

АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕРТЕБРОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ МИЕЛОПАТИИ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Профессор Г.Х. ГРУНТОВСКИЙ, к. м. н. И.Ф. БОЛОКАДЗЕ, К.А. ПОПСУЙШАПКА

Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко АМН Украины, Харьков

Проблема вертеброгенной цервикальной миелопатии в настоящее время характеризуется пересмотром этиопатогенетических механизмов ее развития в свете новых диагностических возможностей и формированием новых представлений об особенностях кровоснабжения спинного мозга.

Анатомо-функциональные особенности шейного отдела позвоночника играют решающую роль в возникновении спинальных расстройств. Кровоснабжение шейного отдела спинного мозга осуществляется главным образом из системы позвоночных артерий, а также за счет восходящей и глубокой артерий шеи, верхней межреберной артерии. А.vertebralis на пути своего следования вступает в отверстие поперечного отростка шестого шейного позвонка и поднимается вертикально вверх через одноименное отверстие всех шейных позвонков, располагаясь кнаружи от унковертебральных отростков. Именно такое анатомическое расположение позвоночной артерии обуславливает раздражение позвоночного нерва, сопровождающего артерию, и, как следствие, спазмирование сосуда. Далее, выйдя из отверстия поперечного отростка второго шейного позвонка, следует в борозде позвоночной артерии на всей поверхности атланта и прободает атлантозатылочную связку. Изменения этой связки (осификация, рубцово-спаечные изменения) также могут обусловить раздражение позвоночного нерва.

Внутричерепные спинальные артерии представлены двумя системами: сульфокомиссуральными артериями, которые проникают вглубь серого вещества мозга, обеспечивая его кровоснабжение, и периферическими ветвями определенной части поверхностной оболочечной сети, которые проникают в белое вещество столбов и направляются к центру. Центральные и периферические артерии, которые обнаруживаются по всей протяженности спинного мозга и мозгового ствола, являются конечными. Они сообщаются между собой только сетью капилляров, диаметр которых не дает им возможности обеспечивать компенсаторный кровоток при недостаточности одной из систем [1–5].

Таким образом, несмотря на значительное количество магистральных сосудов, отсутствие внутримозговых анастомозов между бассейнами приводит к уязвимости кровоснабжения шейного отдела спинного мозга. Поэтому принято считать, что в патогенезе цервикальных миелопатий решающее значение имеет не столько компрессия спинного мозга костно-хрящевыми элементами позвоночника, сколько сдавление спинальных сосудов.

Итак, ранимость спинальных сосудов обусловлена расположением их по передней поверхности спинного мозга (в зоне типичной локализации компримирующих образований) и отсутствием анастомотической сети.

Механизм развития миелопатий крайне сложен и складывается из нескольких факторов, в частности сосудистых нарушений, отека тканей мозга, аутоим-

мунной недостаточности. Сочетание вертеброгенного патологического воздействия на спинной мозг (разрывы дисков, краевые костные разрастания, реактивный рубцовый процесс, посттравматические деформации позвоночного канала, патологическая подвижность позвонков) с преморбидной неполноценностью его сосудов (атеросклероз, васкулиты, сосудистые мальформации и т.д.) уменьшает компенсаторные возможности спинального кровообращения [4, 6, 7].

Один из указанных выше факторов становится пусковым в развитии ишемии спинного мозга, а в последующем формируется интегративное воздействие, которое при высокой чувствительности мозговой ткани к гипоксии вызывает необратимые морфологические изменения. Следует отметить, что двигательные структуры спинного мозга наиболее чувствительны к гипоксии в силу специфики их сосудистой организации, физико-химических особенностей, высокой функциональной активности и огромного энергетического запроса. Поэтому в клинической картине вертеброгенных миелопатий двигательным нарушениям принадлежит основное место [8, 9].

Вертеброгенные миелопатии отличаются большим разнообразием и в большинстве случаев тяжелым течением. Шейные миелопатии чаще имеют хроническое течение. На протяжении нескольких месяцев (иногда лет) происходит усугубление симптоматики, нарастает слабость в конечностях, появляются чувствительные и сфинктерные нарушения. Обычно, в зависимости от уровня поражения, доминирует спастический или спастико-атрофический тетрапарез (паралич) или гемипарез, реже — изолированный парапарез верхних конечностей. Нередко остается сохранной чувствительность и отсутствуют сфинктерные поражения. Острое начало миелопатий более характерно для грыжевых форм заболевания, нестабильности шейных позвонков и отражает преобладание сосудистого компонента в патогенезе. Хроническое течение заболевания наблюдается при наличии остеофитных разрастаний, спаечном процессе в позвоночном канале, стенозе позвоночного канала [10–12].

При анализе неврологических нарушений было выявлено несколько вариантов течения цервикальных миелопатий: синдром бокового амиотрофического склероза (БАС), синдром пирамидной недостаточности, сирингомиелитический синдром, полиомиелитический синдром, синдром Броун — Секара, задне-столбовой синдром [4, 5].

БАС складывается из сочетания пирамидных и переднероговых симптомов. Клиника дебютирует

множественными фасцикуляциями и фибрилляциями в мышцах плечевого пояса, туловища, верхних и нижних конечностей. Амиотрофический синдром выражен негрубо, бульбарный синдром чаще встречается на поздних стадиях заболевания. Дополнительно у больных можно выявить корешковую цервикальную симптоматику, ограничение подвижности и боли в шейном отделе позвоночника, сфинктерные нарушения. В плане дифференциальной диагностики ведущее значение имеют следующие критерии:

а) выявление при спондилографии и миелографии значительных дегенеративно-дистрофических изменений на нескольких уровнях в шейном отделе позвоночника, блокады субарахноидального пространства с возможной белково-клеточной диссоциацией при вертеброгенной патологии;

б) медленное прогрессирование в течение многих лет в случае синдрома БАС;

в) локальность атрофий и фибрилляций при вертеброгенном поражении;

г) отсутствие грубых бульбарных и псевдобульбарных симптомов, в особенности предшествующих двигательным нарушениям при синдроме БАС;

д) отсутствие электромиографических признаков переднерогового и пирамидного синдромов в интактных конечностях в случае вертеброгенной патологии.

Пирамидный синдром (синдром рассеянного склероза, синдром артерии передних рогов). В отдаленном анамнезе лишь у небольшой части больных этой группы можно найти ссылки на тяжелые занятия игровыми и контактными видами спорта, однако у большинства больных жалобы на боли в шее и травмы отсутствуют. Заболевание развивается постепенно, медленно прогрессирует, больные долго сохраняют трудоспособность. Первым проявлением патологии является прогрессирующая асимметричная слабость в ногах. Спустя несколько лет к ней присоединяются слабость в руках и сфинктерные расстройства, обычно императивные позывы, режес задержка стула и мочи. Объективно на ранних стадиях заболевания обнаруживается нижний спастический парализ, быстро угасают брюшные рефлексы. Затем возникают нарушения глубокой чувствительности, спастика сменяется дистонией, появляются координаторные нарушения. Диагноз вертеброгенно обусловленного синдрома пирамидной недостаточности подтверждается отсутствием демиелинизирующих изменений в головном и спинном мозге при ядерно-магниторезонансном исследовании. Рентгенологически при миелопатии удается обнаружить признаки стеноза позвоночного канала на шейном уровне, поражения дисков на нескольких уровнях, дегенеративные изменения в дугоотростчатых суставах, дисках и связках [3, 7, 11].

Сирингомиелический синдром (синдром центромедуллярной артерии) возникает вследствие вертеброгенных изменений в центромедуллярной артерии. Проявляется вялыми парезами мышц туловища и нижних конечностей в сочетании с сегментарно-диссоциированными нарушениями чувствительности. В отличие от истинной сирингомиелии при цервикальных миелопатиях нет грубо выраженных признаков дисрафического статуса, нет артропатического синдрома, прогрессирования нарушений чувствительности.

Полиомиелитический синдром (синдром артерии передних рогов) развивается в течение многих месяцев или лет. Постепенно нарастают слабость, гипотрофия и фибриллярные подергивания в мышцах надплечья, кисти, плеча и предплечья. Обычно нарушения подобного рода развиваются асимметрично как изолированные двигательные дефекты, сопровождающиеся снижением или утратой соответствующих сухожильных рефлексов при интактной чувствительности. От истинного полиомиелита синдром артерии передних рогов отличает отсутствие инфекционного начала, температурной реакции [10].

Синдром Броун—Секара развивается при нарушении кровообращения в системе передней спинальной артерии. При этом страдает одна половина поперечника спинного мозга. Клинически этот синдром характеризуется центральным параличом книзу от уровня поражения, нарушениями поверхностной чувствительности на стороне очага, расстройством болевой и температурной чувствительности по проводниковому типу на стороне, противоположной очагу [9]. В случае сосудистого генеза синдрома Броун—Секара обычно не страдает глубокая чувствительность. Это связано с тем, что при ишемии в бассейне передней спинальной артерии задние канатики остаются интактными, так как они находятся в пределах другого артериального бассейна.

Заднестолбовой сосудистый синдром (синдром дорсальной зоны поперечника). Дорсальная зона поперечника кровоснабжается системой задних спинальных артерий, которая анатомически отличается наличием большого количества анастомозов. Поэтому компрессия задней спинальной артерии крайне редко приводит к ишемическим расстройствам. Основными симптомами изолированного поражения этого бассейна являются нарушения чувствительности сегментарного характера. Выключение суставно-мышечного чувства сопровождается сенситивной атаксией. Нередко выявляются признаки поражения спинальных мотонейронов вследствие распространения зоны ишемии на заднюю часть боковых канатиков, в частности на пирамидные тракты.

Учитывая разнообразие клинической симптоматики, можно понять необходимость своевременной диагностики цервикальных миелопатий и назначения патогенетически обоснованного лечения.

В диагностическом плане необходимо уточнить:

- 1) причину стойкой или динамической компрессии спинного мозга;
- 2) преморбитное состояние позвоночного канала;
- 3) состояние спинномозговых структур.

На сегодняшний день в диагностическом и дифференциально-диагностическом плане наиболее широкое применение нашла рентгенография в двух стандартных проекциях (прямой и боковой) и с использованием функциональных проб (максимальное сгибание, разгибание, наклоны в стороны) [1, 10, 12]. Рентгенологически возможно выявить наличие краевых остеофитов на передних и задних поверхностях тел позвонков, деформацию унковертебральных отростков, подвывихи тел позвонков, обызвествление выпавшего пульпозного ядра диска, снижение высоты дисков.

Селективная ангиография позволяет путем заполнения контрастным веществом сосудов шеи визуализировать позвоночные, корешково-медуллярные и переднюю спинномозговую артерии, оценить характер, степень и локализацию органического поражения сосудов.

Веноспондилография позволяет оценить состояние кровообращения в эпидуральных спинномозговых сплетениях. Данное исследование производится с помощью введения контрастного вещества под давлением в тело позвонка. Задние остеофиты тел позвонков, деформированные унковертебральные сочленения, грыжи диска, направленные в просвет позвоночного канала, могут компримировать венозные сплетения, по состоянию которых можно судить об уровне патологического процесса. Однако данная методика исследования сопряжена с техническими трудностями исполнения и потому не всегда информативна [5].

В настоящее время широко используется магниторезонансная томография (МРТ), которая позволяет оценить состояние спинномозговых структур и спинномозгового канала, уточнить степень дегенеративных изменений отдельных анатомических образований, а также рентгеновская компьютерная томография (КТ). КТ исследование используется в основном для получения информации об изменении костных структур и суставного аппарата, тогда как для оценки состояния спинного мозга более информативным является МРТ.

Основными принципами лечебной тактики цервикальных миелопатий являются:

1) устранение патологического воздействия измененных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС);
2) восстановление полноценных анатомических взаимоотношений в ПДС;

3) улучшение метаболических процессов в спинном мозге.

При консервативном лечении поставленные задачи решаются путем устранения миотонических реакций, разгрузки ПДС, купирования острой фазы течения артрозоартрита, медикаментозного воздействия на метаболизм тканей спинного мозга (нейропротекторы, антиоксиданты, ноотропы) [2, 3, 9].

В случае хирургического лечения выполняются декомпрессия нервно-сосудистых структур, восстановление анатомических взаимоотношений в ПДС за счет восстановления межтелового промежутка и формирования шейного лордоза, а также жесткая стабилизация ПДС.

Таким образом, для диагностики цервикальных миелопатий может быть использован большой арсенал дополнительных объективных методов исследования. Однако первостепенную роль в установке диагноза и выработке тактики адекватного лечения следует отводить клиническим данным. Консервативные и оперативные методы лечения являются методами выбора в лечении цервикальных миелопатий при условии тщательного анализа клинических, рентгенологических, компьютерно-томографических, УЗИ-доплерографических и ангиографических данных.

Л и т е р а т у р а

1. Антонов И.П., Дривотинов Б.В. К изучению роли аутоиммунных реакций в патогенезе выпадений межпозвоночных дисков // Акт. вопр. невропатол. и нейрохирург.— Минск, 1979.— Вып. 3.— С. 124–128.
2. Rothstein J.D. Excitotoxic mechanisms in the pathogenesis of amyotrophic lateral sclerosis // *Adv Neurol.*— 1995.— Vol. 68.— P. 7–20.
3. Brown R.H. Imaging of mechanical and degenerative syndromes of the lumbar spine // *Clinical anatomy management of low back pain.*— Oxford: Butterworth-Heinemann, 1997.— P. 275–313.
4. Черненко О.А. Клинические и магниторезонансные томографические характеристики вертеброневрологических нарушений в различных возрастных группах: Дис. ... канд. мед. наук.— М., 1996.— 101 с.
5. Giles L.G. Innervation of spinal structures.— Oxford, 1997.— 181 p.
6. Horne J. A. Oxidant stress // *J. of Clin. Res.*— 2000.— Supp. 1.— P. 21–24.
7. Антонов И.П. Вертеброгенные заболевания периферической нервной системы: перспективы их изучения и некоторые спорные вопросы // *Журн. невропатол. и психиатр.*— 1976.— Т. 76, вып. 6.— С. 808–814.
8. Акимов Г.А., Недзведь Г.К. Вопросы организации лечения больных с неврологическими проявлениями остеохондроза // Новые методы диагностики, лечения и профилактики основных форм нервных и психических заболеваний: Тез. докл. конф.— Харьков, 1982.— С. 152–193.
9. Козлов В.Н. Нарушение спинального кровообращения и дистрофические заболевания позвоночника // *Патология позвоночника.*— Вильнюс, 1971.— С. 145–148.
10. Жарков П.Л. Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника взрослых и детей.— М.: Медицина, 1994.— 191 с.
11. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология.— М.: Медицина, 1997.— 552 с.
12. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника.— Казань: Медпресс, 2002.— 427 с.

Поступила 19.05.2004

ANATOMICAL FUNCTIONAL PECULIARITIES OF VERTEBROGENIC CERVICAL MYELOPATHY. CLINICAL PICTURE, DIAGNOSIS, TREATMENT

G.H. Gruntovsky, I.F. Bolokadze, K.A. Popsuyshapka

S u m m a r y

Clinical manifestations, diagnosis and treatment of vertebrogenic cervical myelopathy are described. The questions of differential diagnosis are featured. The role of various methods of diagnosis in this pathology is shown.