

[Перейти в содержание Вестника РНЦРР МЗ РФ N10.](#)

Текущий раздел: **Медицинская практика**

Диагностика миелопатий венозного происхождения и комплексное лечение

Цуладзе И.И., Российская медицинская академия последипломного образования ГОУ ДПО Росздрава, г.Москва

Адрес документа для ссылки: http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v10/papers/tsuladze_v10.htm

Статья опубликована 30 сентября 2010 года

Идентификационный номер статьи в ФГУП НТЦ “ИНФОРМРЕГИСТР”:

0421000015\0038

Контактная информация: Российская медицинская академия последипломного образования ГОУ ДПО Росздрава, кафедра нейрохирургии, 123995, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1
Цуладзе И.И., моб.тел. +7(926) 467-03-70; e-mail: neuro2005@mail.ru

Резюме

Цель: изучить характерные клинико-диагностические аспекты миелопатий венозного происхождения на основании патогенетических механизмов и выработать принципы комплексного лечения по данным анатомо-топографических исследований в корреляции с данными селективной флебографии.

Материал и методы: обследовано 62 пациента со спастическим пара - и тетрапарезом неясной этиологии/ Алгоритм исследования -МРТ позвоночного комплекса и селективная флебография. Главные флебографические признаки – стенозы, компрессии и атрезии. 28-ми пациентам выполнено 32 оперативных вмешательств.

Результаты: удовлетворительные результаты получены в 22-х наблюдениях(78,6%).

Выводы: при нарушении кровотока по крупным притокам системы полых вен в позвоночном канале развивается венозная гипертензия; причины, вызывающие такие нарушения расположены вне позвоночного канала в «узких местах» и верифицируются с помощью селективной флебографии; основной клинический симптом – спастические расстройства движений, а хирургическое лечение должно быть направлено на устранение этих причин и восстановление физиологического венозного кровотока.

Ключевые слова: *миелопатии, спинной мозг, эпидуральная венозная система.*

Diagnostic of mielopathies of venous origin and integrated treatment

Tsuladze I.

Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Department of Neurosurgery

Summary

Objective: Exploring the characteristic clinical and diagnostic aspects of the myelopathies of venous origin on the basis of pathogenetic mechanisms and to develop the principles of integrated treatment according to anatomical and topographic studies in correlation with selective phlebography.

Material and methods: examined 62 patients with unknown etiology spastic para - and tetraparesis. Algorithm research - MRI of the spinal complex and selective phlebography. Main phlebographic signs - atresia, compression, stenosis. There were performed 32 interventions on 28 patients.

Results: satisfactory results were obtained in 22 cases (78.6 %).

Conclusions: The violation of blood flow on major tributaries of caval veins systems in the spinal canal develops venous hypertension. The causes of such violations are located outside the spinal canal in the "bottlenecks places" and verified by selective phlebography. The main clinical symptom - spastic movement disorders. Surgical treatment should be directed to eliminate those causes and restore a physiological venous blood flow.

Key wards: myelopathies, spinal cord, epidural venous system

Оглавление:

Введение

Методика исследования

Результаты

Обсуждение

Выводы

Введение

Сосудистые заболевания являются одним из главных проблем современной неврологии и нейрохирургии. За последнее время достигнут большой прогресс в изучении патологии головного и спинного мозга артериального генеза, однако венозная патология спинного мозга недостаточно представлена в литературе, а значение венозного фактора в возникновении неврологических расстройств неоправданно недооценивается.

Проведя анализ литературных источников, мы обнаружили, что накоплен большой фактический материал, посвященный изучению венозной системы позвоночного комплекса, который позволяет рассматривать эпидуральную венозную систему (ЭВС), как

важную составляющую коллатерального кровообращения при нарушении циркуляции крови в системе верхней или нижней полых вен [1,3,4,5,8,9,10]. Они представлены в различных разделах медицинской науки и носят разрозненный характер. Поэтому, проведение обобщенного исследования, направленное на сопоставление имеющихся знаний, несомненно, имеет важное клиническое значение для врачей различных специальностей.

Целью настоящей работы является: 1- изучение клинико-диагностических аспектов миелопатий венозного происхождения в связи с анатомо-гемодинамическими особенностями строения позвоночной венозной системы; 2- и на основании формирования патогенетических механизмов выработать принципы комплексного лечения.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Методика исследования

Обследовано 62 пациента со спастическим пара - и тетрапарезом неясной этиологии в возрасте от 30 до 72 лет; 37 мужчин и 25 женщин. Для исключения другой патологии позвоночника и спинного мозга всем пациентам выполнялась МРТ позвоночного комплекса.

Основной метод диагностики - селективная флебография крупных притоков системы полых вен - принцип метода основан на использовании минимальных скоростей введения контрастного препарата (3-6мл/сек).

Главные флебографические признаки – атрезия, стеноз и компрессия - были выявлены в 41 наблюдениях; среди них - поражение крупных притоков верхней полой вены (ВПВ) - 26 наблюдений, 11 – нижней полой вены (НПВ) и 4 пациента с поражением непарной вены; время дренирования контрастного препарата составляло 30-40 сек. и более.

Выполнено 32 оперативных вмешательств: 28 на притоках ВПВ (22 – на устья внутренних яремных вен и 6 – на левом плечеголовном стволе) и 4 - на притоках НПВ (2 на уровне ретропеченочного сегмента НПВ; по одному – на левой почечной и подвздошной вен).

13 пациентов не оперированы: 4 - с патологией непарной вены; 9 - с неубедительными флебографическими данными оставлены для динамического наблюдения, из них у двух больных впоследствии были обнаружены МРТ признаки спинальной формы рассеянного склероза

С целью выявления возможных причин нарушения венозного кровотока по крупным притокам системы полых вен, были выполнены анатомо-топографические исследования у 18 умерших в возрасте 42-73 лет, мужчин (11) женщин (7). Причины смерти не были связаны с поражением ЦНС.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Результаты

Проведенные анатомо-топографические исследования 6 крупных притоков системы полых вен (внутренние яремные вены (ВЯВ), левый плечеголовной ствол, ретропеченочный сегмент нижней полой вены, левая почечная и общая подвздошная вены), анатомо-гемодинамически связанные с ЭВС, позволили выявить «узкие места», ответственные за возможные нарушения венозного кровообращения.

Получены следующие результаты:

- - устья ВЯВ могут компримироваться на уровне реберно-ключичного промежутка. Причина - рубцово-спаечный процесс на фоне артроза грудино-ключичного сочленения; (Рис. 1. А, Б).
- компрессия левого плечеголовного ствола может происходить в ретростернальном промежутке между рукояткой грудины, спереди и дугой аорты или брахиоцефальными артериями, сзади; (Рис. 1. В, Г).

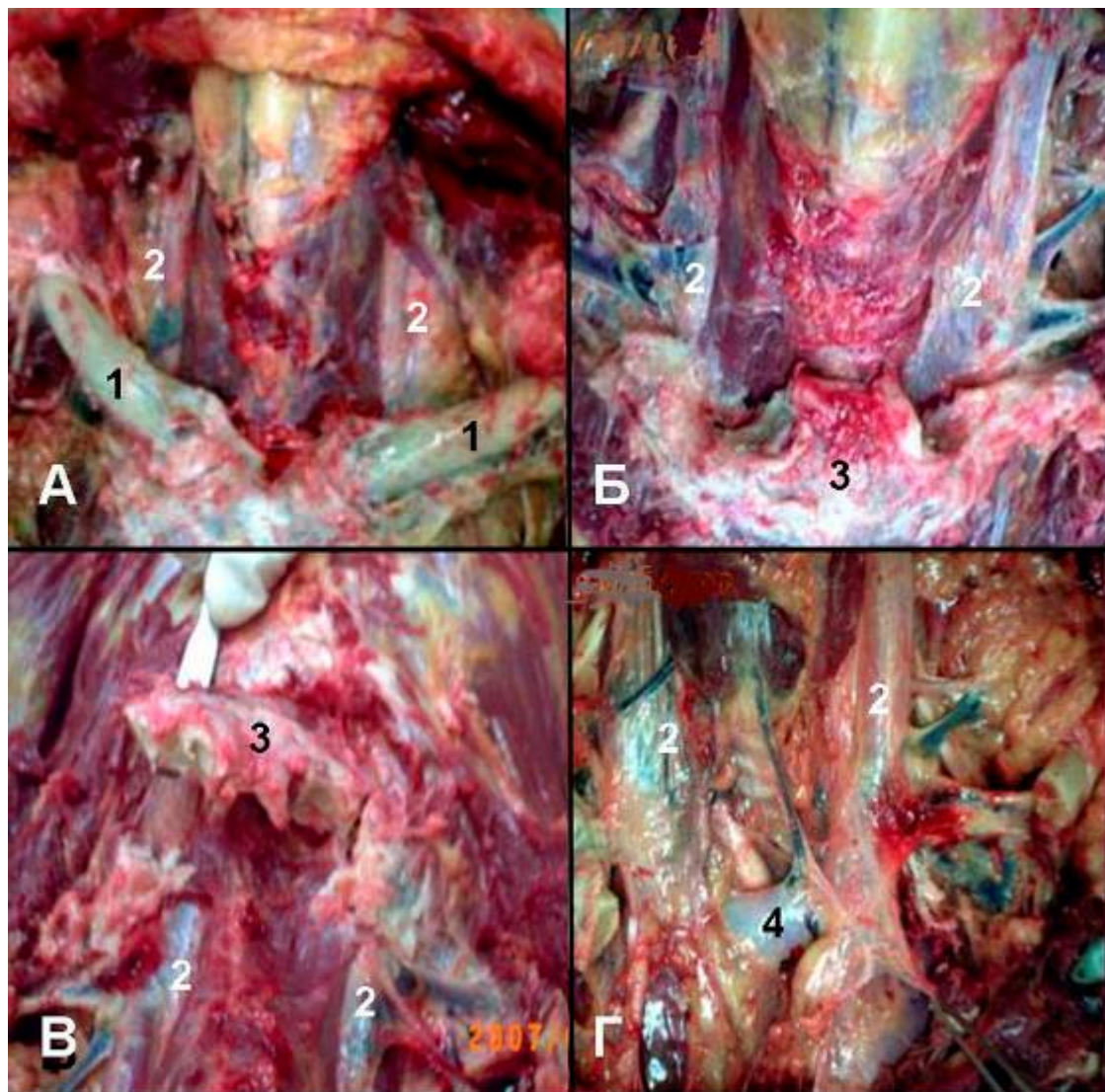


Рис. 1. Топография крупных притоков системы верхней полой вены

А, Б «узкое место» - реберно-ключичный промежуток

В, Г «узкое место» - ретростеральный промежуток

1. Ключица; 2. Внутренняя яремная вена

3. Рукоятка грудины; 4. Левый плечеголовной ствол

- ретропеченочный сегмент нижней полой вены, расположен в одноименной вырезке по задней поверхности правой доли печени, фиксирован сзади поперечной связкой, которая может быть причиной компрессии. (Рис.2. А. Б).
- сдавление левой почечной вены между брюшной аортой и верхней брызжейчной артерией может привести к гипертрофии почечно-позвоночного ствола со сбросом крови в ЭВС; (Рис. 2. В, Г).

- левая общая подвздошная вена может компримироваться общей подвздошной артерией или ее ветвями со сбросом крови чрез восходящие поясничные или латеральные сакральные вены в ЭВС. (Рис. 2. В, Г).

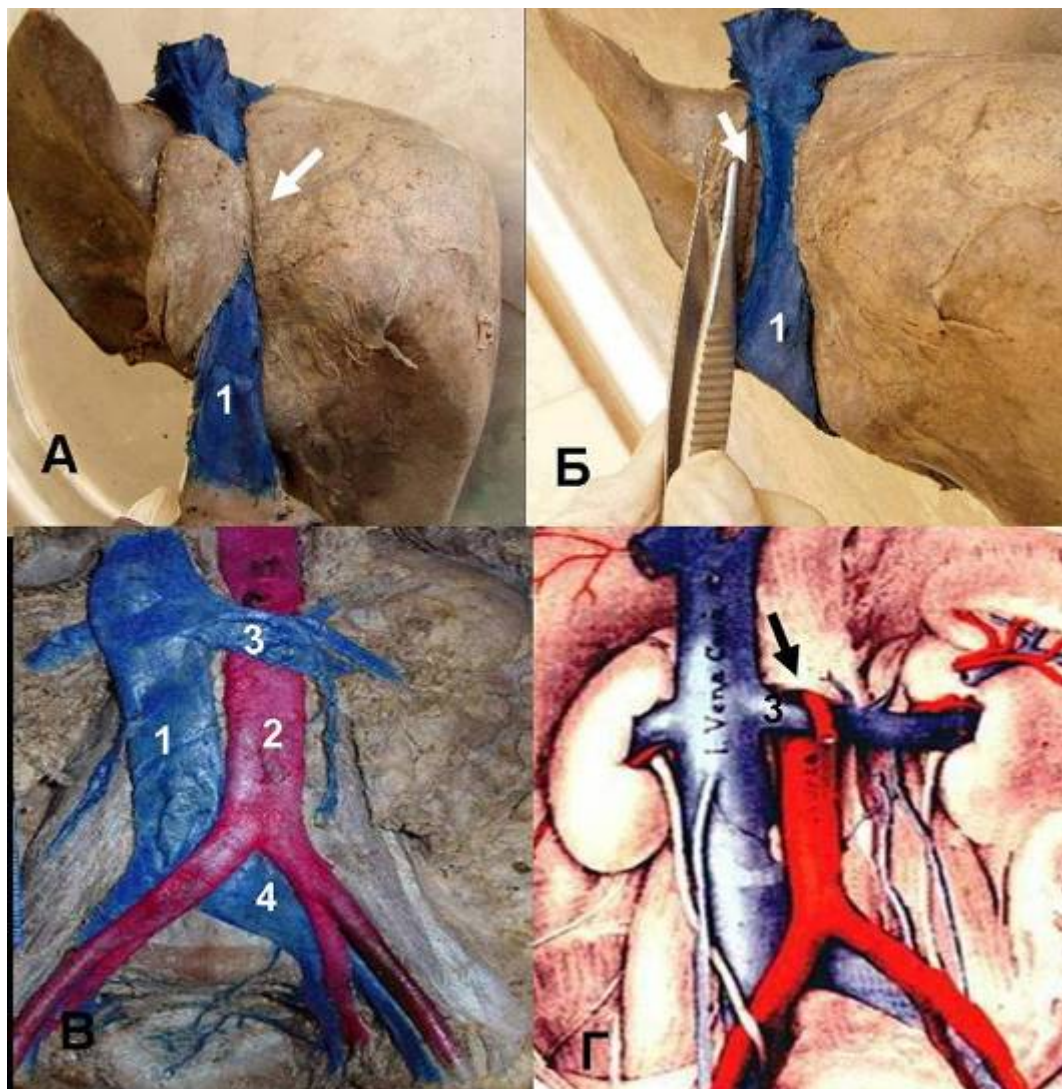


Рис. 2. Топография крупных притоков системы нижней полой вены

А., Б. Ретропеченочный сегмент нижней полой вены

В. Левая почечная вена; Г. Левая общая подвздошная вена

1. Нижняя полая вена и поддерживающая связка – «узкое место»
2. Брюшная аорта;
3. Левая почечная вена и верхняя брыжеечная артерия – «узкое место»
4. Левая общая подвздошная вена

Непарная вена расположена в заднем средостении и проходит справа от позвоночного столба. Аномалии, выявленные при селективной флебографии, крайне

редко встречается в литературе, поэтому признаки «узкого места» требуют более детального изучения.

Данные анатомо-топографических исследований были сопоставлены с результатами селективной флебографии, которые имеют решающее значение в планировании хирургического лечения. Используя минимальные скорости введения контрастного препарата (3-6мл/сек.), во время исследования обращаем внимание не только на характер поражения крупных вен (атрезия, компрессия, стеноз), наличие дренирующих сосудов и турбулентный характер кровотока, но, что особенно важно, на время дренирования контрастного препарата, которое, обычно, пролонгируется до 30-40 сек и более, указывающие не гемодинамическую природу возникновения и развития заболевания.

На рис. 3 (А, Б, В, Г) представлены флебографическая семиотика поражения крупных притоков системы ВПВ;

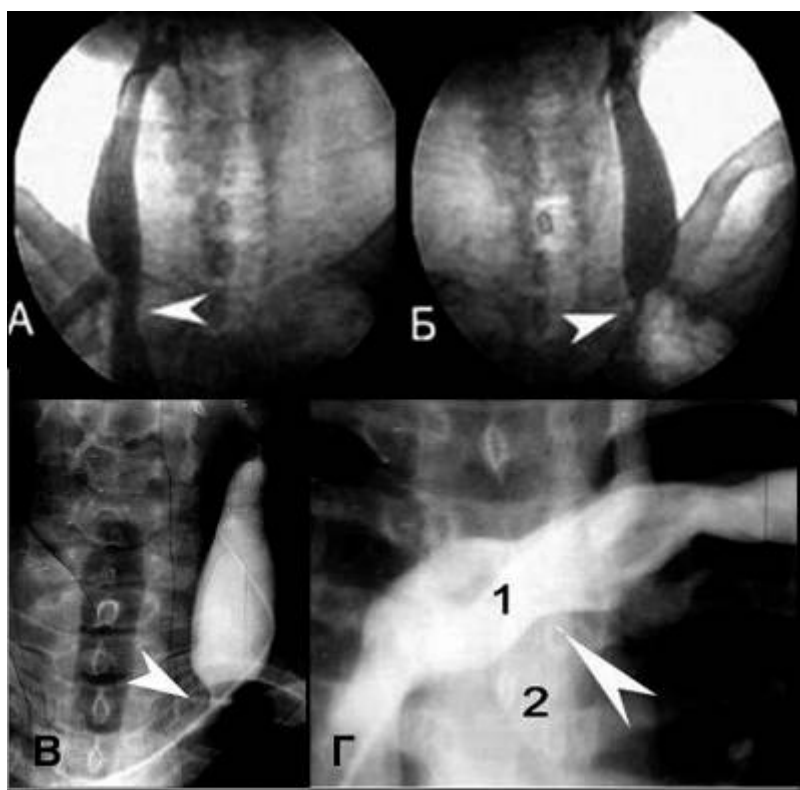


Рис. 3. Селективная флебография крупных притоков системы верхней поллой вены. Сочетанное поражение внутренних яремных вен (А, Б):

А. Компрессия - справа; Б. Атрезия – слева.

В. Атрезия правой внутренней яремной вены;

Г. Компрессия левого плечевого ствола (1); дуга аорты (2).

а рис. 4 (А, Б, В) демонстрирует флебопризнаки поражения крупных притоков системы НПВ.

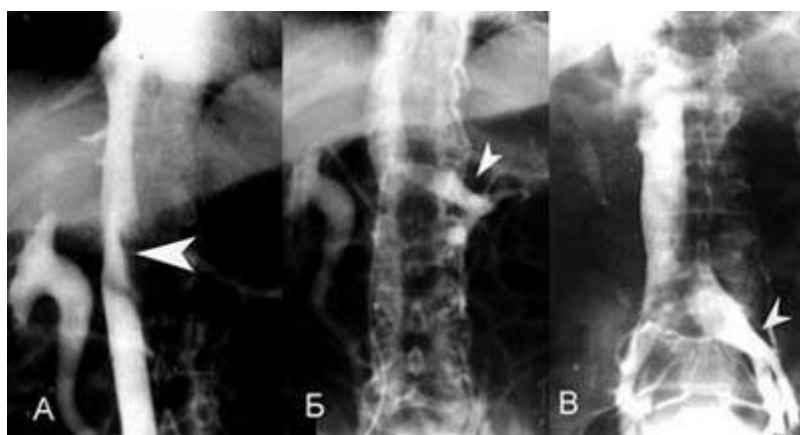


Рис. 4. Селективная флебография крупных притоков системы нижней полой вены

А. компрессия ретропеченочного сегмента нижней полой вены;

Б. Компрессия левой почечной вены;

В. Стеноз левой общей подвздошной вены.

Кроме того, при флебографическом исследовании были выявлены тромбоз непарной вены и стеноз ее устья у места впадения в верхнюю полую вену, генез которых не совсем ясен (Рис. 5. А,Б).

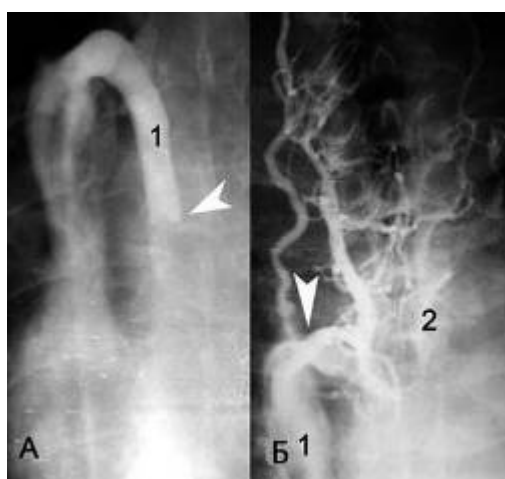


Рис. 5. Селективная азигография

1. Тромбоз (А) и компрессия (Б) непарной вены (1);

2. Позвоночные венозные сплетения

Оперированы 24 пациента с признаками поражения притоков ВПВ, которым выполнено 28 оперативных вмешательств, и 4 – с поражением притоков НПВ. Принцип хирургического лечения основывается на патогенетических механизмах и направлен на восстановление физиологического венозного кровообращения.

Из 28-ми оперированных больных удовлетворительные результаты получены в 22-х наблюдениях, что составило 78,6%.

[Перейти в оглавление статьи >>>](#)

Обсуждение

Миелопатия венозного происхождения, это хроническая, прогрессирующая нарастающая форма проводниковой системы спинного мозга, которая обусловлена венозной дисциркуляцией в позвоночном комплексе. В результате нарушения венозного кровообращения, в эпидуральных венозных сплетениях формируется внутриканальная гипертензии [11], являющаяся пусковым механизмом развития миелопатий венозного происхождения.

Но, в отличие от других органов, в которых причиной венозного застоя является нарушение венозного оттока по магистральным венам, развитие внутриканальной венозной гипертензии имеет несколько иную природу, которая обусловлена анатомо-физиологическими особенностями строения ЭВС.

Она представлена, как непрерывная, плексиформная, бесклапанная сосудистая сеть, простирающаяся от основания черепа до крестца и дренирующаяся в систему как верхней, так и нижней полых вен. Отсутствие клапанных механизмов обеспечивает беспрепятственный ток крови в разных направлениях [5,8,9,10,12,15]. Т.е., кровоток может осуществляться как в сторону позвоночного канала, так и из канала в сторону системы полых вен.

Кроме того, развитие компенсаторного окольного кровотока в венозной системе происходит по непрямому пути, т.е. путем изменения направления и перераспределении крови по другим сосудам. Этими особенностями обусловлено участие ЭВС в осуществлении коллатерального кровообращения.

Отчего же зависит выполнение этой важной функции?

Кроме гемодинамических особенностей между позвоночной венозной системой (ПВС) и другими венозными коллекторами, существует тесная анатомическая связь, как на уровне краниовертебрального перехода, так и на уровне общей подвздошной и нижней полых вен [2].

Общеизвестно, что интракраниальные синусы основания черепа, венозные сплетения большого затылочного отверстия и внутренние яремные вены - с одной стороны, и ПВС - с другой, анатомически взаимосвязаны [2]. Такая же связь существует и между системой нижней полой вены и позвоночными венозными сплетениями. Таким образом, наличие анатомических связей предполагает существование и условий их функционирования.

Для подтверждения этих позиций мы рассмотрим роль эпидуральных венозных сплетений в осуществлении дренирования крови из полости черепа и от нижних конечностей.

Во многих учебниках ведущая роль в осуществлении оттока крови из полости черепа отводятся внутренним яремным венам. Однако, при патологии органов шейной области (травма, ранения, опухоли и т.д.) бывают ситуации, требующие перевязки ВЯВ и протекающие без существенных последствий. Таким образом, можно констатировать, что при нарушении кровотока по ВЯВ, дренаж из полости черепа осуществляется через коллатеральные эпидуральные венозные сплетения.

Такой постулат получил и экспериментальное подтверждение. Epstein et all. (1970), с целью выявления зависимости венозного дренажа от положения тела у обезьян, проводили церебральную ангиографию в горизонтальном и вертикальном положениях. Авторы пришли к заключению, что в венозном дренаже из полости черепа участвуют как ВЯВ, так и ЭВС. Причем, дренаж зависит, прежде всего, от положения тела - в лежачем положении основную функцию выполняют внутренние яремные вены, а в вертикальном - отток осуществляется, главным образом, через эпидуральные венозные сплетения [13,14].

Известно, также, что отток крови от нижних конечностей осуществляется по общим подвздошным венам в нижнюю полую вену. Но, в ряде случаев, при нарушении кровотока по нижней полой вене (тромбозы, компрессии, ранения, беременность и т.д.) угрозы для жизни пациента не возникает. Следовательно, и на этом уровне включаются компенсаторные механизмы, выполняющие функцию венозного дренажа [13,14].

Таким образом, можно констатировать, что при нарушении кровотока по крупным притокам системы полых вен, ЭВС, как важнейшие коллатеральные пути, выполняет основную дренажную функцию.

Исходя из выше изложенного, следует, что если возникнут условия, нарушающие кровоток по крупным притокам системы полых вен, ЭВС может взять на себя функцию коллатерального кровообращения. Если этот процесс будет носить длительный характер, то, со временем, он может привести как к нарушению венозного оттока из позвоночного канала, так и к усилению притока, что, в конечном итоге приводит к срыву

компенсаторных возможностей и способствует формированию внутриканальной венозной гипертензии и венозному застою [11]. Эти процессы лежат в основе формирования патогенеза миелопатий венозного происхождения.

Для измерения венозного давления в позвоночном канале до настоящего времени не существуют инструментальных методов исследования. Но, поскольку, лишь спинномозговая жидкость и эпидуральные венозные сплетения, разделенные тонкой пластиной твердой мозговой оболочки и расположенные в жестком косном канале, способны менять свой объем, то для наглядной демонстрации патогенетических механизмов, мы воспользуемся анализом результатов проведения ликвородинамических компрессионных проб [7].

Причиной увеличения ликворного давления при выполнении пробы Квеккенштедта, наряду с увеличением внутричерепного венозного давления с воздействием на желудочковую систему головного мозга, является усиленный приток крови в эпидуральные венозные сплетения; а при пробе Стукея в возникновении ликворной гипертензии участвуют только сосудистые факторы, расширенные ЭВС. Таким образом, при компрессии ВЯВ и НПВ, отток крови происходит через ЭВС, проявляющийся увеличением ликворного давления и косвенно можно судить о давлении в ЭВС. Но на величину давления в спинномозговой жидкости по канонам действия гравитации существенное значение оказывает положение тела.

Учитывая особенности участия ЭВС в венозном дренаже, можно утверждать, что уровень внутриканальной венозной гипертензии имеет прямую зависимость от положения тела, что имеет важное клиническое значение в трактовке особенностей неврологической симптоматики.

Основной клинический симптом миелопатий венозного происхождения это спастические расстройства движений.

Общеизвестно, что при венозном застое в условиях гипоксии, происходит разрушение белка миелина, т.е. развивается демиелинизация проводниковой системы структур спинного мозга, что, в свою очередь, приводит к формированию спастического пара- или тетрапареза [1,3,4,6]. Но, вместе с тем, неврологическая картина имеет свои особенности.

Клинические проявления манифестируют всегда с нижнего дистального спастического парапареза, и, по мере нарастания гипертензии, могут перейти в тетрапарез с разной степенью выраженности. Это имеет свое объяснение – поскольку ЭВС непрерывная бесклапанная сосудистая цепочка, то, независимо от уровня и характера

поражения, по канонам гравитации давление сначала будет повышаться в нижних отделах позвоночного канала, а затем, постепенно будет возрастать снизу вверх. Т.е. спастически парализируется по восходящему типу, и степень выраженности зависит от положения тела – она усиливается в горизонтальном положении и при физических нагрузках, которые провоцируют усиление кровообращения.

На ранних стадиях заболевания возникают и расстройства функции тазовых органов по центральному типу – императивные позывы и затруднения мочеиспускания, доставляющие больным большие неудобства.

Поскольку в основе возникновения миелопатий венозного происхождения лежат гемодинамические нарушения в крупных притоках системы полых вен и в эпидуральных венозных сплетениях, основным методом диагностики является селективная флебография с акцентом выявления признаков нарушения венозного кровообращения в системе полых вен с учетом расположения «узких» мест. Флебографическое исследование должно включать исследование всех 6-ти крупных притоков, потому, что могут встречаться сочетанные поражения, а клинические проявления не зависят от уровня поражения сосуда.

Очень важным вопросом является правильная трактовка флебограмм в корреляции с клинико-анамнестическими данными, что позволит избежать диагностических ошибок и что, в свою очередь, может повлиять на результаты лечения.

Учитывая полиморфизм возможного поражения крупных притоков системы как верхней, так и нижней полых вен, в хирургическом лечении миелопатий венозного происхождения целесообразно привлечение врачей различных специальностей, что будет содействовать более глубокому и всестороннему изучению данной проблемы.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

Выводы

1. При нарушении кровотока по крупным притокам системы полых вен в позвоночном канале развивается венозная гипертензия.
2. Причины, вызывающие такие нарушения, расположены вне позвоночного канала в «узких местах» и верифицируются с помощью селективной флебографии.
3. Основные флебографические признаки – атрезия, компрессия и стеноз магистральных венозных стволов.
4. Ведущий неврологический симптом у больных с миелопатиями венозного происхождения - спастические расстройства движений по восходящему типу.

5. Хирургическое лечение должно быть направлено на устранение этих причин и восстановление физиологического венозного кровотока.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

Список литературы

1. Абдурахимов Ф.Т. Поражения нервной системы при нарушениях кровообращения в полых венах и их крупных притоках (клинико-экспериментальное исследование) // Автореферат дисс. д.м.н., Ташкент -1968, с. 245.
2. Беков Д.Б.// Атлас венозной системы головного мозга человека. - Медицина, 1965, - с. 56 – 64.
3. Ким В.И. Морфология и топография сосудистых изменений в спинном мозге при системном венозном застое (экспериментально-морфологические исследования) // Автореф. дисс. к.м.н., Ун-тет Дружбы Народов им. Патриса Лумумбы – 1988, с.164.
4. Мархошов А.М. Функциональная анатомия коллатеральных связей между венами позвоночника и прилежающих органов // Арх. Анат., гистол. и эмбриол. – 1970, т. 59, вып. 9. – с. 104-109.
5. Оглезнев К.Я., Цуладзе И.И., Химочко Е.Б. Селективная флебография в диагностике опухолей спинного мозга и корешков конского хвоста. // Ж. Вопр. нейрохир. 1992, №6, с.29 – 32.
6. Петровский И.Н., Нестеров Е.Н., Лысенко В.В. и др. Морфологические изменения в спинном мозге, его оболочках и эпидуральных структурах при экспериментальном нарушении кровотока в полых венах // Архив анат., гистол. и эмбриол. 1984, т. 86, № 2, – с.43-50.
7. Раздольский М.Я. // Опухоли спинного мозга и позвоночника - Медгиз., 1958. – с.21 -25.
8. Цуладзе И.И. Селективная флебография в диагностике нарушения венозного кровообращения в позвоночном комплексе // Ж.Вопр.нейрохир.1999, №2, с. 8-24.
9. Цуладзе И.И., Древал О.Н., Корниенко В.Н. Особенности патогенеза, клиники, и диагностики миелопатий венозного происхождения и принципы хирургического лечения // Неврологический журнал, 2010, № 1, с. 31-38.
10. И.И. Цуладзе., О.Н.Древал., В.Н.Корниенко Миелопатии при нарушениях экстравертебрального венозного кровообращения // Ж. Вопр.нейрохир. 2009, №3, с. 26-33.
11. Aboulker J., Khouadya J., Pieron D. Paraplegies par anomalies du system cava // Arteres et Viens - 1983. - Vol. 2, N 7. P. 497 -506.
12. Batson O., The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastasis// Ann. of Surgery. - 1940. - Vol. 112, N 1. P. 138 -149
13. Dilenge D., Perey B. An angiographic study of the meningorachidian venous system // Radiol. - 1973. - Vol. 108, N 2. P. 333 – 337.
14. Epstein H.M., Lind H.W., Crampton A.R., et al. The vertebral venous plexus as a major cerebral outflow tract // Anesthesiol. - 1970. - Vol.32, N4. - P. 332 – 337.
15. Tsuladze I., Dreval O., Kornienko V. Myelopathies of venous origin: diagnostic and surgical aspects // 6th Black Sea Neurosurgical Congress Istanbul -Turkey 2009, с. 166.

[Перейти в оглавление статьи >>>>](#)

ISSN 1999-7264

© Вестник РНЦРР Минздрава России

© Российский научный центр рентгенорадиологии Минздрава России