

## СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ТРАВМАХ ПОЗВОНОЧНИКА

И. И. Камалов

*Казанский НИИ травматологии и ортопедии (директор — заслуж. деят. науки РСФСР и ТАССР проф. У. Я. Богданович)*

По данным литературы [22, 31, 33, 35], основное внимание исследователей при травме позвоночника уделялось изучению изменений костной основы позвоночника, их связочного аппарата и состоянию спинного мозга.

Существовало мнение, что неврологические симптомы при травме позвоночника обусловлены компрессией мозгового вещества костными отломками, гематомой или выпавшим межпозвоночным диском. Поражения спинного мозга вдали от места перелома объясняли возникновением дополнительных патологических очагов вследствие ударов ликворной волны в момент травмы. При отсутствии признаков сдавления спинного мозга возникшие неврологические расстройства связывали с ушибом мозгового вещества либо с явлениями спинального шока [9]. Однако в результате уточнения особенностей артериального [1, 2а, 6, 16] и венозного [17, 18, 41] кровоснабжения спинного мозга представления о патогенезе некоторых видов неврологических нарушений при различных травмах позвоночника и спинного мозга стали критически пересматриваться.

В анатомических исследованиях Д. К. Богородинского и сотр. (1965, 1966) по длине спинного мозга выделены два артериальных бассейна: верхний (бассейн подключично-позвоночных артерий) — комплекс корешковых сосудов (от 3 до 7) для питания всех шейных и 2—3 верхних грудных сегментов и нижний (бассейн аорты и подчревных артерий) — корешковые ветви для снабжения всех грудных (начиная с IV), поясничных и крестцовых сегментов.

В существующих анатомических руководствах, в рентгенологической и неврологической литературе было принято рассматривать вены позвоночника и вены спинного мозга с его оболочками как единую венозную систему, связанную обширными анастомозами. Однако за последние десятилетия накопилось большое количество фактов, доказывающих ошибочность этого представления. Ряд исследователей [56, 57] методом вертебральной веноспондилографии показали, что вены спинного мозга и его оболочек являются функционально обособленной венозной системой и не связаны выраженными анастомозами с венозными сплетениями позвоночника. Вопрос же о существовании функционально обособленных венозных систем в области межпозвоночных отверстий и их роли в патогенезе и клинике компрессионного процесса освещен в литературе недостаточно.

Анатомические соотношения между сосудами и позвонками не привлекали должного внимания, и многие работы носили описательный характер. Однако при травмах различных отделов позвоночника массивные неврологические нарушения нередко связаны с расстройством кровообращения и ишемией спинного мозга. Этот факт нашел отражение в классификациях, предложенных некоторыми авторами [8, 34]. Нарушения циркуляции крови в виде спазмов и кровоизлияний, возникающих в области травмы (ушиба, размозжения) спинного мозга, являются составной частью механизма поражения мозгового вещества и дифференциальной диагностике поддаются лишь в редких случаях.

В этиологии и патогенезе различных клинических синдромов важное значение могут иметь дефекты кровоснабжения спинного мозга. Они бывают механическими и функциональными [53]. Нарушения состояния больных с повреждением спинного мозга усугубляются длительным, нередко стойким обездвиживанием, что само по себе ведет к значительным перестройкам в органах и системах. При этом могут наблюдаться гемодинамические расстройства, обусловленные выключением основных нервных механизмов регуляции сосудов нижней половины тела, в связи с чем при переводе больных в вертикальное положение возможно развитие ортостатического коллапса [29].

Для тяжелых травм характерны начальный геморрагический инфаркт, развитие некротических очагов в паренхиме спинного мозга и адгезивного арахноидита, а также образование полостей в спинном мозге [60 в]. Даже сравнительно легкая травма позвоночника, перенесенная в прошлом, является тем фоном, на котором впоследствии может возникнуть нарушение спинального кровообращения [23].

Ряд авторов [5, 10, 20, 23] изучали артериальные и венозные сосуды позвоночника в норме и при травмах. Изменения травмированного позвонка и его связь вызывали сначала циркуляторные расстройства и сращения, а в дальнейшем — и гистологические изменения спинного мозга и корешков [3, 4, 7, 11, 36]. При травмах позвоночника в сосудах твердой мозговой оболочки и эпидуральной клетчатки обнаруживался незначительный застой, более выраженный в области травмы. При гистологическом исследовании было установлено расширение центрального канала, кровоиз-

лияния в нем, а также расширение и кровоизлияния в периваскулярное пространство продольных вен спинного мозга [6, 25, 26, 30]. Морфологические изменения сосудов были заметны чаще всего на уровне травмы и характеризовались кровенаполнением, разрывами, кровоизлияниями, диффузным пропитыванием предпозвоночной жировой клетчатки и образованием гематом [12, 37, 39, 50].

По данным других авторов [44, 48, 51, 52, 54], сразу после травмы кровеносные сосуды, снабжающие мозговую ткань, переходят в состояние спазма. Возникает кратковременное уменьшение местного кровотока. Как только местный спазм исчезал, кровоток возвращался к уровню, предшествующему травме. Вскоре после этого местный кровоток начинал увеличиваться, приводя к отеку или увеличению кровоизлияний в мозговой ткани. Концентрация лактата в мозговой ткани достигала уровня, вызывающего расширение вен и появление венозного стаза, что способствовало уменьшению местного кровотока и ишемизации поврежденной мозговой ткани.

Следствием травмы спинного мозга может быть и развитие субдуральной гематомы и субарахноидального кровоизлияния [59, 60а, 61], травматической артерио-венозной фистулы позвоночной артерии и травматической закупорки поясничных сегментарных артерий, тромбоз глубоких вен или же окклюзирующие поражения сосудов и реже травматические аневризмы позвоночной артерии [15, 21, 55, 58].

Под действием травмирующей силы на выпрямленную голову и шею возникали центральные геморрагические некрозы спинного мозга на уровне С<sub>2</sub>—С<sub>4</sub> позвонков. Компрессионные, сгибательные и гиперэкстензионные повреждения вызывали локализованные разрывы нервной ткани и кровоизлияния непосредственно под перелом позвонка [49]. Экспериментальными исследованиями установлено, что при повороте головы на стороне, противоположной повороту, происходило сужение позвоночной артерии, которое усиливалось при одновременном сгибании и разгибании головы. К сужению ведут и аномалии артерий: удлинение ее с образованием петель, спондилез и спондилоартроз, гипоплазия артерии, которые подробно описаны рядом авторов [13, 14, 27, 28]. При травмах, сопровождающихся резким толчкообразным движением шейного отдела позвоночника с одновременной ротацией нередко расстройством кровообращения затылочных отделов мозга, которые проходят при отсутствии повреждений позвоночника. Стойкие нарушения возникают, если позвоночник деформирован. При аномалиях позвоночной артерии упорные неврологические изменения могут остаться и в случае сохранения целостности сосудов. В остальном они бывают обусловлены посттравматическими изменениями сосудов [24а, б, 40, 43].

Помимо сосудистых расстройств, отмеченных на уровне повреждения позвоночника, нередко наблюдаются ишемические поражения сосудистого мозга на расстоянии [8, 20в]. Эти так называемые дистантные поражения следует иметь в виду, чтобы избежать диагностической ошибки при определении локализации компрессии. Дистантные ишемические очаги могут быть заподозрены на основании типичной их локализации (С<sub>4</sub>, Д<sub>4</sub>—Д<sub>8</sub>, Д<sub>10</sub>—Д<sub>11</sub> сегменты) и несоответствия уровня повреждения позвоночника (перелома, вывиха) уровню поражения спинного мозга. Уточнить место компрессии или с уверенностью исключить последнюю можно с помощью пневмомиелографии. Снижение уровня кровоснабжения и наибольшая узость позвоночного канала характерны для уровня с IV грудного до IX грудного позвонка [20а, 45]. Этот участок считается критической сосудистой зоной спинного мозга. Нарушение кровообращения в этой зоне приводит к параплегии. В развитии различных синдромов нейrogenного характера после dorsolumbальных переломов определенную роль играет ишемия спинного мозга [20 б]. Протрузия кзади тела XII грудного позвонка на уровне расширения поясничного отдела спинного мозга вызывает локальное сосудистое раздражение и производит ишемизацию в бассейне спинальной артерии.

Клиническая картина дистантных ишемических поражений спинного мозга при травме характеризуется несоответствием уровня повреждения позвоночника уровню поражения спинного мозга и отсутствием признаков сдавления мозгового вещества (сохранением проходимости ликворных пространств, отсутствием рентгенологических указаний на смещение костных отломков в позвоночный канал). При повреждениях шейных позвонков уровень поражения спинного мозга часто располагается значительно ниже травмы, а при повреждениях нижегрудных и поясничных позвонков очаг поражения спинного мозга может оказаться намного выше места перелома [9]. Указанные ишемические очаги соответствуют критическим зонам кровоснабжения мозгового вещества. Сосудистые спинальные расстройства чаще возникают при повреждении нижегрудных позвонков. Верхняя граница ишемических поражений при этом располагается на уровне VIII—XII сегментов выше перелома, и сдавление корешково-медулярной артерии Адамкевича приводит к размягчению почти всей нижней половины спинного мозга. В патогенезе дистантных ишемических поражений спинного мозга важную роль играет не только артериальная ишемия, но и нарушения венозной циркуляции в позвоночном канале. При анатомо-гистологическом изучении спинного мозга у таких больных отмечаются явления венозного стаза в интрамедуллярных сосудах и увеличение диаметра корешковых вен.

При травмах грудного и поясничного отдела позвоночника было показано, что в верхнем и среднем его отделах без нарушения костной основы возникают повреждения сосудов, относящихся к разным анатомическим частям. Наибольшие изменения были найдены в позвоночном канале [20 г]. В нем обнаружена свободная кровь в



## ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. Журн. невропатол. и психиатр., 1968, 1.—2. Богорядинский Д. К., Скоромец А. А. а) в кн.: Материалы Ленинградского научного медицинского общества невропатологов и психиатров. Л., 1965; б) в кн.: Вопросы патологии нервной системы. Кишинев, 1966, вып. 5.—3. Войнов В. И. В кн.: Вопросы восстановительной хирургии, травматологии и ортопедии. Свердловск, 1975.—4. Гаевый М. Д., Миллер Л. Г. Физиол. журн. СССР, 1968, 2.—5. Ганева Л. С. В кн.: Анатомия и патология мозгового кровообращения. Оренбург, 1973, т. 27.—6. Герман Д. Г. Здоровохранение, 1960, 6.—7. Гольдберг Д. Г. В кн.: Труды Ленингр. научн.-иссл. психоневрол. ин-та, 1966, т. 38.—8. Гребенюк В. И. Вестн. хир., 1966, 11.—9. Гребенюк В. И., Скоромец А. А. Врач. дело, 1970, 4.—10. Дуров М. Ф. Ортопед. травматол., 1975, 6.—11. Дышечкий Ю. Г., Кулиговский З. В., Козловский П., Салазкина В. М. Клин. мед., 1967, 9.—12. Зайцева Р. Л. Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1969, 1.—13. Ильинский И. А., Васин Н. Я. Вопр. нейрохир., 1967, 3.—14. Ильинский И. А. В кн.: Материалы конф. молодых нейрохирургов. Минск, 1967.—15. Караванов Г. Г., Юрчишин Я. П. Хирургия, 1964, 11.—16. Кефели И. Е. Ангиоархитектоника спинного мозга человека. Автореф. докт. дисс., Киев, 1966.—17. Кузнецов А. Вопр. нейрохир., 1963, 6.—18. Кузьмичев А. Я. Журн. невропатол. и психиатр., 1971, 9.—19. Куперберг Е. Б., Федин А. И. Там же, 1980, 7.—20. Мархашов А. М. а) Вестн. хир., 1965, 1; б) различия в артериальном кровоснабжении позвоночника человека. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965; в) в кн.: Труды Оренбург. мед. ин-та, 1966, т. 9; г) там же, 1973, т. 27.—21. Никитин Ю. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1980, 7.—22. Осна А. И. Ортопед. травматол., 1961, 9.—23. Панфилова Н. А., Сытник Л. А. Казанский мед. ж., 1975, 4.—24. Равин А. Я. а) В кн.: Труды Рижского НИИТО, 1971, т. 10; б) Там же, т. 11.—25. Романкова М. П., Павлова Н. М. Хирургия, 1964, 11.—26. Рябова М. И. В кн.: Материалы V съезда невропатол. и психиатр. Укр. ССР. Киев, 1973.—27. Свито Э. И. Здравоохр. Белоруссии, 1977, 10.—28. Семенов В. А., Гусева Л. Л., Смирнов Г. Г. Вопр. нейрохир., 1962, 5.—29. Сергеева К. А., Шик Л. Л., Моисеев В. А. Там же, 1978, 3.—30. Стефанцов Б. Д. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.—31. Ткаченко С. С. Сов. мед., 1977, 9.—32. Угрюмов В. М., Бабиченко Е. И. Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга. Л., Медицина, 1973.—33. Цивьян Я. Л., Райхинштейн В. Х., Маерова Н. Д. Ортопед. травматол., 1977, 8.—34. Шакуров Р. Ш. Казанский мед. ж., 1974, 3.—35. Юмашев Г. С., Дмитриев А. Е., Силин Я. Л. Хирургия, 1971, 4.—36. Akasaka K. J. Jap. Orthop. Ass., 1966, 40, 21.—37. Beckmann T. Untersuchungen über Transportbedingt auftretende Kreislanfkrise bei Verletzungen des Brustkorbes, des Bauches, der Wirbelsäule und des Beckens Während des Transportes im Unfallrettungswagen. Bonn, 1968.—38. Begos J. L., Waggener J. D. Exp. Neurol., 1975, 49, 1.—39. Black P. M., Zervas N. T., Capuan L. R., Ramirez L. F. J. Neurosurg., 1978, 2, 52.—40. Capesius P., Stoffels C., Wackenheim A., Van Damme W. J. Med. Strasbourg, 1976, 7, 11.—41. Clemens H., Quest H. Acta Anat., 1960, 4, 277.—42. Crock H. V., Yoshizawa H., Kame S. J. Bone Jt. Surg., 1973, 55-B, 3.—43. De la Torre J. C., Johnson C. M., Goods D. J., Mullans S. Neurology, 1975, 25, 6.—44. Domisse G. F. J. Bone Jt. Surg., 1974, 56-B, 2.—45. Dohrmann G. L., Allen W. E. J. Trauma, 1975, 15, 11.—46. Eckenhoff J. E. Surg. Gynec. Obstet., 1970, 131, 1.—47. Esper J. Über Verlaufsvarianten und gefässsektasen im Vertebralkreislauf und deren klinische Bedeutung. Diss. Bonn, 1971.—48. Fuchigami K. J. Jap. orthop. Ass., 1976, 50, 5.—49. Cosch H., Gooding E., Schneider R. J. Trauma, 1972, 12, 7.—50. Herrschaft H. Arch. orthop. Unfallchir., 1971, 3, 71.—51. Kamoto T. J. Yonago med. Ass., 1975, 26, 2.—52. Maldaque B., Malghem J., Huaux J. P., Rombouts-Lindemans C. J. belge Radiol., 1979, 62, 1.—53. Milano C., Calise F. Minerva ortop., 1974, 25, 6.—54. Nemecek S., Petr R., Pozsivaly V., Suba P. Cas. Lek. ces., 1974, 113, 50—51.—55. Parker A. G. J. Trauma, 1978, 14, 3.—56. Perez O., Lind J., Wegelins C. Acta orthop. scand., 1956, 25, 228.—57. Schobigner R. Intraosseous Venography. New-Y., 1960.—58. Todd J. W., Frisbie J. H., Rossier A. B. a. o. Paraplegia, 1976, 14, 1.—59. Wagn F. C., Rawe S. E. Surg. Neurol., 1976, 5, 4.—60. Wagner F. C., Van Cilder J. C., Dohrmann G. I. a) Paraplegia, 1977, 14, 4; b) J. Neurosurg., 1977, 48, 1.—61. Zilkha A., Nicoletti J. M. Ibid., 1974, 41, 5.

Поступила 1 июня 1982 г.