

Синдроми ураження спинного мозку (мієлопатії) ішемічного походження

Г. Д. Динабург

Відділ неврології і нейрофізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, Київ

До недавнього часу тільки в окремих працях трактувалося питання про роль судинної патології в патогенезі захворювань спинного мозку, без широкого узагальнення одержаних даних. П'єр-Марі, Грузон відзначали роль порушення кровообігу спинного мозку в розвитку картини комбінованого склерозу. Деманж і значно пізніше Лерміт встановили вплив порушень кровообігу у виникненні спінальних розладів при судинному склерозі.

Вже давно з клінічних і експериментальних спостережень було відомо, що стеноз аорти на рівні ниркових артерій супроводиться розвитком параплегій. Ще М. І. Пирогов підкреслював роль порушення кровообігу спинного мозку в їх виникненні при затисненні аорти. Вперше П. А. Преображенський (1904) описав анатомо-клінічну картину оклюзії передньої спинальної артерії. Пізніше в літературі з'явився ряд описів таких випадків (Шпіллер; Грінкер і Гюї; М. С. Маргуліс; Цейтлін і Ліхтенштейн; Фогель і Мейер та ін.).

Проте узагальненого патогенетично обгрунтованого вчення про роль ішемічного фактора в розвитку спінальних розладів не було створено. Таке відставання у розвитку вчення про судинну патологію спинного мозку пояснювалось пануванням до недавнього часу в клініці помилкового уявлення про провідну роль перимедулярної сітки (*vasae cisternae*) у кровопостачанні спинного мозку. Це не давало можливості обгрунтувати клінічну симптоматику в аспекті клініко-анатомічних паралелей. Висунуте наприкінці минулого століття Адамкевичем (1882), Кадії (1889) і трохи пізніше Таноном (1908) вчення про основну роль спінальних артерій і територіального розвитку судинної сітки у кровопостачанні спинного мозку не дістало поширення в клініці. Тільки в останні десятиріччя, після опублікування праць Су й Александера, Цюлька, Лазорта з співавторами, Корбіна, Лерміт і Корбіна, Сартескі і Джаніні, клініцисти на підставі нових даних про кровообіг спинного мозку переглянули вчення про спінальні захворювання, розкривши перед тим неясний патогенез деяких з них. Так було створено вчення про мієлопатії, зумовлені ураженням судин як самого спинного мозку, так і магістральних — аорти і хребетних артерій та їх відгалужень (міжреберних, поперекових артерій), а також порушенням загального кровообігу.

Кровопостанання спинного мозку забезпечується від аорти і хребетної артерії, яка бере початок від підключичної артерії. Від аорти відходять міжреберні і хребетні артерії, а від них корінцеві артерії, які поділяються на передні і задні гілки, що вступають у спинний мо-

зок через міжхр
артерій формує
Проте не всі ко
артерій. Ще Кад
ляризація, наяв
цевих артерій ті
ньої спінальної
розвитку терито
з одного боку,

В праях ос
Пер'є і Дюмо; I
1) верхню або
ного мозку і тр
чання цієї терит
відділ — на місц
терії — від аорт
Д₈, її васкуляр
складається з с
артерій. Цю п
ньою корінцев
потовщення. У
Лазорта, у 20%
п'ятих корінцем
го потовщення р
тонка, йде по за
ється двома гіл
і низхідною — п
товщення, соп
дурального міш
петлю.

Обидві задні
артерії, на місці
Від кожної з них
оливи, і низхідні
від нижніх ший
корінцеві гілки,

Лазорт не в
і задньою спіна
розрізняючи в
(рис. 1).

Інтрамедулярна передня спина включаючи передні бокові і передні. До ділянки васостовпи і задні р задньо-зовнішні

По поперечній площині територій кровоносного спинного мозку, яка включає всі сегменти, капілярна мережа розташована в центральній частині, тобто значення її площі менше, ніж на периферії, де значається більша кількість капілярів.

зок через міжхребцевий отвір по відповідних корінцях. З корінцевих артерій формуються спінальні артерії, які сполучаються між собою. Проте не всі корінцеві артерії беруть участь у формуванні спінальних артерій. Ще Кадії відзначав, що у дорослої людини метамерна васкуляризація, наявна в ембріональному періоді, редукується. Із 62 корінцевих артерій тільки шість — вісім беруть участь в формуванні передньої спінальної артерії. Феномен редукції і концентрації приводить до розвитку територіального кровообігу, що забезпечує васкуляризацію, з одного боку, сегментарну, з другого боку, — функціональну.

В працях останнього часу більшість авторів (Лерміт і Корбін; Пер'є і Дюмо; Генно і Вінцент) розрізняють три території кровообігу: 1) верхню або шийно-грудну, яка відповідає шийному відділу спинного мозку і трьом верхнім грудним сегментам; джерелом кровопостачання цієї території є хребетна артерія від C_1 до C_4 (інтракраніальний відділ — на місці переходу артерії на стовбур), а нижче корінцеві артерії — від аорти; 2) середньо-грудну, яка відповідає сегментам D_4 — D_8 , її васкуляризація бідна; 3) нижню або грудно-поперекову, що складається з одного стовбура і формується з D_9 — D_{11} корінцевих артерій. Цю потужну артерію Адамкевич назвав великою передньою корінцевою артерією, а Лазорт — артерією поперекового потовщення. У 80% людей вона розташовується зліва. За даними Лазорта, у 20% людей є інша артерія меншого калібру, яка йде з п'ятим корінцем. Велика передня корінцева артерія нижче поперекового потовщення розділена на передню і задню гілки. Задня гілка, більш тонка, йде по задній поверхні спинного мозку і, в свою чергу, закінчується двома гілками: висхідною, яка йде до нижніх грудних сегментів, і низхідною — потужною артерією, яка васкуляризує поперекове потовщення, *corpus medullaris* і *filum terminalis* і закінчується біля кінця дурального мішка, де вона анастомозує із задньою гілкою, утворюючи петлю.

Обидві задні спінальні артерії беруть свій початок від хребетних артерій, на місці їх переходу на зовнішню поверхню довгастого мозку. Від кожної з них відходить висхідна гілка до вірвовчастого тіла її оливи, і низхідна, яка досягає першого шийного хребця. Починаючи від нижніх шийних сегментів в утворенні артерій беруть участь задні корінцеві гілки, за даними Тюрена, 11 корінцевих артерій.

Лазорт не виділяє двох систем кровообігу, пов'язаних з передньою і задньою спінальними артеріями. Він об'єднує обидві системи в одну, розрізняючи в ній три території — шийну, грудну і грудно-поперекову (рис. 1).

Інтрамедулярна ділянка спинного мозку васкуляризується переважно передньою спінальною артерією, яка охоплює три чверті спинного мозку, включаючи передні і бокові роги, основу задніх рогів, Кларкові стовпи, бокові і передні стовпи та вентральні відділи задніх стовпів (рис. 2). До ділянки васкуляризації задніх спінальних артерій належать задні стовпи і задні роги, а, на думку деяких авторів (Шнейдер і Гросбі), і задньо-зовнішні відділи пірамідного шляху.

По поперечнику спинного мозку Лазорт визнає існування двох територій кровотворення: 1) периферичної, яка охоплює білу речовину спинного мозку і сіру речовину головки заднього рогу, і 2) центральної, яка включає всю сіру речовину спинного мозку. За його спостереженнями, капілярна сітка густіша в сірій речовині в порівнянні з білою. Центральні артерії потужніші на рівні шийного і поперекового потовщень, ніж на рівні грудного. В сірій речовині кількість капілярів визначається кількістю клітин, розташуванням цих клітин і їх відростків.

При ішемії спинного мозку найбільш ранливі зони, віддалені від основного осередку живлення, які звичайно локалізуються на місці зустрічі двох струменів крові. Шнейдер назвав ці критичні зони «останнім пасовищем». На поперечнику спинного мозку «останнє пасовище» локалізується, за Цюльхом, на межі між білою і сірою речовиною мозку, тобто між зонами, постачуваними периферичними і центральними артеріями. Вразливість цієї зони зумовлюється тим, що центральні артерії є кінцевими. Їх облітерація супроводжується розм'якшеннями в сірій речовині за типом олівця — «ep сауоп» (Цюльх) Щадіння білої речовини мозку при ураженні периферич-

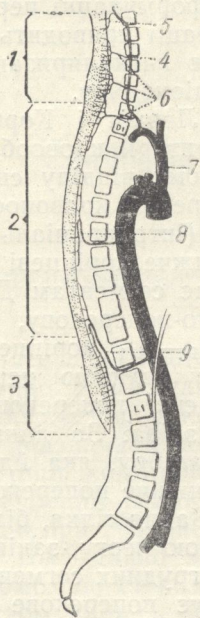


Рис. 1. Васкуляризація різних сегментів спинного мозку (за Лазортом):

1 — шийний відділ, 2 — грудний відділ, 3 — попереково-крижовий відділ, 4 — хребетна артерія, 5 — передня спінальна артерія, 6 — корінцева артерія або артерія шийного потовщення, 7 — підключична артерія, 8 — грудна корінцева артерія, 9 — велика передня корінцева артерія Адамкевича або артерія поперекового потовщення.

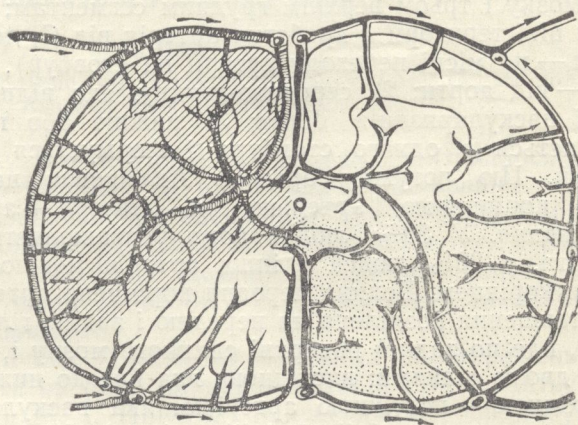


Рис. 2. Розподіл інтрамодулярних артерій і вен.

Зліва — територія передньої спінальної артерії, справа — територія задньої спінальної вени (за Сартескі і Джаніні).

ної сітки пов'язане з великою протяжністю цієї сітки і наявністю анастомозу.

По довжнику спинного мозку є кілька критичних зон. Одна локалізується на рівні С₄, де кровопостачання передньої спінальної артерії від хребетних артерій змінюється корінцевими артеріями від аорти. Друга зона відповідає сегменту Д₄ — ця ділянка бідно васкуляризується і відповідає місцю зустрічі двох струменів крові,

тому що в шийно-грудному відділі спинного мозку струмінь крові низхідний, а в нижньо-грудному — висхідний. Третя критична зона локалізується на рівні сегменту Л₁, недостатньо забезпечуваного кров'ю від артерії поперекового потовщення.

Порушення кровообігу при оклюзії як передньої спінальної артерії, так і магістральних судин — хребетної артерії і аорти (та їх гілок) і порушення загального кровообігу супроводжується розвитком спінальних процесів — мієлопатій ішемічного походження. Клінічна картина, що при цьому розвивається, зумовлюється ураженням судин і наявністю території порушеного кровообігу спинного мозку.

Виходячи з цього, ми виділили при мієлопатіях такі групи: 1) мієлопатії, зумовлені ураженням магістральних судин; серед них розрізняють синдроми, пов'язані з ураженням аорти і хребетної артерії; 2) мієлопатії, зумовлені ураженням передньої спінальної артерії; серед них розрізняють синдроми порушення кровообігу: а) шийної і грудної

території спинного мозку, б) поперекового потовщення, в) передньої центральних задніх спінальних задньо-стовпового зумовлених порушень кровообігу.

Найбільш часті (Гарсен з співавторами) синдроми (Гарсен з співавторами) ходження, є артерії, передньої і тораксальні, після торакотомії, після і міжреберних судин (Вольф; Критикос; Шорей і Андерсен) аорти паралічі речовини, реміжної кульгавості при лежанні. Клінічний синдром спинного мозку або синдрому ураження хребетної артерії, проводжується речовини, знепритомленням.

Синдроми ураження при артеріїті і осередкових процесах (екстракраніальних) хребцевих дисків, і травматичному. В зв'язку з тим, що постачання спинного мозку звичайно зазнає порушень, тобто майже весь

Клінічна картина синдрому і грудному ступовому розвитку нервової тканини. Нерідко спостерігається склероз. Схожість посилюється наявністю в них посмикування.

Ураження передньої спінальної артерії Д₄ з картиною раптово настаючого колапсу (Бодехте) травматичному шийному.

При мієлопатії своєрідний синдром передньої спінальної артерії, ураження передньої спінальної артерії.

Розвиток тетрапаретичного синдрому артерії вперше описав М. А. Захарченко.

Передня спінальна артерія складається з двох гілок: верхньої з хребетними

території спинного мозку; б) артерії *a. sulci bulbaris*; в) артерії поперекового потовщення, г) артерії п'ятого люмбального корінця, д) передньої центральної артерії і 3) мієлопатії, викликані ураженням задніх спінальних артерій, з виділенням в окрему групу синдромів задньо-стовпового і задньої центральної артерії. Визнання мієлопатій, зумовлених порушенням венозного кровообігу (Бааке), потребує спеціального вивчення.

Найбільш частим етіологічним фактором у розвитку мієлопатій (Гарсен з співавторами; Грюнер і Лапресл), особливо аортального походження, є артеріосклероз. Мієлопатії описані при тромбозі абдомінальної і тораксальної аорти, при розшаровувальній аневризмі її, після торакотомії, після оперативних втручань на аорті, при артеріїті аорти і міжреберних судин (Гарсен з співавторами; Адамс і Геертруден; Вольф; Критикос; Томпсон; Петерман, Фосс і Корбін; Сартескі; Шварц; Шорей і Андерсен; Н. К. Боголепов і Л. Г. Єрохіна). При ураженні аорти паралічі розвиваються гостро, іноді вони характеризуються переміжною кульгавістю з наявністю парезів при ходьбі та їх зникненням при лежанні. Клінічна картина відповідає ураженню усього поперечника спинного мозку, іноді — картині аміотрофічного бокового склерозу або синдрому ураження артерії поперекового потовщення. Ураження хребетної артерії на рівні краніального відділу мозку може також супроводжуватись раптово настаючими спінальними розладами, іноді із знепритомненням (Гарсен із співавторами).

Синдроми ураження передньої спінальної артерії спостерігаються при артеріїті і особливо часто при екстрамедулярних і менінгеальних процесах (екстрамедулярних пухлинах, дегенеративних змінах міжхребцевих дисків, метастатичних пухлинах хребта, туберкульозі хребта і травматичному його ураженні, пахіменінгітах і арахноїдитах). В зв'язку з тим, що перимедулярна сітка не може забезпечити кровопостачання спинного мозку, при ураженні передньої спінальної артерії звичайно зазнає порушення вся територія мозку, яку вона постачає, тобто майже весь поперечник спинного мозку.

Клінічна картина ураження передньої спінальної артерії в шийному і грудному відділах проявляється в апоплектиформному або поступовому розвитку пара- і тетраплегій, провідникових розладів чутливості. Нерідко спостерігається симптоматика аміотрофічного бокового склерозу. Схожість мієлопатії з аміотрофічним боковим склерозом посилюється наявністю в деяких випадках фібрилярних і фасцикулярних посмикувань м'язів.

Ураження передньої спінальної артерії в критичній зоні на рівні D_4 з картиною гострого розвитку параплегії може бути зумовлене раптово настаючим порушенням кровообігу при серцево-васкулярному колапсі (Бодехтель), при інфаркті міокарда (Медоу і Альперс), при травматичному шоку.

При мієлопатіях ішемічного походження іноді розрізняють також своєрідні синдроми, зумовлені високою оклюзією передньої спінальної артерії, ураженням артерії поперекового потовщення і передньої центральної артерії.

Розвиток тетраплегій при високій оклюзії передньої спінальної артерії вперше описав Шпіллер. За спостереженнями Люїс-Бара, тетраплегія супроводжувалась порушенням глибокої чутливості. М. А. Захарченко описав цей синдром як тромбоз *art. sulci bulbaris*.

Передня спінальна артерія, яка живить довгастий мозок, формується з двох гілок, що відходять від хребетних артерій, утворюючи разом з хребетними артеріями «мале бульбарне судинне коло», яке має

вигляд ромба. Від його нижнього кута відходить передня спінальна артерія (рис. 3). Від усіх стінок ромба і нижче — від передньої спінальної артерії відходять артерії *sulci bulbaris*, які заглиблюються у речовину мозку. Вони є гомологами центральних артерій у розташованих нижче відділах спинного мозку. Клінічно синдром ураження артерії *art. sulci bulbaris* в описі М. А. Захарченка проявляється в роз-

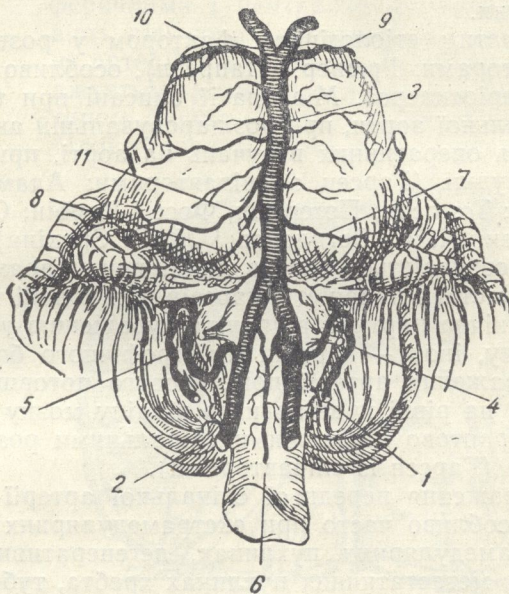


Рис. 3. Кровоносні судини довгастого мозку і варо-лієва моста (схема за Н. М. Метальниковою):

1 — ліва хребетна артерія, 2 — права хребетна артерія, 3 — основна артерія, 4 — ліва нижня задня мозочкова артерія, 5 — права нижня задня мозочкова артерія, 6 — передня спінальна артерія, 7 — ліва нижня передня мозочкова артерія, 8 — права нижня передня мозочкова артерія, 9 — ліва верхня мозочкова артерія, 10 — права верхня мозочкова артерія, 11 — нижня середня мозочкова артерія.

витку спастичної тетраплегії, двобічного паралічу під'язичного нерва; ураженні блукаючого нерва (розладі ковтання і мови), атаксії в кінцівках, викликаних ураженням оливо-мозочкових систем. Захворювання в його спостереженнях виникало гостро і супроводжувалось нудотою, блюванням і головокружінням.

При однобічній закупорці проксимального відділу передньої спінальної артерії Н. К. Боголепов відзначав розвиток альтернуючого синдрому, який складається з периферичного паралічу під'язичного нерва на боці осередку і геміпарезу на протилежному боці. Н. В. Мартовський додав до цієї симптоматики розлади статичної з нахилом падати в бік осередку.

У обслідуваного нами хворого спостерігалася картина ураження *art. sulci bulbaris*, викликана дегенеративними змінами міжхребцевих дисків.

Хворий Б., 57 років, службовець. Раптово вночі при цілком здоровому стані розвинувся лівобічний параліч, який не поєднувався із знепритомненням. Десять років тому у хворого також гостро розвинулась триплегія, яка тривала протягом півтора місяця. На рентгенограмі в той період були виявлені зміни в шийних міжхребцевих дисках типу остеохондрозу, і захворювання пояснили ураженням дисків. На другий день захворювання під час огляду у хворого були виявлені триплегія і слабкість у пра-

вій руці. Сухожилля обох боків. Двобічний Горизонтальний ніст Наступного дня рідку їжу, мова нечіткі. Хворий з трудом На десятий день захопило нижній від До летального *art. sulci bulbaris*.

Синдром ураження дегенеративних з і співавтори; Д. І. Клінічна картина іноді спастичної ливості і функцій деяких випадках і мітуючий характер даткової артерії в ця (рис. 4) чутли кральних сегмент (Деспрож-Гетерер ураженні останньо са картина параліса описав сім варі яву ураження а потовщення.

В одному з наших віком 40 років протягом відзначався невеликий верхній стегон і в коліні п'яти років хвора від переку зліва, що і поверхні стегна до коліна біль лежала протягом заострювався. Чотири біль лежала протягом зо три тому з'явився Три дні тому побігла відчула різкий біль зліва над'ярково-гомилково ний біль впала, біль хвора підвелась. Через лиці, раптом відмітила шок» в правій нозі і с пі, а потім — в усій нозі му і підняли на четве хворої ми відзначили слабкість у правій нозі сів і гіпалгезією зліва ва чутливість не була направлена в інститу прийому в інститут, на ліч правої ноги і пар суглобової чутливості гах. Стопний клонус вміст білка становив

Через два тижні на рівні D₁₁ хребця. Півліві функції, залишили живота.

В наведеному аполлектиформно,

спінальна медulla. Сухожильні рефлекси були підвищені, більше зліва, черевні не викликалися з обох боків. Двобічний симптом Бабинського. Дизартрія. Поперхування під час їди. Горизонтальний ністагм.

Наступного дня виявилась тетраплегія, хворий міг проковтувати тільки напіврідку їжу, мова нечітка. В наступні дні розлади мови посилились аж до розвитку афонії. Хворий з трудом ковтав напіврідку їжу. Горизонтальний ністагм.

На десятий день настав летальний кінець. На розтині виявлено розм'якшення, що захопило нижній відділ довгастого мозку і верхній відділ шийного.

До летального кінця хворого привело розм'якшення мозку, зумовлене тромбозом art. silci bulbaris.

Синдром ураження артерії поперекового потовщення описали при дегенеративних змінах міжхребцевих дисків Косса і співавтори; Гарсен і співавтори; Д. К. Богородинський, Р. А. Рязанова і А. Н. Кривошеїна. Клінічна картина ураження цієї артерії проявляється в розвитку в'ялої, іноді спастичної паралегії з наявністю або відсутністю розладів чутливості і функції тазових органів. У деяких випадках паралічі мають інтермітуючий характер. При наявності додаткової артерії на рівні п'ятого корінця (рис. 4) чутливість в ділянці сакральних сегментів не порушується (Деспрож-Гетерен). При ізольованому ураженні останньої артерії розвивається картина паралітичного ішіасу. Косса описав сім варіантів клінічного прояву ураження артерії поперекового потовщення.

В одному з наших спостережень у хворій віком 40 років протягом десяти років періодично відзначався невеликий біль по передній поверхні стегон і в колінних суглобах. Протягом п'яти років хвора відзначала також біль у попереку зліва, що поширювався по задній поверхні стегна до коліна. Періодично цей біль загострювався. Чотири роки тому через різкий біль лежала протягом місяця в ліжку. Тиждень за три тому з'явився біль у попереку і справа. Три дні тому побігла в крамницю і раптом відчувала різкий біль зліва в попереку і в ділянці надп'яточно-гомількового суглоба. Через сильний біль впала, біль через деякий час вщух і хвора підвелась. Через два дні, йдучи по вулиці, раптом відмітила відчуття «бігання мурашок» в правій нозі і слабкість, спочатку в стопі, а потім — в усій нозі. Хвору привезли додому і підняли на четвертий поверх. При огляді хворої ми відзначили синдром Броун-Секара, слабкість у правій нозі з підвищенням рефлексів і гіпалгезією зліва до D₁₀. М'язово-суглобова чутливість не була порушена. Хвора була направлена в інститут нейрохірургії. Після прийому в інститут, на другий день захворювання, у неї відзначались спастичний параліч правої ноги і парез лівої, гіпалгезія від D₁₀ більше зліва. Порушення м'язово-суглобової чутливості в пальцях правої ноги. Сухожильні рефлекси підвищені на ногах. Стопний клонус справа. Двобічний симптом Бабинського. В спінальній рідині вміст білка становив 1,65‰. Цитоз 9 клітин в 1 мм³, переважно лімфоцити.

Через два тижні було здійснене оперативне втручання — видалено диск, що випав на рівні D₁₁ хребця. Після оперативного втручання поступово відновились рухові і чутливі функції, залишилися тільки парестезії у вигляді відчуття паління зліва внизу живота.

В наведеному спостереженні синдром Броун-Секара, що розвинувся апоплектиформно, був зумовлений стисненням артерії поперекового по-

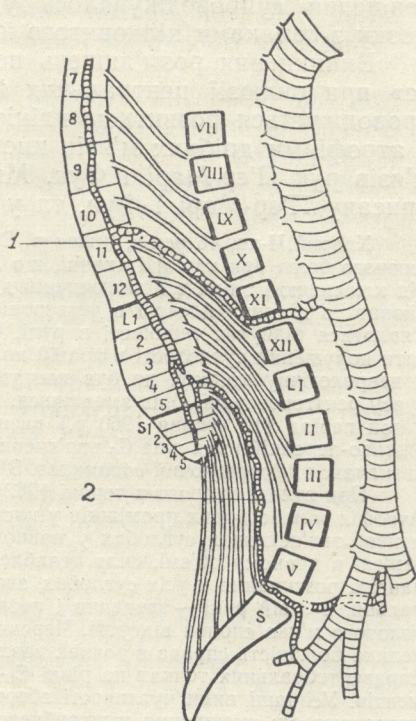


Рис. 4. Вазкуляризація грудно-попереково-крижового відділу спинного мозку (схема за Гарсеном, Годлевським і Рондотом):

1 — артерія поперекового потовщення або передня корінцева артерія Адамкевича, 2 — корінцева артерія L₅.

товщення міжхребцевим диском, який випав. Після видалення диска хвора видужала.

У іншої хворої, 50 років, після падіння на спину з'явився непостійний біль в ділянці попереку. Місяців через три під час прання білизни у неї виникло відчуття оніміння в ділянці попереку, яке поступово поширювалось на ноги. Хвора підняла корито з білизною і зразу ж відчула слабкість в ногах. З великим напруженням дісталася вона до ліжка — перестала рухати ногами, з'явилась затримка сечі і дефекації. При огляді хворої через три дні виявлена в'яла параплегія з відсутністю сухожильних і черевних рефлексів, аналгезія від D_{10} , порушення м'язово-суглобової чутливості навіть у великих судинах ніг. Невеликі пролежні. Через десять днів було здійснене оперативне втручання по видаленню диска $D_{10}-D_{11}$, що випав. Після операції настав летальний кінець. На розтині було виявлено крововилив у підшлункову залозу і розм'якшення нижнього відділу спинного мозку від рівня D_{10} сегмента.

У наведеному спостереженні стиснення артерії поперекового потовщення супроводжувалось у хворої розвитком некрозу спинного мозку з ознаками цілковитого його перериву.

Виникнення розм'якшень передніх рогів у вигляді «олівця Цюльха» при оклюзії центральних гілок передньої спінальної артерії супроводжується розвитком клінічної картини сирингомієлії або парезу з атрофіями дрібних м'язів кистей рук за типом прогресивної атрофії м'язів рук П'єр-Марі і Фуа. Ми у двох хворих спостерігали картину, описану П'єр-Марі і Фуа, та у одного — картину сирингомієлії.

Хворий Ч-ко, 46 років, інженер. Захворювання почалось у 1958 р. з гострого стріляючого болю при кашлі і чханні, що локалізується справа в ділянці шиї, потилиці та під ключицею і зліва в підключичній ділянці. Місяців через чотири-п'ять біль став ірадіювати в ділянку плеча і в четвертий-п'ятий пальці правої руки. В нічний час стало з'являтися відчуття терпкості в руці, через що він прокидався. Хворий почав відзначати порушення чутливості в правій половині грудної клітки, в руці. В 1960 р. поступив у неврологічну клініку, де був поставлений діагноз сирингомієлії. Після проведеного курсу рентгенотерапії біль зменшився, але чутливість не відновились. На рентгенограмі в той період (10 червня 1960 р.) визначалось звуження міжхребцевого щілини C_5-C_6 , нижньо-передній край тіла C_6 вип'ячений і загострений. В грудному відділі хребта також визначався деформуючий спондилоз. З осені 1961 р. приєдналась слабкість в правій руці.

При огляді хворого в червні 1962 р. було виявлено: черепномозкові нерви в нормі. Атрофія міжкісткових проміжків у кисті правої руки. Рухи в плечових, ліктьових і променево-зап'ясткових суглобах у повному об'ємі, сила збережена. В пальцях рухи збережені в повному об'ємі, сила ослаблена справа — згинання в основних і кінцевих фалангах, розгинання в усіх суглобах, зведення і розведення пальців, відведення великого пальця, в лівій руці — зведення і розведення пальців. Рефлекси супінаторний і з двоголового м'яза справа відсутні. Черевні рефлекси справа відсутні, зліва збережені. Невелика болючість справа в точках верхньо-шийного і зірчастого вузлів, зліва в передніх паравертебральних точках на рівні C_5-C_6 хребців. Гіпалгезія справа від C_4 до D_7 сегментів. Усі інші види чутливості збережені. На рентгенограмі шийного відділу хребта визначаються: зменшення міжхребцевого простору C_5-C_6 , крайові розростання суміжних поверхонь, що виступають у спинномозковий канал і в лівий міжхребцевий отвір C_5-C_6 . При згинанні шиї хребець C_5 трохи зміщується наперед. Кінцеві розростання $procc. unco-vertebrales C_4$ з відхиленням назовні.

Висновок: остеохондроз диска C_5-C_6 . Після курортного лікування в П'ятигорську біль зник, залишився тільки невеликий біль в ділянці потилиці справа. Об'єктивно в неврологічному статусі картина така сама, зникла тільки болючість шийних вегетативних вузлів.

У наведеному спостереженні остеохондроз міжхребцевого диска C_5-C_6 , який супроводжується кістковими розростаннями, що вдаються у спинномозковий канал, очевидно, зумовив ураження з розвитком розм'якшень за типом «олівця Цюльха» в сірій речовині передніх і задніх рогів, що привело до виникнення симптоматики, яка симулює картину сирингомієлії. Спостережуваний у хворого больовий синдром, слід гадати, пов'язаний з кістковими розростаннями, що вдаються в міжхребцеві отвори.

Можливість виникнення ізольованих синдромів ураження задніх спінальних артерій не є загальновизнаною. Проте, за спостереженнями

Гарсена і Пер'є з розвитку парестезій, р в кінцівках. Цюль нічній картині сир

Я. Ю. Попелян ньо-стовповий синд рушенням м'язово- синдром, очевидно, а не хребетної, як в

Опальський оп бетно-спінальної ар який характеризує боці осередку та а шення цього синдр шого вивчення, оскі дає синдрому ураж

Виходячи з на нальна патологія іш з церебральною, пр судин і при загальн зумовлений не тільки обігу, викликаним м динної спінальної і вона може представ як сирингомієлія, а вигляді захворюван ницям. Отже, врахув процесів може допо роди захворювань і клінічного прояву р ративних змін міжх цесів, які часто розв

Боголепов Н. К., На мозга, Медгиз, 1953.

Боголепов Н. К. и Е Богородинский Д. же, 11, 1962, с. 1673.

Захарченко М. А., Со Маргулис М. С., Деш

Миртовский Н. В., Пирогов Н. И., Явля

области легко выполн Попелянский Я. Ю.,

Преображенский Г Adamkewitz A., Wiss

Adams H. G., Geert Baake, Fortsch. Röntgen

Beck K., Deutsche Zeitsch Bodechtel, цит. за Т

27, S. 1370. Corbin J. L., Recherche

Leur contribution à l'ét Cossa P., Duplay J.,

1959, p. 205. Cossa P., Duplay J.,

Bordès G., Revue Neu Daine R., Acta Neurol. et

Davison G., Arch. of Neu

Гарсена і Пер'є з співавторами, їх оклюзія може проявлятися в розвитку парестезій, розладів м'язово-суглобової і вібраційної чутливості в кінцівках. Цюльх описав синдром ураження задніх рогів при клінічній картині сирингоміїлії. Аналогічний випадок спостерігали і ми.

Я. Ю. Попелянський наводить при ураженні шийних дисків задньо-стовповий синдром, який супроводжувався раптово настаючим порушенням м'язово-суглобової чутливості у верхніх кінцівках. Цей синдром, очевидно, пов'язаний з ураженням задньої спінальної артерії, а не хребетної, як вважає Я. Ю. Попелянський.

Опальський описав синдром часткового ураження задньої хребетно-спінальної артерії або альтернуючої суббульбарної геміаналгезії, який характеризується розвитком геміатаксії, пірамідних розладів на боці осередку та альтернуючих розладів больової чутливості. Відношення цього синдрому до задньої спінальної артерії потребує дальшого вивчення, оскільки порушення поверхневої чутливості не відповідає синдрому ураження цієї артерії.

Виходячи з наведених даних, можна зробити висновок, що спінальна патологія ішемічного походження може виникати, за аналогією з церебральною, при оклюзії як спінальних, так і екстрахребетних судин і при загальному порушенні кровообігу. Їх патогенез може бути зумовлений не тільки ураженням самих судин, а й порушенням кровообігу, викликаним механічною компресією судин. Клінічний прояв судинної спінальної патології дуже різноманітний. За симптоматикою вона може представляти картину добре вивчених нозологічних форм, як сирингоміїлія, аміотрофічний боковий склероз, або проявлятися у вигляді захворювань, що не відповідають певним нозологічним одиницям. Отже, врахування ролі ішемічного фактора в розвитку спінальних процесів може допомогти, з одного боку, виявленню справжньої природи захворювань і, з другого, з'ясуванню патогенезу особливостей клінічного прояву ряду захворювань спинного мозку (пухлин, дегенеративних змін міжхребцевих дисків та ін.) за типом протяжних процесів, які часто розвиваються епілептиформно, тощо.

ЛІТЕРАТУРА

- Боголепов Н. К., Нарушение двигат. функций при сосудистых поражениях головного мозга, Медгиз, 1953.
- Боголепов Н. К. и Ерохина А. Ф., Журн. невропатол. и психиатр., 11, 1962.
- Богородинский Д. К., Рязанова Р. А. и Кривошеина А. Н., Там же, 11, 1962, с. 1673.
- Захарченко М. А., Соврем. психоневрол., 1930.
- Маргулис М. С., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 113, 1930, S. 113.
- Миртовский Н. В., Нарушения мозгового кровообращения, Медгиз, 1958.
- Пирогов Н. И., Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством, Медгиз, 1951.
- Попелянский Я. Ю., в кн. «Остеохондрозы позвоночника», Новокүзнецк, 1962, с. 84.
- Преображенский П. А., Журн. невропатол. и психиатр., 2, 1904, с. 394.
- Adamkewitz A., Wissenach. in Wien. Math. Natural Klasse, 85, 1882, S. 101.
- Adams H. G., Geertruyden H. H., Ann. Surgery, 144, 1956, p. 574.
- Baake, Fortsch. Röntgensth., 6, 1957, S. 87.
- Beck K., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 167, 3, 1951, S. 164.
- Bodechtel, цит. за Tönnis D., Münch. Med. Wochenschr., 103, 27, 1961, S. 1338; 27, S. 1370.
- Corbin J. L., Recherches anatomiques sur la vascularisation artérielle de la moelle. Leur contribution à l'étude de l'ischémie médullaire d'origine artérielle, Paris, 1960.
- Cossa P., Duplay J., Camusard M. et Paoli F., Revue Neurolog., 100, 3, 1959, p. 205.
- Cossa P., Duplay J., Darcourt G., Lapeyre L., Paoli F., Gazac A., Bordés G., Revue Neurolog., 106, 6, 1962, p. 669.
- Daine R., Acta Neurol. et Psych. Belgica, 61, 3, 1961, p. 233.
- Davison G., Arch. of Neurol. and Psych., 37, 1, 1937, p. 91.

- Desproges-Getteron R., Contribution a l'étude de la sciatique paralysante, Thèse Med., Paris, 1955.
- Garcin R., Godlewski S. et Rondot P., Revue Neurolog., 106, 6, 1962, p. 558.
- Grinker R. and Guy C., J. Amer. Med. Ass., 88, 15, 1927, p. 1140.
- Grossiord A., Held J. P. et Odièvre M., Etude critique Revue Neurolog., 104, 4, 1961, p. 265.
- Gruner J. et Lapresle J., Revue Neurolog., 106, 6, 1962, p. 592.
- Henneaux J., Acta Neurologie et Psych. Belgica, 61, 3, 1961, p. 281; 264.
- Kadyi H., Über die Blutgefäße des menschlichen Rückenmarkes. Gubrynowicz und Schmidt, Lemberg, 1889.
- Kriticos (Spiridon), Deut. Zeitschr. der Nervenheilk., 143, 5—6, 1937, S. 217.
- Lazorthes G., Poulhes J., Bastide G., Roulleau J. et Chancholle A. R., Bull. d'Acad. Nat. et Méd., 1, 21, 1957, p. 453.
- Lazorthes G., Poulhes J., Bastide G., Chancholle A. R. et Zaden O., Revue Neurolog., 106, 6, 1962, p. 535.
- Lhermitte F., Traité de Médecine, 15, 1949, p. 824.
- Lhermitte F. et Corbin J. Z., La Revue du Praticien, 10, 27, 1960, p. 2921; Revue Neurolog., 106, 6, 1962, p. 648.
- Louis Bar D., Monatschr. f. Psych. und Neurol., 113, 1, 1947, S. 140.
- Madow L. and Alpers B. L., Arch. of Neurol. and Psych., 61, 4, 1949, p. 430.
- Opalski, в кн. «Neurologia kliniczna. Warszawa», 1961, S. 239.
- Perier O., Demanet G., Henneaux J., Revue Neurolog., 103, 5, 1960, p. 396.
- Peterman A. Voss L. a. Corbin J. Z., Proc. of the Staff. Meet. of the Mayo Clin., 33, 2, 1958, p. 31.
- Pierre-Marie et Foix Ch., Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 25, 1912, p. 353.
- Sarteshi P., Rev. Neurolog. Nerv. Ment., 71, 1950, p. 131.
- Sarteshi P. et Giannini A., La pathologia vascolare del midollo spinale, Giardini, Pisa, 1960, p. 402.
- Schneider R. C., J. Neurosurg., 12, 2, 1955, p. 95.
- Schneider R. C., a. Grosby E. P., Neurology, 9, 10, 1959, p. 643.
- Schwarz G. A., Schorey W. K. a. Andersen N. S., Neurol. a. Psychiatr., 64, 1950, p. 401.
- Spiller W., J. of Nerv. and Ment. Dis., 36, 1909, p. 601.
- Steege man T., Neurology, 2, 1, 1952, p. 15.
- Suh Th. a. Alexander L., Archiv Neuropsych., Chicago, 31, 1939, p. 659.
- Tanon L., Les artères de la moelle dorso-lombaire. Considerations anatomiques et cliniques, Paris, 1908.
- Thompson G. B., Brain, 79, 1, 1956, p. 111.
- Tureen L. L., Symposium on Blood Supply. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. Baltimore. Williams and Wilkins, 18, 1938, p. 394.
- Vogel u. Meyer, Deutsche Zeitschr. Nervenheilkunde, 143, 5—6, 1937, S. 217.
- Wolf G., Fortsch. Neurol. Psych., 28, 1960, S. 273.
- Zeitlin H. and Lichtenstein Ben. W., Arch. of Neurol. and Psychiatr., 36, 1, 1936, p. 96.
- Zülch K., Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 172, 2, 1954, S. 81.
- Zülch K., Wien. Med. Wochensh., 105, 50, 1955, S. 1035.

Надійшла до редакції
29.X 1963 р.

Синдромы поражения спинного мозга (миелопатии) ишемического происхождения

А. Д. Динабург

Отдел неврологии и нейрофизиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца
Академии наук УССР, Киев

Резюме

В работе описана клиническая картина миелопатий ишемического происхождения, обусловленных поражением передней и задней спинных артерий, экстрапозвоночных магистральных сосудов (аорты и позвоночной артерии) и общим нарушением кровообращения. Автором представлены следующие группы: 1) миелопатии, вызванные поражением магистральных сосудов; среди них различаются синдромы,

связанные с поражением магистральных сосудов, обусловленные поражением спинных артерий, различаются синдромы утолщения, артериальной артерии; синдромы поражения спинных артерий столбового и заднего рога, полные собственные

Клиническая картина миелопатий, обусловленных поражением магистральных артерий, в виде заболеваний, форм. Учет роли процессов может в родах заболевания, ностей клинических ваний (опухолей, и др.) по типу првивающихся, и т. д.

Изложению послал описание временных данных.

Syndromes of

Division of neurology
of Physiology of

The clinical picture of the anterior and posterior (aorta and vertebral) is described in

The clinical syndromes of the picture of syringomyelia and as diseases which do ing for the role of t cesses may help, on and, on the other ha of the clinical mani (tumours, degenerati type of protracted p

The discussion of a description of the of modern data.

связанные с поражением аорты и позвоночной артерии; 2) миелопатии, обусловленные поражением передней спинальной артерии; среди них различаются синдромы нарушения кровообращения шейной и грудной территории спинного мозга, art. sulci bulbaris, артерии поясничного утолщения, артерии пятого люмбального корешка и передней центральной артерии; 3) миелопатии, вызванные поражением задних спинальных артерий с выделением в отдельную группу синдромов задне-столбового и задней центральной артерии. Литературные данные дополнены собственными клиническими наблюдениями.

Клиническая симптоматика миелопатий многообразна, она может симулировать картину ряда хорошо изученных заболеваний, как сирингомиелия, амиотрофический боковой склероз, или проявляться в виде заболеваний, не соответствующих определенным нозологическим формам. Учет роли ишемического фактора в развитии спинальных процессов может помочь, с одной стороны, вскрытию истинной природы заболевания и, с другой стороны, выяснению патогенеза особенностей клинического проявления и течения ряда спинальных заболеваний (опухолей, дегенеративных изменений межпозвоночных дисков и др.) по типу протяженных процессов, часто апоплектiformно развивающихся, и т. д.

Изложению патологии кровообращения спинного мозга автор предпослал описание анатомии и физиологии кровообращения в свете современных данных.

Syndromes of Lesion of the Spinal Cord (Myelopathies) of Ischemic Origin

A. D. Dinaburg

Division of neurology and neurophysiology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The clinical picture of myelopathies of ischemic origin, due to lesion of the anterior and posterior spinal arteries, extravertebral vessels (aorta and vertebral arteries) and general disturbance of blood circulation, is described in this paper.

The clinical symptoms of myelopathies are diversified and may simulate the picture of a number of thoroughly studied diseases such as syringomyelia and amyotrophic lateral sclerosis, or may be manifested as diseases which do not correspond to definite nosological forms. Allowing for the role of the ischemic factor in the development of spinal processes may help, on one hand, to reveal the true nature of the disease and, on the other hand, to ascertain the pathogenesis of the peculiarities of the clinical manifestation and course of a number of spinal diseases (tumours, degenerative changes of the intervertebral discs, etc.) by the type of protracted process frequently developing apopleptiformly, etc.

The discussion of the pathology of spinal circulation is prefaced by a description of the anatomy and physiology of circulation in the light of modern data.