



УДК 616.832-005.4/.1

Ф.А. ХАБИРОВ, Э.Ф. РАХМАТУЛЛИНА, О.С. КОЧЕРГИНА, Т.И. ХАЙБУЛЛИН, Е.В. ГРАНАТОВ

Казанская государственная медицинская академия

Республиканская клиническая больница восстановительного лечения МЗ РТ

Острые ишемические нарушения спинального кровообращения

Хабилов Фарит Ахатович

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и мануальной терапии

420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13, тел. (843) 278-97-28, e-mail: FaritHabirov@tatar.ru

В помощь практическому врачу представлены краткие сведения об анатомии кровоснабжения спинного мозга, подробно рассмотрены клинические варианты ишемического поражения спинного мозга. Описаны современные методы лечения и реабилитации больных миелоишемией.

Ключевые слова: нарушение спинального кровообращения, инфаркт спинного мозга, лечение, реабилитация.

F.A. KHABIROV, E.F. RAKHMATULLINA, O.S. KOCHERGINA, T.I. KHAYBULLIN, E.V. GRANATOV

Kazan State Medical Academy

Republican Clinical Hospital of Rehabilitation of MH of RT

Acute ischemic disorders of spinal circulation

To help the practitioner provides brief information about the anatomy of blood supply to the spinal cord, detail the clinical types of ischemic spinal cord. Contemporary methods of treatment and rehabilitation of patients with myeloischemia were described.

Key words: disorders of spinal cord blood supply, Spinal cord infarction, treatment, rehabilitation.

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.

Клиническая картина острых нарушений спинномозгового кровообращения

Среди нарушений спинномозгового кровообращения чаще всего развивается ишемическое поражение — миелоишемия, реже происходят кровоизлияния — гематомии. Все причины миелоишемии можно объединить в три основные группы. 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.

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.), сдавление корешково-спинномозговых артерий и корешковых вен пролапсом межпозвоночного диска (наиболее частый вид компрессии), эпилепсией и субдуральной опухолью, отломками позвонков при травмах, эпидуральным воспалительным инфильтратом, утолщенной мягкой и паутинной оболочками (в том числе атеросклеротическими бляшками в них) и др.

Третью группу составляют ятрогенные факторы, когда миелоишемия возникает как осложнение хирургических вмешательств (радикулотомия с пересечением корешково-спинномозговой артерии,



длительное пережатие или пластика аорты с выключением межреберных или поясничных артерий, операции в паравертебральной области и др.) и инъекционных манипуляций (эпидуральные блокады, спинномозговая анестезия 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 корешково-спинномозговой 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.

Преходящие нарушения спинномозгового кровообращения

К преходящим (транзиторным) миелоишемиям относятся острые нарушения спинального кровообращения, при которых очаговая симптоматика регрессирует в течение 24 часов. Клиническая картина будет зависеть от бассейна дисциркуляции.

Синдром Унтерхарншайдта. Характеризуется внезапно появляющимися параличами верхних и нижних конечностей с кратковременной потерей сознания. 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-базиллярного бассейна: васкулиты, аномалии развития, объемное образование в задней черепной ямке. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с истерией, катаплексией и эпилептическим приступом.

Миелогенная перемежающаяся хромота. 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. 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.

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.

Острые нарушения спинномозгового кровообращения

Ишемический спинальный инсульт.

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 перимедуллярный оболочечный процесс, патология аорты, а от 40 до 60 лет — патология аорты.

Наиболее уязвимое место при остром инфаркте

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-медуллярной 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 вариабельна, 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 парапарезы 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, пототделительные, пилomotorные).

Все это общие симптомы, относящиеся к различной локализации инфарктов в спинном мозге.

Топография инфаркта по поперечнику спинного мозга

Клиническая картина зависит не только от размеров инфаркта по длине, но и от распространенности его по поперечнику спинного мозга. 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.

Тотальное поперечное ишемическое поражение спинного 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 C_5-C_7 , что объясняется особенностью кровообращения: отсутствие задних корешковых артерий в нижних шейных корешках C_7-T_1 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 тетрапарезия 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 парапарезия 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 T_3-T_5 или T_6-T_7 , реже T_9-T_{10} .

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

Инфаркт в бассейне в передней спинальной артерии (синдром Преображенского). 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 её разветвлений, так и окклюзией её 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 острого



(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 1904 г. 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 парапарез бывает вялым и в дальнейшем не превращается в спастическую (синдром Штаниславского-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 центромедуллярного инфаркта. Размещение 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 наблюдаются 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 в бассейне 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.

Поражение нижней 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.

Лечение нарушений спинального кровообращения

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 дисковых, 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.

В случае возникновения ишемического спинального инсульта или преходящего нарушения спинального кровообращения (миелоишемия, радикулоишемия) при общих сосудистых заболеваниях основное значение приобретают средства, улучшающие микроциркуляцию, способствующие более эффективному коллатеральному кровотоку.

С целью **гемодилуции** 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 клопидогрель (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 нею 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 нейроиммунноэндокринной 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), цитопластин 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 (12 г 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 табл. 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 нейропротективным 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 больных со спинальным инсультом

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 приспособляются 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 изотопомиеелография, флелбоспондилография, скитиграфия, 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 социального 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 паравертебральной 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.

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 преобладающей миелоишемии и своевременно трудоустроить таких людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова, А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей / А.Н. Белова. — Москва: Антидор, 2000. — 568 с.
2. Герман, Д.Г. Нарушение спинномозгового кровообращения / Д.Г. Герман, А.А. Скоромец. — Кишинев, 1981. — 320 с.
3. Гусев, Е.И. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни: справочник / Е.И. Гусев, Г.С. Бурд, А.С. Никифоров. — М.: Медицина, 1999. — 880 с.
4. Дуус, П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника / П. Дуус. — М., 1996. — 400 с.
5. Захарченко, М.А. Сосудистые заболевания мозгового ствола: закупорка art. sulci bulbaris / М.А. Захарченко. — Ташкент, 1930. — 129 с.
6. Лазорт, Г. Васкуляризация и гемодинамика спинного мозга / Г. Лазорт, А. Гуазе, Р. Джинджян. — М.: Медицина, 1977. — 256 с.
7. Скоромец, А.А. Сосудистые заболевания спинного мозга: руководство для врачей / А.А. Скоромец, Т.П. Тиссен, А.И. Панюшкин [и соавт.]. — СПб: СОТИС, 2002. — 526 с.
8. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. 1 / Р.Д. Синельников. — М.: Медицина, 1972. — 458 с.
9. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. 2 / Р.Д. Синельников. — М.: Медицина, 1973. — 468 с.
10. Хабиров, Ф.А. Рассеянный склероз. Современные аспекты диагностики и лечения: учебное пособие для врачей / Ф.А. Хабиров, Р.Г. Есин, О.С. Кочергина [и соавт.]. — Казань, 2007. — 48 с.
11. Nardone, R. Magnetic resonance imaging and motor-evoked potentials in spinal cord infarction: report of two cases / R. Nardone, J. Bergmann, M. Kronbichler [et al.] // Neurol. Sci. — 2010. — Vol. 31. — P. 505-509.
12. Panciani, P.P. Spontaneous occlusion of a spinal arteriovenous malformation: is treatment always necessary? / P.P. Panciani, M. Fontanella, E. Crobeddu [et al.] // J. Neurosurg. Spine. — 2010. — Vol. 12. — P. 397-401.
13. Takahashi, T. Anti-aquaporin-4 antibody is involved in the pathogenesis of NMO: a study on antibody titre / T. Takahashi, K. Fujihara, I. Nakashima [et al.] // Brain. — 2007. — Vol. 130. — P. 1235-1243.
14. Wang, V.Y. Spine and spinal cord emergencies: vascular and infectious causes / V.Y. Wang, D. Chou, C. Chin // Neuroimaging Clin. N. Am. — 2010. — Vol. 20. — P. 639-650.