздута, представлена мелкозернистой массой. В других пучках нервных волокон видна пролиферация фибробластов, пучки переплетаются в соединительнотканых тяжах. Встречаются шванновские клетки в стадии распада с наличием об-

ломков ядер и неправильными их контурами. В одноименных нервных стволах правой голени грубых морфологических изменений не обнаружено.

Поперечнополосатые мышцы (длинные разгибатели спины, многораздельные — на уровне 5-го поясничного позвонка, большеберцовые и икроножные) характеризуются зернистой дистрофией, много набухших волокон без поперечной исчерченности. Волокна извиты, местами фрагментированы с глыбчатым распадом (см. рис. 2, а, б). Отдельные волокна, слабо окрашенные гематоксилин-эозином (миолиз), без поперечной исчерченности и ядер. На поперечном срезе они видны в виде светло-серо-ватой гомогенной массы (см. рис. 2, в, д). Нередко попадаются гигантские, лишённые миофибрилл поперечнополосатые мышечные волокна (см. рис. 2, г). Местами отмечается резкая пролиферация соединительнотканых клеток проприорецепторов (нервно-мышечных веретен), приводящая к сдавлению перифасцикулярного пространства, атрофии интравертенных мышечных волокон (см. рис. 2, е). Упомянутые выше изменения обнаруживались в мышцах левой голени.

В левом переднем роге спинного мозга на уровне пояснично-крестцового перехода видны 5—8 разрозненных нервных клеток с эксцентрично расположенными ядрами. В некоторых из них ядра подверглись лизису с выраженным хроматолизом (см. рис. 3, а). Определяется большое количество глиальных элементов и зернистых шаров. Морфологическая картина правого переднего, боковых и задних рогов спинного мозга изменена незначительно. Центральный спинномозговой канал на этом уровне вы-

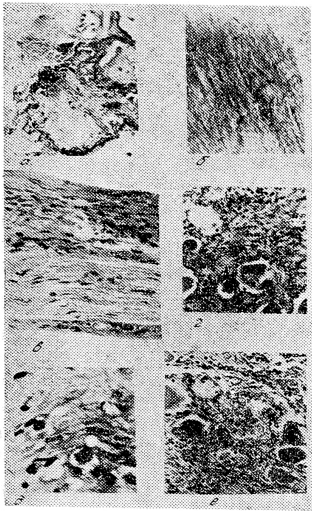


Рис. 1. Микрофото: а — коллагенововолокнистый хрящ фрагмента межпозвонокового диска, окраска гематоксилин-эозином,  $\times 56$ ; б — желтая связка, окраска гематоксилин-эозином,  $\times 56$ ; в — экстрадуральная порция 1-го крестцового корешка, окраска по Ван-Гизону,  $\times 84$ ; г, е — спинномозговой узел; д — симпатический ганглий, окраска гематоксилин-эозином,  $\times 210$ .

полнен эндимарными клетками, расположенными в несколько рядов, и глиальными элементами (см. рис. 3, б).

В коре головного мозга (парасагитальной зоне области сенсорных анализаторов правого полушария) определяется умеренный отек, выражены признаки нейронофагии и пролиферации глиальных элементов. В большинстве клеток Беца хроматолиз, в других хроматин располагается крупными глыбками по периферии цитоплазмы. Некоторые клетки лишены ядер либо ядра в них расположены эксцентрично (см. рис. 3, г, д, е). Непосредственно под мягкой мозговой оболочкой — скопления зернистых шаров. В соответствующей зоне левого полушария такие отчетливые изменения отсутствуют. В области зрительных бугров также обнаруживаются нерезко выраженный отек, явления хроматолиза и пикноза ядер, пролиферация глиальных элементов. В продолговатом мозге определяются дистрофические изменения в клетках вплоть до появления клеток-теней (см. рис. 3, в).

Морфологические изменения в нервных корешках, межпозвоночных ганглиях и мышцах, аналогичные указанным выше, при остеохондрозе позвоночника отмечались и ранее [4, 7].

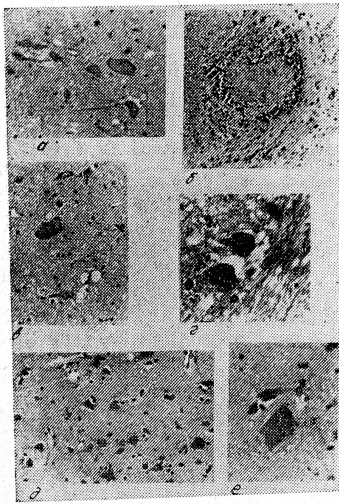


Рис. 3. Микрофото: а — передний рог спинного мозга; б — область центрального канала спинного мозга; в — продолговатый мозг; г, д, е — кора головного мозга. Окраска по Нисслю,  $\times 210$ .

бильное выпадение чувствительности, прогрессирующая слабость мышц или мышечных групп, преходящие каудо-медуллярные нарушения.

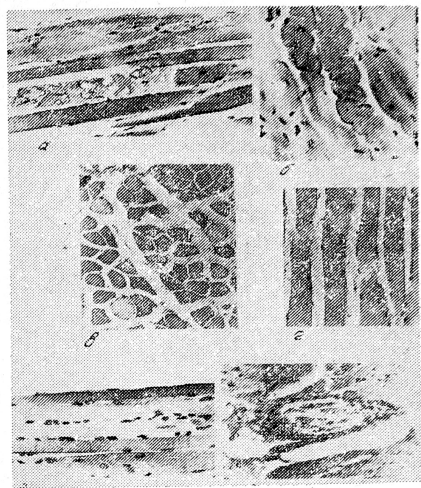


Рис. 2. Микрофото: а, б — поперечно-полосатая мышца; в — поперечный срез мышцы; г, д — миолиз; е — нервно-мышечное веретено. Окраска гематоксилин-эозином,  $\times 210$ .

М. А. Фарбер (1974) обнаружил их не только в компримированных, но и в соседних корешках. Однако выраженность изменений в последних оказалась существенно меньшей. В предпоследнем наблюдении наряду с этим отмечены грубые патоморфологические изменения в сегментарных и надсегментарных структурах центральной нервной системы, отличающиеся также относительной избирательностью локализации, соответствующей зонам преимущественного поражения нервных образований на периферии. Механизм их возникновения пока не совсем ясен. Содержание и распространенность изменений дают основание полагать, что развитие их обусловлено не только механическим воздействием на нервно-сосудистые образования в зоне пораженных сегментов позвоночника, но и рядом других факторов, среди которых определенная роль принадлежит реактивному воспалению, процессу аутоиммунизации [1, 5].

Представляется важным с позиций клинициста подчеркнуть, что дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника на определенных этапах его развития вызывает необратимые патоморфологические изменения как в нервной системе, так и в аппарате движения, не ограниченные зоной локализации первичного очага. Это в свою очередь требует определения объективных критериев, лимитирующих целесообразные сроки консервативной терапии заболевания. К их числу могут быть отнесены ста-

## ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И. П. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 6.—2. Билялов М. Ш. В кн.: Вертеброгенная пояснично-крестцовая патология нервной системы. Казань, 1971, т. 1.—3. Головченко Ю. И. Врач. дело, 1976, 11.—4. Губергриц Д. С. Заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. М., Медицина, 1960.—5. Дривотинов Б. В. Клиника и патогенез неврологических нарушений при грыжах поясничных межпозвоночных дисков. Автореф. докт. дисс., Минск, 1973.—6. Зенков Л. Р. Журн. невропатол. и психиатр., 1976, 6.—7. Кипер-вас И. П., Зайцева Р. Л. Арх. патол., 1967, 7.—8. Пантелеева Т. М. Врач.

УДК 616—001.4—002:616.16:612.014.464

## ИЗМЕНЕНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА В КАПИЛЛЯРНОЙ КРОВИ ТКАНЕЙ ИНФИЦИРОВАННЫХ РАН ПРИ МЕСТНОЙ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

*Проф. Г. М. Николаев, В. М. Сигитов*

*Кузайкинская участковая больница Альметьевского района ТАССР (главрач — В. М. Сигитов), кафедра травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии (зав. — проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

**Реферат.** У 84 пациентов с гнойными ранами проведено лечение местным применением кислорода под давлением с помощью мобильных портативных барокамер. Изучение динамики  $pO_2$  в гнойной ране подтверждает положительное влияние этого способа гипербарической оксигенации на локальную гипоксию гнойной раны, на ее заживление.

**Ключевые слова:** инфицированные раны, местная гипербарическая оксигенация, напряжение кислорода.

1 иллюстрация. Библиография: 8 названий.

В последние годы в литературе широко обсуждается применение гипербарической оксигенации для ликвидации гипоксических состояний различного генеза [2, 4, 6 и др.]. Есть и данные об успешном использовании этого метода для лечения гнойных ран. Вместе с тем воздействие повышенного давления кислорода на весь организм больного сопряжено с опасными последствиями. Установлено, что гипероксия и гипербария оказывают значительное токсическое действие на организм человека [1, 7, 8]. При патологических процессах, которые сопровождаются региональной ишемией из-за нарушения местного кровотока, ингаляция кислорода под давлением приводит лишь к небольшому увеличению оксигенации тканей в этой зоне. В таких случаях организм больного получает избыточное для здоровых тканей количество кислорода, что оказывает отрицательное действие [3, 6]. В связи с этим представляется перспективным использование в гнойной хирургии для лечения ран небольших мобильных барокамер. Они позволяют влиять только на зону гипоксии, не подвергая всего больного небезопасному действию повышенного давления кислорода. Н. М. Петрунь и соавт. указывают, что кислород обладает способностью поступать через кожные покровы, резко возрастающей при увеличении содержания кислорода в окружающей среде. В нормальных условиях газообмен осуществляется через выводные протоки желез. При возникновении раневого дефекта поверхность диффузии между газовой средой и капиллярами значительно увеличивается, что обеспечивает достаточную оксигенацию капиллярной крови тканей гнойных ран.

Мы применяли малогабаритную металлическую барокамеру, соединяющуюся системой специальных трубопроводов с различными кислородными резервуарами. Камера оборудована манометром для контроля за давлением в ней атмосферы кислорода и иллюминатором для визуального наблюдения за изменениями в ране. Предохранительный клапан барокамеры отрегулирован на давление 3200 гектаПа. Собственно камера использовалась для лечения ран конечностей. С этой целью ее верхняя стенка выполнена в виде шлюза с обтурирующей манжетой. Для воздействия на раны других локализаций применялись различные накладные маски, соединенные трубопроводом с барокамерой. На масках также устанавливались контрольные манометры. Эти устройства герметизировались над ранами специальными поясами-фиксаторами.

Нами проведено исследование напряжения кислорода в капиллярной крови гнойных ран у 84 больных (лиц мужского рода — 59, женского — 25; возраст — от 9 до 77 лет), получавших местно сеансы лечения кислородом под давлением. У 6 из них были абсцессы, у 18 — флегмоны, у 11 — фурункулы и карбункулы, у 2 — маститы, у 7 — панариции, у 31 — нагноения различных ран и у 9 — прочие повреждения. Курс терапии включал 6—8 сеансов; длительность сатурации — 60 мин. Величина давления в системе барокамеры поддерживалась на уровне 2100 гектаПа.

Контрольную группу составляли 65 больных (26 женщин и 39 мужчин), получавших комплекс традиционных лечебных мероприятий. В этой группе у 8 больных