

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней с курсом ПО

Зав. кафедрой:

д.м.н, профессор Прокопенко С.В.

РЕФЕРАТ

на тему: «Нарушение спинального кровообращения»

Выполнил:

ординатор 2 года обучения

кафедры нервных болезней с курсом ПО

специальности 31.08.42 Неврология

Козлов Н.Р.

Красноярск 2023

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	3
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ.....	4
ЭТИОЛОГИЯ.....	6
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.....	9
ДИАГНОСТИКА.....	20
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	23
ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ.....	24
ПРОГНОЗ.....	29
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	30
Список литературы.....	31

ВВЕДЕНИЕ

Ишемия спинного мозга (ИСМ), или сосудистая миелопатия (G95.1 в МКБ-10), – редкое тяжелое заболевание, вызываемое широким спектром причин, среди которых основное место занимают патология аорты и ее ветвей, операции на аорте, заболевания позвоночника и спинальная травма. Диагноз ИСМ устанавливается в основном клинически, а существующие методы визуализации направлены в первую очередь на исключение других причин миелопатии.

Сосудистые заболевания спинного мозга встречаются намного чаще, чем об этом принято думать. Известно, что масса головного мозга человека среднего возраста составляет около 1400 г, а спинного мозга – 30 г. Таким образом, соотношение масс составляет приблизительно 47:1. Соотношение частоты возникновения сосудистых заболеваний головного и спинного мозга равно 4:1.

Нарушения спинального кровообращения представляют собой серьезную социально-экономическую проблему, а относительно низкая распространенность заболевания (1-2% всех острых нарушений мозгового кровообращения или 5-8% всех миелопатий) затрудняет проведение клинических и эпидемиологических исследований, направленных на разработку современных методов диагностики и лечения.

Клиническая картина и механизмы развития ИСМ во многом зависят от особенностей спинального кровоснабжения. Основными артериями, идущими вдоль всего СМ, являются непарная передняя спинальная артерия (ПСА) – анастомотическое образование, возникающее в результате слияния восходящих и нисходящих ветвей радикуломедуллярных артерий (РМА) и питающее передние две трети СМ, а также парная задняя спинальная артерия (ЗСА), снабжающая заднюю треть мозга.

Важное клинико-анатомическое значение имеет большая РМА, или артерия Адамкевича, которая является основным источником кровоснабжения пояснично-крестцового отдела СМ.

Венозная система спинного мозга представлена внутренней и наружной (передняя и задняя спинальная вены) сетями. Венозная система СМ функционирует по тем же принципам, что и венозное кровообращение головного мозга.

Вероятность развития и клиническая картина спинальных инсультов во многом зависят от низкой объемной скорости артериального кровотока в белом веществе СМ (22-26 и 15-24 мл/100 г/мин в шейном и поясничном отделах соответственно), а также от типа кровоснабжения СМ, который, согласно классификации академика А.А. Скоромца, может быть магистральным (все сегменты СМ грудного-поясничного отдела снабжаются одной большой РМА или имеется еще одна дополнительная РМА) либо рассыпным (груднопоясничный отдел СМ снабжается тремя и более РМА, одной из которых является артерия Адамкевича).

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Фундаментальное значение для клинициста имеют данные об анатомии и физиологии нервной и сосудистой систем. Действительно, пока врачи получали информацию о том, что спинной мозг кровоснабжается одной передней и двумя задними спинальными артериями, которые берут начало от внутричерепных участков позвоночных артерий и идут вдоль спинного мозга до конечной нити, не прерываясь, при обнаружении инфаркта спинного мозга они искали место окклюзии по ходу этих артерий. Обычно при этом не удавалось установить локализацию патологического процесса. Правда, и при обширных инфарктах головного мозга зачастую даже патологоанатомы посмертно не находили участков тромбоза артерий головного мозга.

Артериальная система спинного мозга верхнешейных сегментов начинается от внутричерепной части позвоночных артерий. Большая часть спинного мозга кровоснабжается артериями, отходящими от сегментных ветвей аорты и подходящими к нему вместе со спинномозговыми корешками (аортальный бассейн). Число этих радикуломедуллярных артерий невелико и индивидуально изменчиво.

Встречаются два крайних типовых варианта кровоснабжения: магистральный и рассыпной. При магистральном типе питание тораколумбосакрального отдела спинного мозга обеспечивается одной или двумя радикуломедуллярными артериями. При рассыпном типе таких артерий значительно больше (5-8).

Наибольшая среди передних радикуломедуллярных артерий получила название «большая передняя радикуломедуллярная артерия», или эпонимное название «артерия Адамкевича» (артерия поясничного утолщения). Наиболее частое вхождение этой артерии в позвоночный канал вместе с одним из корешков – Th2-L5 (преимущественно слева).

Переднюю спинальную артерию в настоящее время не считают самостоятельным сосудом, по современным данным, она представляет собой анастомотическую цепочку нисходящих и восходящих ветвей радикуломедуллярных артерий. То же относится и к задним спинальным артериям с той лишь разницей, что число задних артерий заметно больше, а диаметр их всегда меньше.

Общую систему кровоснабжения спинного мозга можно представить как совокупность находящихся один над другим бассейнов передних и задних радикуломедуллярных артерий. Система передних радикуломедуллярных артерий через сулькальные (бороздчатые) и погружные ветви вазокорона снабжает вентральную часть спинного мозга (4/5 его поперечника). На поперечном срезе любого уровня спинного мозга различают три зоны сосудистого снабжения.

Центральная зона охватывает передний рог, серую спайку, основания заднего рога и прилегающие к ним участки передних и боковых канатиков. Эта зона является бассейном сулькальных и сулько-комиссуральных артерий. Зона задних канатиков и головки задних рогов определяет дорсальный артериальный бассейн перимедуллярной сети отдельных задних радикуломедуллярных артерий. Зона краевых участков передних и боковых канатиков – этот бассейн образуют погружные ветви соответствующих участков перимедуллярной сети. Вентральная зона периферического бассейна получает кровь из круговых ветвей передней спинальной артерии, более дорзальные участки - из аналогичных ветвей задних спинальных артерий. Таким образом, главные притоки крови к спинному мозгу ниже СIII-IV сегмента - это крупные корешковоспинномозговые артерии

(радикуломедуллярные артерии). Число их колеблется индивидуально от 3 до 5-8 (магистральный и рассыпной тип васкуляризации).

Существует две наиболее крупные такие артерии: артерия шейного утолщения и артерия поясничного утолщения. Последняя имеет эпоним «артерия Адамкевича» по имени автора, который подробно ее исследовал в конце XIX в. Клиническая сложность выявления пораженной артерии связана и с индивидуально весьма переменным уровнем вхождения в позвоночный канал таких артерий. Вместе с тем клиническое мышление невролога при исследовании пациента с различными заболеваниями спинного мозга подразумевает верификацию места возможной окклюзии снабжающего спинной мозг сосуда по ходу существующего кровотока от аорты, по ее сегментным ветвям к спинному мозгу.

ЭТИОЛОГИЯ

Ишемические поражения спинного мозга представляют большую диагностическую трудность. Сложность заключается как в природе самого патологического процесса, так и в многообразии этиологических факторов, вызывающих его. Благодаря работам Д.К. Богородинского и А.А. Скоромца, детально проанализировавших различные варианты ишемических миелопатий, стали понятны многие закономерности развития сосудистого поражения спинного мозга.

Среди нарушений спинномозгового кровообращения чаще всего развивается ишемическое поражение — миелоишемия, реже происходят кровоизлияния — гематомиилия. Все причины миелоишемии можно объединить в три основные группы: 1) сосудистые; 2) компрессионные; 3) ятрогенные.

СОСУДИСТЫЕ ФАКТОРЫ

В первую группу входят поражения собственно сердечно-сосудистой системы: **врожденные** (мальформации спинномозговых сосудов — артериовенозные аневризмы, артериальные аневризмы, варикозное расширение вен; коарктация аорты, гипоплазия спинномозговых сосудов) и **приобретенные** (атеросклероз ветвей аорты, артерииты, флебиты, тромбозы и эмболии, недостаточность гемодинамики из-за слабости сердечной деятельности при инфаркте миокарда, мерцательной аритмии, при гипертонической болезни). Эти причины наблюдают у 20% больных миелоишемией.

Среди приобретенных поражений сосудистой системы спинного мозга наиболее часто встречается атеросклероз и его осложнения. Атеросклеротические изменения локализуются в стенке аорты, ее сегментных ветвей (межреберных, поясничных, крестцовых артерий), крупных радикулотомедулярных или пери-медулярных артерий. Клинические и клинико-анатомические исследования показывают, что атеросклеротические поражения сосудистой стенки наиболее выражены в стенках аорты и заметно уменьшаются по частоте и выраженности в дистальных отделах снабжающей спинной мозг артериальной сети.

Атеросклеротические изменения сосудов являются постоянными, однако клинические симптомы нередко вначале имеют интермиттирующее течение. Декомпенсация спинномозгового кровотока возникает при колебаниях АД в обоих направлениях. Миелоишемия люмбо-сакральных сегментов может возникать вследствие нарушения общей гемодинамики на фоне артериальной гипотензии, когда максимальное АД бывает ниже 90 мм.рт.ст. Из литературных источников известно, что миелоишемия развивается при артериальном давлении ниже 55 мм.рт.ст. и при уменьшении дебита кровотока ниже 40 мл/кг в минуту. Чаще срыв компенсации спинномозгового кровообращения возникает при резком повышении АД выше 190-200 мм рт.ст. У 1/3 пациентов при этом наблюдают сочетание миелоишемии с ишемией в головном мозге. Именно поэтому при анализе клинической картины у больных с гипертоническими кризами следует иметь в виду возможность возникновения очагов поражения как в головном, так и в спинном мозге. Часто способствуют развитию миелоишемии диабет и алкогольная интоксикация.

Среди врожденных нарушений сосудистой системы выделяют мальформации в виде артериовенозных и артериальных аневризм, телеангиэктазии, ангиоматозы, а также стенозы (коарктации) и гипоплазии аорты. Как правило, при такой наследственной патологии

снабжающих спинной мозг сосудов клинические проявления возникают в молодом и среднем возрасте (до пожилого возраста). Однако в единичных случаях мальформацию спинномозговых сосудов диагностируют и у лиц старше 56 лет.

Патогномоничный клинический феномен при внутрипозвоночной сосудистой мальформации - симптом артериального толчка по А.А. Скоромцу (при сдавлении брюшной аорты на уровне пупка слева в течение 10-15 с появляется локальная боль в позвоночнике или возникают парестезии в нижней половине тела) и симптом венозного толчка по А.А. Скоромцу (парестезии в ногах или локальная боль в позвоночнике в зоне расположения мальформации появляются при сдавлении нижней полой вены через брюшную стенку на уровне пупка справа). Уточнить строение и локализацию сосудистой мальформации в спинном мозге и позвоночном канале удастся при помощи селективной спинальной ангиографии. Мальформация снабжающих спинной мозг сосудов может локализоваться как экстрадурально, так и субдурально. Клиническая картина при этом зависит от многих факторов и в целом может развиваться по 3 вариантам: 1) проявления, связанные с воздействием самой мальформации, например развитие корешкового синдрома или хронической сосудисто-спинномозговой недостаточности с синдромом миелогенной перемежающейся хромоты либо другими неинсультными неврологическими расстройствами; 2) геморрагические инсульты (эпидуральная или субдуральная гематома, субарахноидальное спинальное кровоизлияние, гематомиелия); 3) ишемические спинальные инсульты.

При артериовенозных аневризмах в позвоночном канале спинной мозг страдает не только от чисто компрессионного воздействия (опухолевидного), но и вследствие венозной гипертензии с нарушением внутримедуллярной микроциркуляции с развитием гипоксического поражения структур спинного мозга, вплоть до его инфаркта. Сосудистая мальформация может располагаться практически на любом уровне позвоночника и спинного мозга - от шейного до медуллярного конуса, а также паравертебрально, эпидурально и интрадурально.

Иногда артериовенозные множественные мальформации в позвоночнике и спинном мозге являются частью таких синдромов, как синдром Клиппеля-Треноне-Вебера (гигантизм отдельных частей тела с гипер- и дисплазией кровеносных сосудов: сегментарная кожная ангиома с варикозно расширенными венами на соответствующих нижних или верхних конечностях, артериовенозные аневризмы, аплазия I ребра, пигментные аномалии и др.) или синдром Рендю-Ослера-Вебера.

При интрамедуллярной мальформации сосудов может развиваться так называемый подострый поперечный некротизирующий миелит Фуа-Алажуанина с предшествующим сегментарными нарушениями чувствительности. На первых фазах развития сосудистой мальформации клиническая картина обычно представлена преходящими (интермиттирующими) спинномозговыми расстройствами.

КОМПРЕССИОННЫЕ ФАКТОРЫ

Вторую группу составляют процессы, приводящие к сдавлению сосудов извне: компрессия аорты и ее ветвей опухолями и объемными образованиями грудной и брюшной полости (увеличенной вследствие беременности маткой, пакетами лимфатических узлов при лимфогранулематозе, туберкулезе, метастазах опухоли и др.), дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника (деформирующий спондилоз, деформирующий спондилоартроз, остеохондроз диска, грыжи диска, гормональная спондилопатия), эпи- и

субдуральной опухоль, отломкам позвонков при травмах, эпидуральным воспалительным инфильтратом, утолщенной мягкой и паутинной оболочками (в том числе атеросклеротическими бляшками в них) и др. Практически у всех пациентов старческого возраста имеется конкурентное сочетание атеросклероза сосудов и спондилогенного воздействия на них.

ЯТРОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

Третью группу составляют ятрогенные факторы, которые наблюдаются при выполнении аортографии (возникают холестериновые эмболы в сосудах спинного мозга вследствие эксфолиации атероматозной бляшки кончиком катетера в аорте); при проведении операций на крупных сосудах (длительное пережатие или пластика аорты с исключением межреберных или поясничных артерий), перидуральной анестезии в целях обезболивания во время оперативных вмешательств на органах брюшной полости и малого таза, включая удаление аденомы предстательной железы, при операциях на позвоночнике и паравертебральной зоне, а также при грубых манипуляциях при мануальной терапии и др.

У одного больного возможно сочетание различных патогенетических факторов. Важную роль в развитии миелоишемии представляют:

- состояние коллатерального кровообращения, которое зависит от варианта васкуляризации спинного мозга (при магистральном типе число притоков крови невелико, и выключение даже одного русла не компенсируется смежными корешково-спинномозговыми бассейнами);
- разнообразие этиологических факторов;
- состояние общей гемодинамики.

При выключении крупной корешковоспинномозговой артерии на уровне ее основного ствола (до разделения на восходящую и нисходящую ветви) ишемия в определенных зонах спинного мозга может развиваться по принципу синдрома обкрадывания.

Геморрагический спинальный инсульт чаще всего возникает вследствие разрыва артериовенозной (артериальной) аневризмы или травмы позвоночника и спинного мозга. При нарушении венозного кровообращения возможно формирование геморрагического инфаркта спинного мозга.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления миелоишемии весьма разнообразны и зависят от распространенности ишемии как по длиннику, так и по поперечнику спинного мозга. В целом клиническая картина миелоишемии представлена нарушениями функции мотонейронов (центральных, периферических), экстрапирамидных тонических и координаторных нейронов, чувствительных (поверхностной, глубокой, вибрационной чувствительности), регулирующих сфинктеры тазовых органов и вегетативно-трофических нейронов.

Выделяют острое, подострое и хроническое течение сосудистой миелопатии. Неврологические проявления ИСМ во многом зависят от уровня поражения и вовлеченного сосудистого бассейна, а тяжесть симптомов может варьировать от незначительной слабости до параплегии. Развитию ишемии подвержен любой отдел СМ, что отчасти связано с основной причиной заболевания.

Начальные проявления недостаточности спинномозгового кровообращения обычно возникают при нагрузке (дозированная ходьба, приседания, бег и др.). Изучение субклинических и начальных спинномозговых сосудистых расстройств имеет большое значение для профилактики прогрессирования миелоишемии в любом возрасте человека. Начальные симптомы миелоишемии - периодическая утомляемость, слабость в конечностях, чувство зябкости, ползания мурашек, потливость, боли по ходу позвоночника с иррадиацией. Эти ощущения продолжаются от нескольких минут до 2-3 ч и возникают в условиях повышенной потребности мозга в притоке крови к отдельным его областям; они бесследно проходят после отдыха. Для объективизации начальных проявлений неполноценности кровообращения спинного мозга решающее значение имеют данные реовазографии, ЭМГ и других исследований, выполняемых с нагрузками.

Одним из главных начальных симптомов является выраженная боль в спине, как правило, на уровне поражения, которая беспокоит около 70% пациентов. Наиболее распространенный синдром ПСА (синдром Преображенского) проявляется двусторонним парезом или параличом, болевой и температурной анестезией ниже пораженного уровня, развитием нейрогенного мочевого пузыря. Синдром ЗСА характеризуется потерей проприоцептивной и вибрационной чувствительности ниже уровня поражения и общей анестезией на уровне ишемии. К менее распространенным клиническим синдромам относят центральный синдром, синдром Броун-Секара и синдром полного поперечного поражения СМ.

Для венозных инфарктов СМ, например в результате СДАФ, характерны острое или чаще подострое развитие неврологического дефицита с неспецифической симптоматикой, предшествующей болью в спине и явлениями «миелогенной перемежающейся хромоты».

ПРЕХОДЯЩЕЕ НАРУШЕНИЕ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

К преходящим (транзиторным) миелоишемиям относятся острые нарушения спинального кровообращения, при которых очаговая симптоматика регрессирует в течение 24 часов. Их следует рассматривать по аналогии с церебральными. Это остро проявляющиеся симптомы нарушения функции спинного мозга в виде парапарезов или параличей с нарушениями чувствительности или без них, расстройствами функции тазовых органов, которые восстанавливаются в течение 24 часов. Преходящие нарушения спинномозгового кровообращения имеют быстрое обратное развитие. Первыми

восстанавливаются двигательные функции. У большинства пациентов заболевание имеет ремиттирующее течение. Клиническая картина зависит от бассейна дисциркуляции.

Провоцирующими факторами могут быть резкие движения, падения, интеркуррентные инфекции, интоксикации и т.п. Патогенез динамического нарушения спинномозгового кровообращения связан со спазмом радикулотомедуллярных артерий, что подтверждается на модели экспериментальной миелоишемии.

Следует отметить, что у 1/3 пациентов после повторных преходящих нарушений полной нормализации функции спинного мозга не наступает. Укорачивается время ходьбы до наступления слабости ног, которая после короткого отдыха проходит. На высоте слабости ног коленные и ахилловы рефлексы оживляются, нестойким бывает симптом Бабинского. Нарушения чувствительности проявляются сегментарной или пятнистой гипестезией либо гиперестезией.

Преходящие миелоишемии в гериатрическом возрасте чаще локализуются в сегментах нижней половины спинного мозга. Как известно, грудной отдел находится в худших условиях кровоснабжения. Особенно уязвимы сегменты спинного мозга между бассейнами радикулотомедуллярных артерий на уровне ThIV, реже ThVIII-X. Этот уровень соответствует критическим зонам спинномозгового кровообращения.

СИНДРОМ УНТЕРХАРНШАЙДТА

Характеризуется внезапно появляющимися транзиторными парезами и параличами верхних и нижних конечностей с кратковременной потерей сознания. Объясняются транзиторными локальными ишемиями в верхнем артериальном бассейне спинного мозга (позвоночной артерии и ее ветвях). При восстановлении сознания некоторое время сохраняются общая мышечная гипотония и слабость в конечностях. В течение 3–5 минут произвольные движения в конечностях восстанавливаются, больные испытывают общую слабость и страх повторного приступа. В межприступном периоде отмечается чувство тяжести и тупой боли в затылочной области головы. Обычно пароксизмы возникают при резких поворотах головы или запрокидывании ее назад. Предположительно патогенез синдрома Унтерхарншайдта связан с ишемией верхних шейных сегментов и ствола головного мозга. Возникает чаще всего при патологии сосудов вертебро-базилярного бассейна: васкулиты, аномалии развития, объемное образование в задней черепной ямке. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с истерией, катаплексией и эпилептическим приступом.

СИНДРОМ ПЕРСОНЕЙДЖА-ТЕРНЕРА

Синдром Персонеиджа-Тернера - предвестник ишемического инсульта. Заключается в сильной боли в позвоночнике или в соответствующем корешке продолжительностью от нескольких часов до суток. В последующем - острое развитие паралича мышц проксимального отдела верхних конечностей. Синдром отличает однотипный патогенез и сходный состав клинических симптомов с синдромом парализующего ишиаса. При этом наблюдают слабость в перонеальных, тибиальных и ягодичных мышцах. С момента присоединения паралича боль обычно уменьшается.

МИЕЛОГЕННАЯ ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ХРОМОТА

Наиболее типичным признаком преходящего нарушения спинномозгового кровообращения считают миелогенную перемежающуюся хромоту (по Д.К.

Богородинскому и А.А. Скоромцу). Возникает при ишемии в нижнем артериальном бассейне. Характеризуется тем, что при длительной ходьбе или физической нагрузке появляются слабость и чувство онемения в ногах. Может возникнуть императивный позыв к мочеиспусканию или дефекации. После непродолжительного отдыха (5-10 мин) эти явления проходят, больной может продолжать ходьбу.

Патогенез миелогенной перемежающейся хромоты заключается в нарушении притока крови к мотонейронам передних рогов спинного мозга. Известно, что при физической нагрузке в норме сосуды на уровне центров передних рогов спинного мозга расширяются. При сужении просвета сосудов и изменении функциональной способности стенки расширяются, при нагрузке кровотоки уменьшаются, кровообращение двигательных нейронов ухудшается, и возникают спинномозговые симптомы. Аналогичные нарушения происходят и при затруднении венозного оттока.

Клинические признаки выражаются в виде центрального или вялого пареза ног с отсутствием глубоких рефлексов и снижением мышечного тонуса. Расстройства чувствительности проявляются по сегментарному или проводниковому типу. Однако эти неврологические расстройства быстро проходят. Пульсация артерий нижних конечностей не изменяется. Больной вынужден останавливаться из-за слабости, а не резкой боли в ногах. Эти критерии используются для дифференциальной диагностики между периферической перемежающейся хромотой при атеросклерозе или эндартериите нижних конечностей и миелоишемией. Больные с миелогенной перемежающейся хромотой часто отмечают подворачивание стоп при ходьбе. Этот вариант хромоты может развиваться вследствие деструктивных процессов в позвоночно-двигательном сегменте с воздействием пролабированного межпозвонкового диска на одну из нижних корешково-спинномозговых артерий (при низком варианте артерии Адамкевича или при наличии нижней дополнительной корешково-спинномозговой артерии). Не менее часто синдром развивается при дизиммунном или сифилитическом васкулите спинальных артерий или атеросклерозе брюшной части аорты и ее ветвей.

КАУДОГЕННАЯ ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ХРОМОТА

Каудогенная перемежающаяся хромота (синдром Вербиста) состоит из мучительных парестезий (онемения), возникающих при ходьбе. Слабость присоединяется позже. Объясняется преходящей ишемией корешков конского хвоста. Строго говоря, не относится к миелопатиям, но его рассмотрение диктуется необходимостью проведения дифференциальной диагностики с миелогенной перемежающейся хромотой, а также нередким сочетанием с миелопатией (миелокаудопатия). Возникает обычно при врожденном или приобретенном стенозе спинномозгового канала на поясничном уровне, расстройстве кровоснабжения конского хвоста в основном за счет венозных диземии. У таких пациентов при ходьбе или физической нагрузке сначала появляются мучительные парестезии в виде покалывания, ползания мурашек, онемения в дистальных отделах ног. Вскоре эти ощущения поднимаются до паховых складок, распространяются на промежность и половые органы. При невозможности этих ощущений и попытке продолжать ходьбу у больных развивается и слабость нижних конечностей. После непродолжительного отдыха такие расстройства проходят. В неврологической картине наблюдают асимметричные симптомы раздражения нескольких пояснично-крестцовых корешков, снижение ахилловых рефлексов, преходящие периферические парезы мышц нижних конечностей.

Нередко наблюдается сочетание миелогенной и каудогенной перемежающейся хромоты. В таких случаях выраженными бывают как парестезии, так и слабость ног.

СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ

СБН – это болезненный комплекс в виде неприятных ощущений в нижних конечностях (тяжесть, стягивание, ползание мурашек в «глубине мышц, в костях» голеней, реже - бедер и стоп), возникающих в покое, обычно когда пациент укладывается спать, и уменьшающихся при активных движениях. У части больных аналогичные ощущения возникают при длительном сидении. Вставание и ходьба практически устраняют жалобы. Периодически возникающая потребность в ходьбе, прерывающая засыпание или ночной сон, является фактором невротизации больных по астеническому или депрессивному типу.

Впервые описал синдром неутомимых ног Витмак (1861г). Термин «беспокойные ноги» предложил шведский нейрохирург К. Экбом в 1945г, поэтому иногда в литературе этот синдром встречается как «синдром Витмака-Экбома». Средняя заболеваемость им в различных популяциях составляет от 1 до 15%. У большинства пациентов симптомы болезни - основная причина нарушений сна. Женщины болеют в 2 раза чаще мужчин. Отмечена достоверная ассоциация этого синдрома с беременностью (появляется в III триместре беременности). СБН чаще дебютирует во 2-4-м десятилетии жизни. Высказывали различные предположения по поводу его этиологии: дефицит железа, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, почечная недостаточность, полинейропатия, БП, дефицит В12 и фолиевой кислоты, синдром Жиля де ля Туретта, гипотиреозидизм и т.п.

Международной исследовательской группой по изучению СБН (1995) выделены 4 облигатных симптома заболевания:

- парестезии, вызывающие необходимость двигать конечностями;
- невозможность днем длительно сохранять состояние физического покоя;
- возникновение симптомов в покое (сидя или лежа) и исчезновение либо временное облегчение во время движения;
- максимальная выраженность симптомов вечером перед сном и ночью.

Кроме того, выделен ряд дополнительных критериев, которые могут присутствовать, но не обязательны для установления диагноза:

- нарушение сна;
- наличие произвольных движений конечностями во сне и аналогичных им движений в покое и во время бодрствования;
- длительность симптомов с обострениями и ремиссиями;
- нормальные результаты неврологического исследования и данных ЭНМГ при идиопатических формах синдрома и наличие соответствующих клинических и лабораторных изменений при симптоматических вариантах СБН;
- отягощенная наследственность;
- положительный лечебный ответ на допамин.

Клиническая практика показывает, что у всех многочисленных пациентов с такими классическими жалобами (симптомами), составляющими СБН, удается достоверно

обнаруживать признаки нарушения венозного кровообращения в спинном мозге (спондилогенно-дискогенно-венозная радикуломиелоишемия люмбосакральной локализации, наличие артериовенозной мальформации на уровне нижней половины спинного мозга и др.). Симптомы такого синдрома относят к нарушению функции задних канатиков спинного мозга, а их усиление связано с нарастанием в покое венозного застоя в венах задней поверхности спинного мозга как у беременных женщин, так и при наличии грыжевых выпячиваний поясничных дисков, что хорошо визуализируется на МРТ позвоночника и спинного мозга. Патогномоничным и высокоинформативным является симптом венозного толчка по А.А. Скоромцу (парестезии в ногах при сдавлении нижней полой вены на уровне пупка справа, то есть при компрессии этой вены к переднебоковой поверхности позвоночника). Объективными признаками считают утрату или укорочение вибрационного чувства на лодыжках, снижение или утрату глубокого рефлекса с длинного разгибателя большого пальца стопы (корешок и слабость этой мышцы, гиперестезию на большом пальце ноги. Терапевтический эффект оказывают курсы венотонизирующих препаратов (троксерутин, диосмин+гесперидин, эсцина лизинат и др.) и декомпрессия крупных корешковых вен.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Острые миелоишемии появляются в результате внезапного или быстро прогрессирующего нарушения спинномозгового кровообращения в связи со сдавлением, закупоркой или поражением спинальной артерии с последующим развитием размягчения и образованием полости в области его васкуляризации. Инфаркт спинного мозга наблюдают чаще в возрасте 51-60 лет. До 40 лет причиной инфаркта чаще становятся васкулиты, хронический перимедулярный оболочечный процесс, патология аорты, а от 40 до 60 лет — патология аорты. Наиболее уязвимое место при остром представляет нижняя половина спинного мозга, при хронических формах — шейный отдел.

Острый ишемический инфаркт нередко развивается на фоне симптомов преходящего нарушения спинального кровообращения или дисциркуляторной миелоишемии. Симптомы острого инфаркта проявляются быстро — на протяжении от нескольких минут до нескольких суток в зависимости от темпа закупорки той или иной радикуло-медулярной артерии или от резервных возможностей коллатерального кровообращения.

Развивается чаще на фоне предвестников — различных клинических признаков, предшествующих инсульту. К числу близких предвестников относятся сенсорные нарушения: боль в области позвоночника и парестезии в туловище и конечностях. Болевое ощущение возникает внезапно, бывает более или менее острым, часто сопровождается тоническим напряжением околопозвоночных мышц. Также больные отмечают такие ощущения, как онемение, покалывание, жжение, чувство прохождения электрического тока вдоль спины (симптом Лермитта), неприятные ощущения в мышцах. Предвестниками спинального ишемического инсульта могут быть и двигательные расстройства в виде преходящего пареза конечностей. Степень пареза переменна, продолжительность колеблется от нескольких часов до нескольких дней. Инфаркту спинного мозга могут предшествовать хронические расстройства в виде миелогенной перемежающейся хромоты.

В момент развития тяжелого спинального инфаркта нередко наблюдают рефлекторные церебральные расстройства: обмороки, головная боль, тошнота, общая слабость. Но эти симптомы сравнительно быстро проходят, в то же время спинальные симптомы достигают высоты развития. Развиваются тетра- или парепарезы в зависимости

от локализации инфаркта в верхнем или нижнем артериальном бассейне. Появляются расстройства чувствительности и различные виды нарушения функции сфинктеров тазовых органов. Последние опасны возможностью развития восходящей инфекции в мочевыводящих путях. Быстро развиваются трофические расстройства в виде пролежней. Буквально за несколько дней могут образоваться некротические язвы. Необходимо учитывать, что возникающая местная инфекция способна генерализоваться. На нижней половине тела у этих больных развиваются распространенные вегетативные расстройства (вазомоторные, потоотделительные, пиломоторные). Все это общие симптомы, относящиеся к различной локализации инфарктов в спинном мозге.

Клиническая картина зависит не только от размеров инфаркта по длине, но и от распространенности его по поперечнику спинного мозга и уровня нарушения спинального кровообращения. В одних случаях поражается только серое вещество или какая-то его часть, в других — одновременно серое и белое в одной правой или левой половине поперечника. Инфаркт может занимать вентральный или дорсальный участок спинного мозга (бассейн передней или задних спинальных артерий), весь поперечник спинного мозга или только узкий слой по периферии.

УРОВЕНЬ НАРУШЕНИЯ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нередко представляется возможность установить ангиотопические синдромы выключения отдельных радикуломедуллярных артерий. При выключении крупных шейных радикуломедуллярных артерий развивается вялый (либо сочетанный со спастическим) паралич верхних конечностей и центральный паралич нижних. Нередко возникают сегментарные и проводниковые нарушения чувствительности, расстройства функции тазовых органов по центральному типу.

При компрессии верхней дополнительной радикуломедуллярной артерии остро развивается нижний парапарез, диссоциированная параанестезия с верхней границей на дерматоме Th1-2, нарушения тазовых функций (задержка мочи). Часто развиваются признаки центрального паралича (синдром Бабинского). Оживление глубоких рефлексов происходит в течение 5-6 дней.

Выключение артерии Адамкевича приводит к развитию вялого нижнего парапареза (параплегии), диссоциированной или тотальной параанестезии с верхней границей от ThIV до ThXII-LII. Всегда имеются нарушения тазовых функций (недержание или задержка). Обычно быстро присоединяются пролежни. В клинической картине встречаются варианты в зависимости от роли пораженной артерии в кровоснабжении спинного мозга по его длиннику.

Синдром нижней дополнительной радикуломедуллярной артерии развивается обычно при грыже диска LIV-LV или LV-SI. Складывается из пареза (LIV-LV), сегментарных или корешковых расстройств чувствительности. Известен под названием «парализующий ишиас». Возможны варианты распределения пареза в перонеальных и тиббиальных группах мышц. Признак миотомного пареза - вовлечение ягодичных мышц.

ТОТАЛЬНОЕ ПОПЕРЕЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СПИНАЛЬНОГО МОЗГА

Тотальное поперечное ишемическое расстройство спинального кровообращения развивается чаще остро и преимущественно в нижней половине спинного мозга (3:1). Причины заболевания: патология аорты, хронический перимедуллярный процесс (инфекционный, травматический), опухоли, спондилодисплазия, переломы и др. Тотальный

ишемический инфаркт на уровне шейного отдела спинного мозга связан с поражением радикуло-медуллярных артерий и локализуется в нижних сегментах C5-C7, что объясняется особенностью кровообращения: отсутствие задних корешковых артерий в нижних шейных корешках C7-T1 в 10% случаев, в результате чего компенсаторные возможности коллатерального кровообращения значительно снижены. Синдром полного поперечного поражения в шейном отделе чаще развивается в течение нескольких часов или суток: у больных развивается тетраплегия с проводниковым нарушением всех видов чувствительности и тазовыми расстройствами.

Тотальное ишемическое поражение грудного отдела спинного мозга так же может развиваться остро или хронически. При острой форме в течение часа или первых суток наступает спастическая нижняя параплегия с нарушением всех видов чувствительности и тазовыми расстройствами. Все виды поверхностной и глубокой чувствительности нарушаются по проводниковому типу. Уровень нарушения чувствительности чаще соответствует верхней пограничной области кровоснабжения T3-T5 или T6-T7, реже T9-T10.

Синдром полного поперечного поражения спинного мозга на поясничном уровне развивается преимущественно остро и клинически сопровождается спастической или вялой нижней параплегией и сфинктерными расстройствами тазовых органов. Вялая параплегия связана с ишемическим инфарктом на всем протяжении радикуло-медуллярной артерии Адамкевича, обеспечивающей кровоснабжение нижней половины спинного мозга. При остром развитии внезапно появляется вялая параплегия с арефлексией и выпадением всех видов чувствительности. При неполной ишемии и восстановлении кровотока вялый паралич может через 1-2 месяца перейти в спастический.

ИНФАРКТ В ПЕРЕДНЕЙ СПИНАЛЬНОЙ АРТЕРИИ (СИНДРОМ ПРЕОБРАЖЕННОГО)

Нарушение кровообращения в системе передней спинальной артерии относят к наиболее распространенному сосудистому заболеванию спинного мозга. При инсультах в этом бассейне выявляется поражение вентральных 2/3 поперечника спинного мозга, получающие питание через систему интрамедуллярных бороздчатых (сулькальных) ветвей передней спинальной артерии. Инсульт с подобной топической локализацией может быть обусловлен как тромбозом передней спинальной артерии или ее разветвлений, так и окклюзией ее истоков — передних радикуло-медуллярных артерий, межреберных и поясничных артерий и аорты. Кроме того, при окклюзии общего ствола передней радикуло-медуллярной артерии, в частности артерии Адамкевича, также возникает размягчение вентральных отделов поперечника спинного мозга.

Темп развития ишемии варьирует от (иногда апоплексiformного) до подострого и хронического (болезнь может нарастать в течение недель). Проявляется признаками поражения вентральной части спинного мозга: парезом или параличом мышц на уровне ишемии — вялым, ниже этого уровня — спастическим, а также расстройством болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу. Проприоцептивная и тактильная чувствительность не снижена совсем или снижается в легкой степени. Именно эти диссоциированные сенсорные нарушения придают характерный оттенок всей симптоматике. Она указывает на интактность заднеканатиковых чувствительных систем. Нередко нарушается функция тазовых органов, причем в некоторых случаях расстройство со стороны сфинктеров предшествует параличу нижних конечностей.

Этот синдром впервые выделен и детально описан в 1904г отечественным неврологом П.А. Преображенским. Он отмечал, что все острые случаи этого синдрома переходят в хронические, и первоначальный вялый нижний парапарез в дальнейшем замещается спастическим. Таким образом, автор подразумевал торакальную локализацию инфаркта. При инфаркте пояснично-крестцовых сегментов парапарезия бывает вялой и в дальнейшем не превращается в спастическую (синдром Станиславского-Танона).

Но и при строго поясничной локализации очага возможно появление признаков поражения центрального нейрона, хотя бы в форме симптома Бабинского. Что касается чувствительных расстройств, то вялая парапарезия указанного характера может сопровождаться диссоциированной проводниковой двусторонней анестезией.

Итак, описанная клиническая картина связана с инфарктом, захватывающим более или менее симметрично обе половины всей вентральной области спинного мозга, т.е. имеется двусторонний инфаркт вентральной области поперечника спинного мозга.

В редких случаях инфаркт может локализоваться только в одной половине поперечника спинного мозга. Инфаркт в бассейне бороздчатой артерии (синдром Броун-Секара ишемического генеза). Как известно, бороздчатые (сулькальные) артерии отходят без деления от передней спинальной артерии и кровоснабжают на данном уровне строго одну сторону спинного мозга. Особенно характерно такое кровоснабжение для грудного отдела спинного мозга. П.А. Преображенским было отмечено, что нередко при поражении передней спинальной артерии страдает только одна половина спинного мозга. Подобная симптоматика может возникнуть не только от окклюзии ствола этой артерии, но и снабжающих его артериальных магистралей. Чаще синдром поражения одной половины спинного мозга развивается на уровне шейных сегментов. Это связано с имеющейся нередко раздвоенностью передней спинальной артерии в этой области. Поражение одной из этих артерий вызывает картину половинного поражения спинного мозга: на одной стороне развивается гемипарез с пирамидными знаками, а на противоположной — снижение поверхностной чувствительности, начиная с уровня шейного отдела и ниже по проводниковому типу.

Ишемический синдром Броун–Секара отличается от типичного компрессионного поражения половины спинного мозга, в частности, травматического или неопластического генеза, тем, что при окклюзии передней спинальной артерии остаются сохранными задние канатики благодаря задним спинальным артериям. Соответственно, глубокая чувствительность на стороне центрального паралича конечности не нарушается.

Синдром полиомиелопатии — один из вариантов частичного поражения структуры вентральной половины спинного мозга. При недостаточности спинального кровообращения может развиваться так называемый синдром ложного полиомиелита. Избирательное страдание двигательных нейронов объясняется большей чувствительностью к ишемии серого вещества по сравнению с белым. Полиомиелопатический синдром характеризуется быстрым развитием вялого пареза определенных мышечных групп верхних или нижних конечностей с арефлексией и атрофией вследствие ишемических расстройств, преимущественно в передних рогах спинного мозга. Нарушения чувствительности отсутствуют. Клинически симптоматика напоминает полиомиелит, но от истинного полиомиелита ишемические нарушения отличаются отсутствием общеинфекционных проявлений и связью с изменением гемодинамики, развитием в более позднем возрасте.

СИНДРОМ ЦЕНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО ИНФАРКТА

Размягчение спинного мозга, располагающегося в центральной части его поперечника (вокруг центрального канала) может возникнуть в шейных, грудных и поясничных, в пояснично-сакральных сегментах спинного мозга. Центромедуллярные некрозы наблюдают при травме шейного отдела позвоночника, при тяжелых рубцовых изменениях мягких оболочек с компрессией спинальных сосудов, при специфическом артериите, при окклюзионных процессах в дальних артериальных притоках. Развитие симптомов центромедуллярной ишемии острое или подострое. Клиническая картина характеризуется вялыми параличами мышц туловища и конечностей (верхних или нижних в зависимости от локализации ишемии), а также сегментарными расстройствами чувствительности (вследствие поражения передней спайки), отсутствием симптомов поражения задних и боковых канатиков.

ИНФАРКТ ЗАДНИХ СПИНАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ (СИНДРОМ УИЛЬЯМСОНА)

Задние спинальные артерии, по сравнению с передней спинальной артерией, имеют меньший диаметр. Между ними существует множество поперечных анастомозов, поэтому тромбирование задних спинальных артерий происходит редко. При атеросклеротическом поражении аорты могут выключаться задние спинальные артерии вследствие множественных эмболий атероматозными массами. Основные симптомы изолированного поражения этого бассейна проявляются расстройством глубокой чувствительности ниже уровня поражения с развитием сенситивной атаксии. Изолированное поражение задней спинальной артерии может быть одной из коротких стадий ишемического спинального инсульта. В последующем нередко вовлекаются вентральные и латеральные отделы поперечника спинного мозга. В таких случаях соответственно усугубляются и клинические проявления инсульта. В частности, вследствие распространения ишемических явлений на боковые канатики развивается умеренный спастический парез мышц ниже уровня окклюзии.

ИНФАРКТ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ РАДИКУЛОМЕДУЛЛЯРНОЙ АРТЕРИИ ДЕПРОЖ-ГОТТЕРОНА

Преходящие нарушения кровообращения в бассейне этой артерии протекают как миелогенная или каудогенная перемежающаяся хромота (синдром Вербиста). При ходьбе появляются мучительные парестезии в ногах, распространяющиеся на область промежности. Затем присоединяются боли в ногах. Особенно часты эти жалобы у лиц с узостью позвоночного канала. При компрессии дополнительной артерии, идущей с корешком L5 или S1, развивается синдром поражения спинного мозга различной выраженности: от легких параличей отдельных мышц до тяжелейшего эпиконусно-конусного синдрома с анестезией в аногенитальной области, грубых тазовых и двигательных расстройств — синдрома так называемого парализующего ишиаса.

Обычно на фоне длительного корешкового синдрома или явлений каудогенной перемежающейся хромоты наступает паралич голени и ягодицы. Чаще страдает перонеальная группа мышц (больной не может стоять и ходить на пятках), реже — тиббиальная (не может стоять и ходить на носках); стопа свисает или, наоборот, приобретает вид «пяточной стопы». Гипотония охватывает мышцы голени, бедра и ягодицы. Ахилловы рефлексы могут выпадать. Часты фасцикулярные подергивания мышц ног. Характерно развитие пареза симметричных миотомов (L4, L5, S1, S2), возникающего вслед за исчезновением корешковых болей. Развиваются нарушения чувствительности в

аногенитальной области. Этим динамика и характер процесса отличаются от компрессионных радикуломиелопатий с их асимметричностью поражения и устойчивостью корешковых болей. Поэтому различают два механизма поражения корешков с развитием пареза мышц ноги: компрессионная радикулопатия и компрессионно-ишемическая радикулопатия.

Синдром паралича миотомов L3-S2 может возникать как следствие ишемии только корешка, так и вследствие ишемии корешка в сочетании с соответствующими сегментами спинного мозга. При корешковом варианте синдрома парализующего ишиаса процесс односторонний. При компрессионно-васкулярной радикуло-миелоишемии четко выступают симптомы пораженного спинного мозга с сегментарными и проводниковыми нарушениями чувствительности. Парезы охватывают более обширную область. Нередко имеются патологические стопные знаки, даже при выпадении ахилловых рефлексов. Процесс, как правило, имеет двусторонний характер.

ХРОНИЧЕСКОЕ НАРУШЕНИЕ СПИНАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Клиническая картина хронического нарушения спинномозгового кровообращения представлена медленно прогрессирующим поражением спинного мозга. При субкомпенсированной миелоишемии наблюдают двигательные расстройства (спастические, атрофические или смешанные парезы) с нарушением функции ходьбы. Иногда они сочетаются с нестойким нарушением чувствительности и функции сфинктеров тазовых органов. Больные при этом сохраняют двигательную способность в полной мере. При декомпенсированной миелоишемии двигательные нарушения более выражены с наличием преимущественно смешанных парапарезов, которые сопровождаются нарушениями функции тазовых органов, расстройствами чувствительности. Такие пациенты нередко нуждаются в посторонней помощи.

Морфологическую основу дисциркуляторной миелоишемии составляют диффузные тяжелые изменения нервных клеток и rareфикация мозговой ткани. При медленно прогрессирующем ишемическом поражении спинного мозга с многосегментным некротическим распадом мозговой ткани двигательные расстройства могут достигать стадии паралича, и больные становятся обездвижены. Несмотря на обычно медленное, постепенное развитие заболевания, не исключается острое его начало с дальнейшим хроническим течением. Нередко течение заболевания длительное время остается стабильным, а летальный исход наступает в результате сердечнососудистых, дыхательных осложнений или от интер-куррентных заболеваний.

Длительность заболевания может варьировать от 2 до 25 лет. Почти у половины пациентов заболевание начинается с гипотрофии мышц или фасцикулярных подергиваний как в руках, так и в ногах. У других больных вначале появляется скованность или слабость в ногах, реже чувство онемения или парестезии в дистальных отделах нижних конечностей. В дальнейшем эти первоначальные симптомы в зависимости от локализации сосудистого процесса развиваются с преобладанием признаков атрофических или спастических парезов либо смешанных парезов.

При ишемическом поражении шейных сегментов спинного мозга у больных развивается атрофический парез соответствующих миотомов с арефлексией на руках, нечеткими расстройствами чувствительности. У 2/3 пациентов к атрофии мышц плечевого пояса присоединяются аналогичные явления и в мышцах туловища, тазового пояса. У 1/3 больных шейной миелоишемией наряду с атрофией мышц повышаются глубокие рефлекс

и развивается синдром БАС. Если миелоишемия связана с поражением позвоночной артерии и ее ветвей, нарушения кровообращения распространяются и на продолговатый мозг (бульбомиелоишемия). Бульбарные расстройства проявляются атрофией и фасцикулярными подергиваниями мышц языка, мягкого неба, круговой мышцы рта и др. Особенно часто такой синдром развивается при атеросклерозе позвоночных артерий на фоне аномалии Киммерле. При локализации ишемии на уровне верхнешейных сегментов развивается спастический тетрапарез.

Миелоишемия грудных сегментов проявляется спастическим нижним парапарезом. При поражении задних спинальных артерий к спастическим признакам присоединяются расстройства глубокой чувствительности (с утратой и вибрационного чувства) и сенситивная атаксия.

Хроническая миелоишемия нижней половины спинного мозга сопровождается спастическим парапарезом ног, проводниковым или сегментарным типом расстройства чувствительности и нарушением функции тазовых органов. Эти явления вначале имеют перемежающийся характер - усиливаются при ходьбе и уменьшаются в покое. Позже спинальные признаки становятся стойкими и необратимыми. Патогенез спастического парапареза при миелоишемии в нижней половине спинного мозга связан со стенозом и уменьшением кровотока в одной из радикуломедуллярных артерий, чаще вызванными атеросклерозом аорты и ее ветвей в сочетании с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника у людей пожилого и старческого возраста. При уменьшении кровотока в радикуломедуллярной артерии ишемия развивается в дистальных отделах бассейна по принципу «последнего луга».

Течение хронической миелоишемии бывает медленным и длительным. В начале заболевания симптомы имеют преходящий характер, затем - постепенно прогрессирующий. Нередко миелоишемия развивается толчкообразно и прогрессирующе, каждый раз усиливаясь после провоцирующих факторов в виде травмы, физического перенапряжения, простуды и т.п.

ДИАГНОСТИКА

Сосудистое поражение спинного мозга диагностируют по темпу развития клинической картины и ее особенностям. Важное диагностическое значение имеют МРТ и селективная спинальная ангиография. С помощью спинальной ангиографии определяют все детали строения сосудистой мальформации, а МРТ достаточно хорошо визуализирует состояние самого спинного мозга, удастся выявить его постишемическую атрофию или гематомиелию.

Детальное определение периферического пареза миотома позволяет устанавливать точный уровень ишемии мотонейронов передних рогов. Сегментарная или корешковая анестезия также имеют определяющее топическое значение. Полезную информацию для диагностики получают при ЭНМГ, особенно при регистрации ССВП. Последние позволяют не только уточнять топический диагноз, но и определять прогноз восстановления нарушений двигательной функции спинного мозга. Электрофизиологическое мониторирование течения миелоишемии способствует проведению широкого спектра исследований протективных эффектов различных мероприятий - охлаждения, гемодилюции, фармакологических препаратов и т.п.

Наличие симптома артериального толчка (по А.А. Скоромцу) служит основанием для проведения селективной спинальной ангиографии. Этот феномен определяют следующим образом: в положении больного лежа на спине врач проводит прижатие брюшной аорты на уровне пупка слева к переднебоковой поверхности позвоночника; после исчезновения пульсации аорты сдавление продолжается 10-15 с; в этот период у пациента возникает разной интенсивности боль в определенном участке позвоночника или стреляющего характера корешковая боль, которая исчезает вскоре после прекращения сдавления аорты. Часто на фоне такой боли или без нее во время сдавления аорты пациенты отмечают парестезии в ногах (онемение, покалывание, вибрация, чувство холода) и/или в спине. Описанный симптомокомплекс патогномичен для сосудистых мальформаций в позвоночном канале (артериовенозные аневризмы, ангиоматоз). При компрессии брюшной аорты сосудистая система позвоночника и спинного мозга обеспечивает коллатеральный кровоток под повышенным АД, и имеющиеся сосудистые мальформации резко увеличиваются в объеме и вызывают локальную или корешковую боль, проводниковые спинномозговые (преимущественно заднеканатиковые) парестезии. При появлении признаков боли и парестезий сдавление аорты следует прекращать, чтобы не спровоцировать разрыва сосудистой мальформации. Вместе с тем для уточнения локализации боли в позвоночнике прием сдавления брюшной аорты можно повторить.

Наличие симптома венозного толчка (по А.А. Скоромцу) проверяют также в положении пациента на спине. При сдавлении нижней полой вены на уровне пупка справа возникает локальная боль по ходу нижнегрудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника и/или проводниково-сегментарные парестезии в нижней половине тела. Пациент лежит на спине, врач находится справа от него. При сдавлении нижней полой вены к передне-боковой поверхности позвоночника затрудняется венозный отток из позвоночного канала и при наличии сосудистой мальформации (эпидурально, субдурально, интрамедуллярно) она увеличивается в объеме и клинически проявляет себя. Экспозиция сдавления нижней полой вены не должна превышать 15 с. Если за это время не возникают боли или парестезии, симптом отсутствует.

При выявлении симптома венозного толчка больной нуждается в селективной спинальной ангиографии или МРТ с сосудистой программой для уточнения строения и локализации сосудистой мальформации для определения лечебной тактики.

РАДИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Как отмечалось ранее, общепризнанных стандартов диагностики сосудистой миелопатии не существует, что обуславливает индивидуальный подход в каждом случае спинальной ишемии. Хотя диагноз зачастую устанавливается клинически, нейровизуализационное исследование СМ является обязательным, а магнитно-резонансная томография (МРТ) в режимах T1-, T2-взвешенного изображения (ВИ) с использованием программ с жироподавлением, таких как short T1 inversion recovery (STIR), служит «золотым стандартом» обследования.

При наличии противопоказаний к МРТ или недоступности метода выполняется компьютерная томография (КТ) или КТ-миелография с контрастным усилением, однако ее чувствительность значительно ниже.

ИСМ на сагиттальных T2-ВИ и STIR обычно представлена стержнеобразным гиперинтенсивным сигналом и охватывает более двух позвоночных сегментов. Из-за более высокой восприимчивости серого вещества к ишемии на осевых T2-ВИ может выявляться двусторонний гиперинтенсивный сигнал в области передних рогов, что приводит к типичной картине «змеиных глаз» или «глаз совы».

Характерным для мальформаций (СДАФ) является феномен «flow voids», обусловленный патологическим ходом сосудов. Диффузионно-взвешенные изображения при условии преодоления определенных технических трудностей могут стать важным методом оценки патологии СМ.

Селективная спинальная ангиография (ССА) остается «золотым стандартом» диагностики спинальных артериовенозных мальформаций, она дает информацию о точном месте свища, питающих артериях и венозном оттоке. Тем не менее ССА – инвазивный метод, требующий катетеризации артерий СМ и зачастую проведения общей анестезии.

Альтернативный метод спинальной МР-ангиографии является неинвазивным, относительно быстрым и более экономичным, а его потенциал в диагностике СДАФ сопоставим с таковым ССА. Несмотря на преимущества МРТ в диагностике сосудистой миелопатии, в острейшем и остром периоде заболевания изменение интенсивности сигнала в веществе СМ может быть выявлено лишь в 45% случаев на T2-ВИ (1,5 Тл). При этом изменение МР-сигнала в ряде случаев трудно отличить от такового при других миелопатиях, поэтому в настоящее время МРТ проводится в первую очередь для исключения других компрессионных и некомпрессионных причин миелопатии.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Необходим точный и чувствительный метод, способный выявлять ИСМ как в острой, так и в хронической фазе. Перспективными представляются гемотесты с определением специфичных биомаркеров ишемии, однако пока они недостаточно изучены. При этом значимое повышение уровня белка S100 β и нейрон-специфической енолазы (NSE) было отмечено в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) у крыс в течение 6 ч после тяжелой травмы СМ по сравнению с легкой травмой. Также высокие концентрации белка S100 β обнаружены у пациентов, перенесших эндоваскулярные вмешательства на

грудной аорте, осложнившиеся инфарктом СМ, что позволяет считать данный белок маркером ИСМ. Поскольку кальций-связывающий белок S100 β ассоциирован с поражением гематоэнцефалического барьера, вопрос о его специфичности в отношении ИСМ остается открытым. Высокие уровни NSE, глиального фибриллярного кислого белка (GFAP) и таубелка выявлялись в ЦСЖ после эпизодов преходящей ИСМ в результате хирургических вмешательств по поводу аневризмы аорты, в то время как фосфорилированный нейрофиламент-Н ассоциирован с операциями при грыжах МПД. Однако данные маркеры были обнаружены и в биологических жидкостях пациентов, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму, внутримозговое и субарахноидальное кровоизлияние, и даже у лиц без поражения нервной системы.

Развитие концепции «нейрососудистой единицы» позволяет оценить роль биомаркеров нейротоксичности – рецепторов глутамата и антител (АТ) к ним – в регуляции мозгового кровотока, а также в церебральной и спинальной ишемии. Синаптическая глутаматная передача в СМ осуществляется посредством NMDA-, AMPA-/каинатных рецепторов, при этом считается, что NMDA-рецепторы (NR2A, NR3B) рассредоточены по всему СМ, в то время как AMPA рецепторы (GluR1–GluR4) превалируют в поясничном отделе, а каинатные рецепторы (GluR5a) – в шейном. Сравнительные экспериментальные исследования показали, что нейроны СМ менее чувствительны к активации NMDA-рецепторов и более подвержены влиянию AMPA- /каинатных рецепторов. Предполагается, что NMDA рецепторы регулируют артериальное кровообращение, а AMPA-/каинатные – венозную гемодинамику. Эти особенности спинальных глутаматных рецепторов позволяют рассматривать их в качестве перспективных биохимических маркеров с высоким уровнем чувствительности и специфичности.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика проводится с другими вариантами миелопатия, которые отличаются от нарушения спинального кровообращения характером течения, клиническими проявлениями, подходами к терапии и прогнозом. Последние пункты являются наиболее важными и требует обязательного исключения, которое возможно только в условиях специализированного учреждения.

1. Демиелинизирующая миелопатия (лейкодистрофии приобретенного (рассеянный склероз, оптикомиелит Девика, MOG-ассоциированные заболевания) и наследственного характера);

2. Параинфекционная миелопатия (клещевые и герпетические инфекции, специфические (туберкулез, сифилис) инфекции, ВИЧ-ассоциированные поражения ЦНС, эпидурит, спондилит);

3. Опухолевая миелопатия (первичное и вторичное (паранеопластическое, метастатическое) поражение ЦНС);

4. Дисметаболическая (сахарный диабет, фуникулярный миелоз при дефиците витамина В12) и токсические (наркомания, хронический алкоголизм) миелопатии;

5. Вертеброгенная (спондилогенная) миелопатия (дегенеративно-дистрофические, остеолитические, воспалительные и травматические изменения позвоночника), а также краниовертебральные аномалии (синдром Арнольда-Киари, ассоциированный с сирингомиелией).

ЛЕЧЕНИЕ

Принципы лечения больных с ишемическими нарушениями спинального кровообращения те же, что и больных с нарушениями кровообращения в головном мозге. Однако здесь следует учитывать высокую частоту расстройств кровообращения на почве компрессионных факторов, обычно дискогенных, и иные, чем в головном мозге объемно-топографические соотношения между спинным мозгом и окружающим его замкнутым пространством — позвоночным каналом: относительно малый объем спинного мозга и относительно большой — резервного пространства. Последнее обстоятельство определяет малую значимость такого патогенетического фактора, как отек мозга. Последствия острой фокальной ишемии мозговой ткани, степень ее повреждающего действия определяются тяжестью и длительностью снижения спинального кровотока. Метаболизм кислорода и глюкозы в наибольшей мере нарушается в центральной области ишемизированной территории, в меньшей — в демаркационной (области «ишемической полутени»). Область «ишемической полутени» может быть сохранена путем восстановления адекватной перфузии нервной ткани и применением нейропротективных средств.

Отсутствие четких рекомендаций по ведению пациентов как с острой, так и с хронической ИСМ значительно осложняет и порой задерживает процесс лечения, что закономерно приводит к снижению реабилитационного потенциала. Положительный эффект некоторых биологически активных веществ и медикаментов, таких как простагландин, аденозин, нимодипин, ингибиторы NMDA-, опиатных рецепторов, показан в эксперименте, однако клинические их исследования не проводились. В ретроспективных исследованиях не отмечено разницы в функциональном восстановлении при назначении антикоагулянтов либо больших доз глюкокортикоидов (пульс-терапия метилпреднизолоном), поэтому их использование в данном случае подвергается сомнению. Показан потенциальный нейропротективный эффект умеренной гипотермии СМ и ее сочетания с различными медикаментозными агентами. Описаны случаи успешного применения тромболитической терапии в острейшем периоде инфаркта СМ. Эндоваскулярная эмболизация и облитерация артериовенозного шунта проводятся при выявлении СДАФ и сопровождаются улучшением неврологических функций. Хирургическое лечение используется также при дискогенной миелопатии.

На модели экспериментальной миелоишемии исследован протективный эффект блокаторов медленных кальциевых каналов: флунаризин улучшает мозговое кровообращение и кислородное обеспечение мозга, расслабляет гладкую мускулатуру сосудов. Механизм защитного действия скорее связан с аккумуляцией ингибиторов внутриклеточного кальция, а не с прямым эффектом на мышцы сосудов. Терапевтическое окно и доза соответствуют уровню гипотензии. Обстоятельно исследован нимодипин, являющийся антагонистом ионов кальция, он способен снижать сопротивление резистивных артериол головного и спинного мозга, улучшать мозговое кровообращение и уменьшать гипоксические явления. Кроме того, на экспериментальной модели подтверждено протективное действие пропентофилина, простаглицлина E1 (алпростадил), блокаторов субтипа N-метил-D-аспартата (мемантин, элипродил), диаспирина, амилоид-бета-A4 протеина, аллопуринола, свободных радикалов 21-аминостероидов (тирилазид), магния сульфата и др.

Больным нередко приходится проводить оперативные вмешательства с временным выключением аорты или ее крупных ветвей. Во время таких вмешательств существует опасность развития миелоишемии. Хорошее предохранение от постишемического

поражения спинного мозга удается осуществить путем региональной инфузии охлажденного раствора и аденозина фосфата при операциях на аорте. Уменьшение последствий миелоишемии наступает уже при охлаждении спинного мозга до 30 °С. Селективное глубокое охлаждение спинного мозга до 22,8 °С предотвращает параплегию при клипировании аорты в течение 45 мин. Наиболее эффективные профилактические мероприятия проводят при выполнении селективной спинальной ангиографии с уточнением источников кровоснабжения спинного мозга. При проведении оперативных вмешательств стали применять экстракорпоральное кровообращение и шунтирование аорты и межреберных артерий в случае их участия в кровоснабжении спинного мозга. При артериовенозных мальформациях проводят эндоваскулярные вмешательства с эмболизацией или баллонизацией аневризмы.

Лечение больных с нарушениями спинномозгового кровообращения проводят поэтапно, в зависимости от варианта клинического течения. Неотложные мероприятия необходимо осуществлять в острой фазе спинального инсульта. Независимо от возраста пациента следует госпитализировать в неврологическое отделение, лучше в палату интенсивной терапии.

При миелоишемии любого генеза из общетерапевтических мероприятий используют антиоксидантные препараты, антагонисты серотонина, гипербарическую оксигенацию, различные физиотерапевтические процедуры, электростимуляцию спинного мозга, магнитную стимуляцию, магнитотерапию и др. Необходимо также систематическое применение вазоактивных, вентонизирующих, противосклеротических препаратов, ноотропных, нейроцитопротекторных средств, витаминов и др. Вне зависимости от возраста пациента рекомендуют проводить реабилитационные мероприятия с учетом состояния сердечно-сосудистой системы и интеллектуально-мнестических функций.

С целью гемодилюции могут быть использованы низкомолекулярные декстраны: Реополиглюкин или Реомакродекс по 200-400 мл внутривенно капельно 1-2 раза в день в течение 5-7 дней. Эффективно введение Инфукола 500-1000 мл в сутки 5 дней.

Учитывая наибольшую степень активации тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза с активным высвобождением нейротоксических и тромбогенных эйкозаноидов в острой стадии ишемического инсульта логичным и обоснованным представляется проведение антиагрегантной терапии. С этой целью применяется ацетилсалициловая кислота в дозе 75-150 мг в сутки. Мощным поливалентным антиагрегантным эффектом на тромбоциты обладают клопидогрел (первая доза 300 мг в сутки, затем 75 мг в сутки) и тиклопидин (250 мг 2 раза в сутки). Достаточно широко в неврологической практике продолжает использоваться дипиридамол (75-225 мг в сутки в три приема). Пентоксифиллин (1200 мг в сутки) обладает многосторонним гемореологическим действием: существенно увеличивает пластичность и уменьшает агрегационную активность эритроцитов, способствует снижению уровня фибриногена плазмы, обеспечивает увеличение деформируемости нейтрофилов и моноцитов.

В случае атеротромботического характера инсульта (при развивающемся инсульте) и повторной эмболии спинальных артерий используют прямые антикоагулянты — гепарин (5000 ЕД каждые 4-6 часов 5 дней с постепенным снижением дозы) или низкомолекулярные гепарины (фраксипарин 0,5-1,0 мл под кожу живота 2 раза в сутки). Они также снижают риск тромбоза глубоких вен голени у обездвиженных больных. Лечение проводят под контролем свертываемости крови и анализа мочи (для исключения микрогематурии). При

необходимости длительной антикоагулянтной терапии в последние 2 дня приема прямых антикоагулянтов назначают непрямые антикоагулянты.

Развитие острой фокальной ишемии мозга запускает патобиохимические реакции, которые протекают во всех основных клеточных пулах нервной ткани. В основе формирования очагового некроза на фоне ишемии лежат быстрые реакции глутамат-кальциевого каскада, разворачивающиеся в первые минуты и часы после сосудистого инцидента

Первичная нейропротекция (период терапевтического окна) направлена на прерывание самых ранних процессов ишемического каскада. Экспериментальные исследования показали значительное уменьшение размеров инфаркта на фоне применения магнезии. Установлена значимость дисбаланса между возбуждающими и тормозными нейротрансмиттерными системами и недостаточности естественных защитных механизмов в патогенезе ишемического инсульта. Устранению нейротрансмиттерного дисбаланса путем активации тормозных систем способствует применение глицина (1-2 г в сутки).

Вторичная нейропротекция учитывает современные представления о возможности выживания ткани мозга в зоне ишемической полутени в течение как минимум 48-72 часов после нарушения мозгового кровообращения. Она направлена на прерывание отсроченных механизмов смерти клеток (отдаленных последствий ишемии): избыточного синтеза оксида азота и оксидантного стресса, активации микроглии и связанных с ней дисбаланса цитокинов. Иммунных сдвигов, локального воспаления, нарушений микроциркуляции и гематоэнцефалического барьера, трофической дисфункции и апоптоза. Эти процессы не только участвуют в «доформировании» инфаркта, но и вызывают долговременную перестройку единой нейроиммуноэндокринной системы, способствуют прогрессированию атерогенеза и диффузного повреждения ткани мозга (миелопатии) на протяжении многих месяцев после перенесенного инсульта.

Вторичная нейропротекция может быть начата относительно поздно – через 6-12 часов после сосудистого инцидента и должна быть наиболее интенсивной на протяжении первых 7 суток заболевания. Она имеет не только терапевтическую, но и профилактическую значимость, замедляя развитие постинсультных расстройств. В качестве вторичной нейропротективной терапии применяют антиоксидантную терапию: эмоксипин (1% 15 мл внутривенно капельно 10 дней, затем по 5 мл внутримышечно 14 дней), мексидол (200-300 мг внутривенно капельно в первые 2-4 дня, затем 100 мг внутримышечно 2 раза в сутки), цитофлавин 20 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки 3-10 дней). Процесс формирования инфаркта мозга начинается с первых минут острой фокальной ишемии, и через 3-6 часов уже существует зона необратимого морфологического повреждения. Это обуславливает необходимость проведения с первых часов заболевания наряду с нейропротективной терапией, направленной на предотвращение дальнейшего повреждения мозга и разрастания инфарктных изменений, лечения. Улучшающего восстановительные регенераторно-репаративные процессы, пластичность нервной ткани, образование новых ассоциативных связей.

Нет четкой грани между нейропротекцией и репаративной терапией, так как большинство нейропротекторов обладает репаративными свойствами. А «репаративные» средства могут оказывать некоторое нейропротективное действие. Пирацетам (12г в сутки внутривенно капельно 10-15 дней) — первый представитель ноотропов. Он проходит через гематоэнцефалический барьер, достигая максимума концентрации в ликворе через 3 часа.

Пикамилон 10% 2 мл внутривенно струйно 2 раза в день в остром периоде инсульта, со 2-3 недели заболевания 400 мг в сутки. Пиритинол (энцефабол) 2 таб по 100 мг или 10 мл суспензии 3 раза в сутки. Цитиколин 0,5 г в сутки перорально несколько недель. Глиатилин 1 г в сутки внутривенно капельно 5 дней, затем перорально 0,4-1,2 г 3 раза в сутки.

Применение вазоактивных препаратов направлено на увеличение кровоснабжения в ишемизированной ткани, хотя их эффективность сомнительна. При этом нельзя исключить развитие феномена внутримозгового «обкрадывания», проявляющегося уменьшением кровотока в зоне ишемии за счет усиления кровотока в здоровых тканях. Целесообразность применения оправдывается их возможным нейротропным действием. Нимодипин 4-10 мг внутривенно капельно медленно (через инфузомат) 2 раза в сутки 7-10 дней. После этого (или с начала лечения) назначают внутрь по 30-60 мг 3-4 раза в сутки.

При компрессионно-васкулярных спинномозговых расстройствах лечебная тактика направляется на устранение сдавления. Часто причиной компрессии венозных сплетений спинного мозга бывает пролапс межпозвонкового диска. В таких случаях необходимо решить вопрос об оперативном вмешательстве. Выбор метода и объем операции решается в индивидуальном порядке совместно с нейрохирургами. Особой тактики лечебных мероприятий придерживаются при поражениях аорты (коарктация, атеросклеротическая аневризма), которую определяют совместно с хирургами.

Среди лечебных мероприятий при дискогенных дисциркуляторных миелоишемиях — хирургическое лечение (устранение компрессии спинальных артерий), ортопедическое и медикаментозное. Хирургическое вмешательство представляет основной метод лечения патологии аорты (коарктация, аневризмы, тромбы и др.) и объемных образований. При наличии перимедуллярного спаечного оболочечного процесса операция показана только при кистозных образованиях, вызывающих компрессию спинного мозга, во всех остальных случаях — медикаментозное, физио- и бальнеотерапия. Используют препараты, оказывающие рассасывающее действие на рубцовый процесс, стимулирующие восстановительные процессы, оказывающие благотворное влияние на кровообращение и сосудистую систему.

РЕАБИЛИТАЦИЯ

В остром периоде инсульта делается акцент на медикаментозной терапии. Наряду с этим следует придавать большое значение уходу за больным.

Профилактика пролежней. Из-за строгого постельного режима и выключения функции спинного мозга очень быстро могут присоединиться пролежни и гипостатическая внутрибольничная пневмония (вызванная антибиотикорезистентными штаммами бактерий, что осложняет антибиотикотерапию). Для профилактики развития пролежней постель больного должна быть идеально гладкой и чистой, следует поворачивать больного на бок через каждые 1–1,5 ч., кожу спины протирать камфорным или салициловым спиртом, проводить сеансы ультрафиолетового облучения субэритемными дозами, под крестец и пятки подкладывать мягкие резиновые круги.

Профилактика контрактур. Лечение положением, то есть особой укладкой пораженных конечностей, проводится с первых дней спинального инсульта. Ноги сгибаются в коленных суставах под углом 15–20°, под колени подкладывают валики из марли и ваты. При помощи специального приспособления стопам придают положение

тыльного сгибания под прямым углом. Пассивная гимнастика и легкий массаж начинаются одновременно с лечением положением. Профилактика пневмонии. Для устранения гипостатических явлений в легких проводится дыхательная гимнастика по 5 мин. через каждый час. При появлении клинических признаков гипостатической пневмонии назначаются антибиотики, сульфаниламиды. Коррекция нарушений функций тазовых органов. Много внимания приходится уделять обеспечению функций тазовых органов. При недержании мочи приспосабливаются мочеприемники, а при задержке мочи проводится катетеризация мочевого пузыря с последующим промыванием его антисептическими растворами, или устанавливается система Монро. Иногда приходится накладывать надлобковый свищ. Очистительные клизмы необходимо проводить ежедневно.

Профилактика тромбозов глубоких вен. Для профилактики развития тромбофлебита нижних конечностей и вен малого таза рекомендуются пассивная гимнастика ног, возвышенное их положение и легкий массаж (при отсутствии варикозного расширения поверхностных вен голени и бедер). Наряду с активным лечением, направленным на компенсацию ишемических явлений в спинном мозге, больные подвергаются детальному исследованию. Проводится рентгенография позвоночника (включая томографию), пневмомиеелография или изотопомиелометрия, флебоспондилография, сцитиграфия, селективная спинальная ангиография, компьютерная томография поперечника позвоночника и спинного мозга и т.п. При уточнении этиологии ишемического или геморрагического спинального инсульта определяется дальнейшая лечебная тактика, направленная на радикальное устранение причины заболевания. Это может быть комплекс медикаментозных и физиопроцедурных мероприятий или же хирургическое лечение (при компрессионном характере спинального инсульта). Через 3–4 недели от начала заболевания пациента можно переводить в специализированное реабилитационное отделение.

В восстановительном периоде продолжается медикаментозная терапия. Параллельно проводятся физиопроцедуры: диадинамические токи на звездчатый или верхние поясничные узлы паравerteбральной симпатической цепочки (с целью устранения спазма спинномозговых сосудов и улучшения коллатерального кровообращения), электрофорез. Подключаются сеансы массажа мышц шеи, спины, поясницы, конечностей, а также лечебная физкультура. Особое внимание уделяется кинезиотерапии. Дополнительно применяется рефлексотерапия, БОС, психотерапия, при необходимости дыхательная гимнастика. Реабилитационная программа составляется индивидуально в зависимости от имеющихся нарушений функций.

ПРОГНОЗ

Прогноз при сосудистых поражениях спинного мозга зависит от этиологического фактора и возможности его своевременного устранения. Так как более чем 2/3 случаев острого развития миелоишемии связано с компрессионными факторами, то такие пациенты нуждаются в срочном обследовании на предмет исключения грыжи МПД, травматического фрагмента при переломе позвоночника, опухоли (пара- или интравертебральной). В целом благоприятные исходы миелоишемии встречаются примерно в 70% случаев

Трудовой прогноз зависит от тяжести и распространенности неврологических расстройств в резидуальной стадии болезни. В решении вопросов трудоспособности используются следующие экспертные критерии.

1) Первая группа инвалидности определяется больным с тетра- и параплегией или глубоким парезом конечностей в сочетании с нарушением функции тазовых органов, трофическими расстройствами. Эти больные нуждаются в постороннем уходе.

2) Вторая группа инвалидности устанавливается больным с умеренным парезом конечностей и нарушением функции тазовых органов. Такие больные могут выполнять работу на дому.

3) Третья группа инвалидности назначается пациентам с легкими парезами одной или двух конечностей без расстройства функции тазовых органов. Эти больные нуждаются в рациональном трудоустройстве.

Итак, в большинстве случаев ишемического поражения спинного мозга имеется благоприятный исход, однако, инвалидизируются или погибают почти 1/3 таких больных. Исход в значительной степени зависит от доступности воздействия на этиологический фактор и анатомо-физиологических возможностей образования коллатерального кровообращения. Раннее применение интенсивной патогенетической терапии позволяет надеяться на более благоприятное течение заболевания. Необходимо проводить ряд профилактических мероприятий по раннему выявлению лиц с повышенными факторами риска развития дисциркуляторной преходящей миелоишемии и своевременно трудоустроить таких людей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сосудистая миелопатия – тяжелое заболевание, вызываемое сосудистыми, компрессионными и ятрогенными причинами. Картина поражения зависит не только от гемодинамических особенностей и возможностей коллатерального кровообращения в спинном мозге, но и от локализации и объема ишемического очага.

Данные современной литературы, посвященной ИСМ, свидетельствуют о том, что наибольшее значение в ее диагностике придается радиологическим методам, способным выявить сформировавшийся очаг ишемии, однако эти методы малочувствительны в остром и подостром периодах заболевания. Поэтому актуальными являются изучение и внедрение лабораторного экспресс-тестирования, основанного на выявлении биохимических маркеров нейротоксичности (рецепторы глутамата и АТ к ним), появляющихся в биологических жидкостях (кровь, ликвор) в первые часы заболевания.

Новый комплексный подход к диагностике сосудистой миелопатии с использованием современных нейровизуализационных методов и лабораторного экспресс-тестирования будет способствовать выявлению ранних ишемических процессов в веществе спинного мозга, а также разработке новых принципов таргетной терапии миелоишемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Неврология : национальное руководство : в 2-х т. / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. - Т. 1. - 717-732с - (Серия "Национальные руководства"). - ISBN 978-5-9704-6672-8.
2. Сосудистые заболевания спинного мозга Скоромец А.А., Афанасьев В.В., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Политехника, 2019 г., 341 с, ISBN: 978-5-7325-1131-4
3. Хабилов Ф. А., Рахматулина Э. Ф., Кочергина О. С., Хайбуллин Т. И., Гранатов Е. В. Острые ишемические нарушения спинального кровообращения // ПМ. 2013. №1 (66). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostrye-ishemicheskie-narusheniya-spinalnogo-krovoobrascheniya> (дата обращения: 28.11.2023).
4. Мартынов М.Ю., Шулешова Н.В., Ключева Е.Г. А.А. Скоромец, В.В. Афанасьев, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. Сосудистые заболевания спинного мозга. СПб. 2019. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(7):128-129. <https://doi.org/10.17116/jnevro2019119071128>
5. Пономарев Г.В., Скоромец А.А., Краснов В.С., Родионова О.В., Глистенкова Д.Д., Порхун Н.Ф., Дамбинова С.А. Сосудистая миелопатия: причины и механизмы, возможности диагностики и лечения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sosudistaya-mielopatiya-prichiny-i-mehanizmy-vozmozhnosti-dagnostiki-i-lecheniya> (дата обращения: 28.11.2023).