

# ОГЛАВЛЕНИЕ

---

Предисловие .....	7
От автора .....	10
Список сокращений .....	14
<b>Глава 1. Анатомия сосудов спинного мозга .....</b>	<b>15</b>
1.1. История вопроса .....	16
1.2. Кровоснабжение шейного отдела спинного мозга .....	24
1.3. Кровоснабжение грудного отдела спинного мозга .....	26
1.4. Кровоснабжение пояснично-крестцового отдела спинного мозга ...	30
1.5. Венозная система спинного мозга и её гемодинамика .....	45
1.6. Физиология и патофизиология спинномозгового кровообращения	53
1.7. Влияние артериального давления на спинальную гемодинамику ...	59
1.8. Мочеполовая система .....	61
1.9. Ретикулярная формация .....	69
1.10. Проводящие пути спинного мозга .....	75
<b>Глава 2. Диагностика патологических изменений сосудов спинного мозга .....</b>	<b>87</b>
2.1. Миелография с водорастворимыми контрастными веществами. История вопроса .....	92
2.2. Компьютерная томография .....	99
2.3. Магнитно-резонансная томография .....	104
2.4. Магнитно-резонансная ангиография спинного мозга .....	113
2.5. Селективная спинальная ангиография .....	118
2.6. Аортография .....	139
<b>Глава 3. Ангиографическая семиотика и гемодинамика артериовенозных мальформаций спинного мозга .....</b>	<b>143</b>
3.1. Формирование и строение АВМ на шейном уровне .....	157
3.2. Особенности строения и гемодинамики АВМ на грудном и пояснично-крестцовом уровнях .....	162
3.3. Классификация АВМ спинного мозга .....	171
<b>Глава 4. Сосудистые опухоли спинного мозга и позвоночника .....</b>	<b>185</b>
4.1. Диагностика и эмболизация гемангиобластом спинного мозга .....	186

4.2. Гемангиомы позвонков .....	201
4.3. МРТ и ССА при сосудистых опухолях спинного мозга .....	207
4.4. Вертебропластика .....	216
4.5. Факоматозы с поражением нервной системы.....	223
4.6. Болезнь Горхема (Gorham) .....	244
<b>Глава 5. Диагностика нарушений спинномозгового кровообращения.....</b>	<b>259</b>
5.1. Острые нарушения спинального кровообращения. Ишемический инсульт .....	262
5.2. Атрофия спинного мозга .....	275
5.3. Диагностика ишемического инсульта с помощью МРТ и ССА .....	277
5.4. Спинальное субарахно-паренхиматозное кровоизлияние .....	281
5.5. Кавернозные мальформации .....	288
5.6. Спондилогенные нарушения спинномозгового кровообращения....	300
<b>Глава 6. Результаты лечения АВМ спинного мозга .....</b>	<b>309</b>
6.1. Первые методы эндоваскулярного лечения АВМ спинного мозга ..	313
6.2. Эмболизация АВМ инструментами фирмы «BALT» .....	320
6.3. Особенности эмболизации разных типов АВМ.....	322
6.4. Эндоваскулярные методы лечения АВМ шейного отдела спинного мозга .....	330
6.5. Эндоваскулярные методы лечения АВМ грудного и пояснично-крестцового отделов спинного мозга .....	352
<b>Глава 7. Эндоваскулярное лечение спинальных дуральных артериовенозных фистул .....</b>	<b>397</b>
7.1. Ангиоархитектоника ДАВФ спинного мозга .....	402
7.2. Анализ клинической симптоматики.....	406
7.3. Лечение ДАВФ спинного мозга .....	424
Заключение .....	447
<b>Приложение.....</b>	<b>449</b>
Conclusion .....	466

## 1.4 Кровоснабжение пояснично-крестцового отдела

Пояснично-крестцовые корешковые артерии более чем в 10 раз длиннее шейных. Происходит это в результате возникновения в фило- и онтогенезе метамерного несоответствия в каудальной половине позвоночника и спинного мозга. Спинной мозг как бы подтягивается в оральном направлении, что приводит к удлинению интрадуральных участков корешков конского хвоста. В свою очередь это влечет за собой увеличение длины сопровождающих артерий.

Более подробно изучались 5-я поясничная и 1-я сакральная артерии. R. Desproges-Gotteron (1955) называл их артериями длинного пути, G. Lazorthes (1957) – дополнительными. В то время изучение анатомии этих артерий было вызвано клиническими потребностями. Возникло подозрение, что расстройство кровообращения в этих артериях может вызвать синдром так называемого парализующего ишиаса (R. Desproges-Gotteron, 1955). Клинические, экспериментальные и клинико-анатомические данные позволили автору прийти к заключению, что 5-я поясничная или какая-либо крестцовая артерия являются истинными радикулотомедуллярными артериями и участвуют в снабжении спинного мозга. Имеются другие точки зрения. K. Jellinger (1966) считал, что эти артерии встречаются только в 9%. P. Sarteschi и G. Giannini

вообще отрицали их отношение к питанию спинного мозга. По мнению G. Lazorthes и др. (1977), они снабжают конский хвост и обладают большой компенсирующей способностью в отношении кровоснабжения.

На корешках, формирующих конский хвост, выявляется богатая артериальная сеть: каждый нижний поясничный и крестцовый корешок несет на себе одну или две очень тонкие корешковые артерии, нижние поясничные или крестцовые. Они непосредственно вливаются в переднюю и заднюю спинальные артерии или анастомотическую петлю конуса. Корешковые артерии, сопровождающие крестцовые ветви, отходят в основном от латеральных крестцовых и медиальной артерий. Передние корешковые артерии поясничного отдела начинаются от поясничных артерий. Корешковая артерия, сопровождающая 5-ый поясничный нерв, начинается от подвздошно-поясничной артерии, задней ветви внутренней подвздошной артерии, реже прямо от общей подвздошной артерии и *a. sacralis mediana*. Для обеспечения кровоснабжения органа естественно имеет значение анатомическое строение артериальной системы и важные гемодинамические закономерности.

Основная масса артериальной крови притекает к спинному мозгу по каналам, направленным перпен-

дикулярно к его длинной оси. Такими каналами являются корешковые артерии, которые входят в полость позвоночника через межпозвоночные отверстия. Здесь образуются два русла, по которым кровь притекает к самому веществу спинного мозга. Первое русло проходит через передние радикуломедуллярные артерии, второе – через задние.

**Задние корешково-спинальные артерии.** В значительно большей степени перимедуллярные сосуды получают кровь из другой системы ближних артериальных притоков – из задних корешковых и задних спинальных артерий, которых всегда больше, чем передних. В отличие от передних, задние спинальные артерии состоят не из одного компактного ствола, а из ряда мелких параллельных, а иногда и пересекающихся стволиков. В этих условиях возникают трудности в различении радикулопиальных и истинных задних радикуломедуллярных артерий, поэтому существует такой большой разброс при подсчете различными авторами – от 11 до 23. На основании сводных данных 115 препаратов спинного мозга К. Jellinger (1966) определил индивидуальные колебания числа задних корешковых артерий. Крайние цифры были 8 и 28, средний показатель равнялся 14. G. Lazorthes et al. (1957) насчитывают около 20 артерий, достигающих спинного мозга, J.L. Corbin (1961) – от 18 до 22.

Задние корешковые артерии не всегда определяются на том

же уровне и на той же стороне, где расположены передние, тем не менее они часто могут являться коллатералью передней. На уровне шейного отдела задние корешковые артерии отходят от позвоночных артерий. Следует подчеркнуть, что задняя корешковая артерия, сопровождающая 2-ой шейный корешок, сливается с задней спинальной артерией, отходящей от позвоночной. По данным исследователей, на шейном уровне насчитывается в среднем от 3 до 4 задних корешковых артерий. Источниками задних корешковых артерий так же как и передних, могут быть позвоночные, глубокие шейные и шейно-межреберные артерии.

На грудном уровне задние корешковые артерии обнаруживаются значительно реже. Встречается от 4 до 6 таких артерий с каждой стороны, при отсутствии какой бы то ни было регулярности отхождения.

На уровне пояснично-крестцового отдела артерии становятся более многочисленными и крупнее в диаметре. По данным К. Jellinger (1966) их может быть в среднем три. Артерия поясничного утолщения (а. Адамкевича) часто отдает заднюю корешковую ветвь. Именно это обстоятельство дало основание G. Lazorthes (1957) предложить вместо названия, данного ей Adamkiewicz (1882), «большая передняя корешковая артерия», наименование «артерия поясничного утолщения». J Corbin (1961)

отрицает отхождение задней корешковой артерии от артерии поясничного утолщения. Другие наоборот подтвердили эту возможность, например К. Jellinger обнаружил ее в 75 из 134 препаратов спинного мозга и установил, что ее диаметр варьировал от 350 до 500 микрон.

Таким образом, можно заключить, что десементация более отчетлива в передних корешковых артериях, чем в задних. Следует отметить, что в задних корешково-спинальных артериях по сравнению с передними не выявляется преимущественно одностороннее отхождение артерий.

### **Поверхностная сосудистая сеть**

**Передняя спинальная артерия** (a. spinalis anterior) начинается от позвоночной артерии выше переднего края затылочного отверстия, чуть ниже места соединения правой и левой позвоночных артерий и образования основной артерии. Объединение этих начальных отделов происходит относительно низко, чаще всего на уровне С2 сегмента, редко ниже, где происходит соединение с одноименной артерией противоположной стороны и образование непарного сосуда – передней спинальной артерии. Передняя спинальная артерия далее идет по всей длине спинного мозга в мягкой мозговой оболочке передней срединной борозды. Ее ход не является строго прямолинейным, часто он извилист и может отклоняться от срединной борозды, что наиболее выражено в пояс-

ничной области. На уровне конуса и конечной нити, ниже анастомотической петли конуса, передний спинальный ствол значительно истончается.

Передняя спинальная артерия может оставаться двойной, если в онтогенезе не происходит слияния образующих ее сосудов, такое явление чаще всего наблюдается на шейном уровне.

Передняя спинальная артерия не всегда является непрерывной. Обычно в шейном и пояснично-крестцовом отделах она является непрерывной, а в средней и верхней части грудного отдела – она прерывается. J.L. Corbin (1961) установил прерывистость передней спинальной артерии только в 3 случаях из 42. К. Jellinger (1966) не обнаружил перерыва передней спинальной артерии, он описал сужения на уровне Th2-Th3; Th6-Th7; и Th8-Th10 позвонков. В средней части грудного отдела спинного мозга анастомозов мало, ветви корешковых артерий, образующие переднюю спинальную артерию, имеют небольшие размеры и неоднократно прерываются. На этом уровне она часто имеет рассыпное строение (Houdart, Djindjian, Hurth, 1965).

Передняя спинальная артерия наиболее тонкая в средней части грудного отдела, где она с трудом различается среди других поверхностных артерий, а в шейном и поясничном отделах она имеет значительный диаметр. Максимального размера она достигает на уровне

поясничного утолщения, являясь нижней ветвью большой передней корешковой артерии. К передним столбам спинного мозга передняя спинальная артерия отдает тонкие поверхностные и глубокие центральные или сульфокомиссуральные ветви.

Таким образом, существование многочисленных анатомических вариантов переднего спинального пути является отражением последовательно расположенных ярусов передних корешковых артерий и их анастомозов, что свидетельствует о существовании системы артерий, а не одного длинного сосуда.

**Задняя артерия спинного мозга** (а. spinalis posterior) – парная артерия. Артерии отходят в полости черепа от вертебральных артерий на уровне прохождения их через твердую мозговую оболочку и являются, таким образом, первой внутриоболочечной ветвью. Реже они отходят от задней нижней мозжечковой артерии. Артерии направляются вниз, вступают в позвоночный канал и идут по задней поверхности спинного мозга, вдоль линии вступления в него задних корешков (рис. 7). Основные задние спинальные стволы спускаются вдоль бокового столба по задней коллатеральной борозде кпереди от места вхождения задних корешков. Они значительно тоньше переднего спинального ствола, но в отличие от него, они на всем протяжении являются извитыми. Задние спинальные артерии более

широкие в шейном отделе (150-250 микрон), чем в грудном и поясничном (50-100-200 микрон). Задние спинальные стволы подкрепляются задними корешковыми артериями, восходящая и нисходящая ветви которых сливаются с соответствующими ветвями основного ствола артерии. Задняя спинальная артерия отличается от передней отсутствием ветвей. Ветви задних спинальных артерий идут по поверхности мозга не только в поперечном, но и в косом направлении. Они соединяются многочисленными анастомозами с аналогичными ветвями передней спинальной артерии. В результате между пучками мягкой мозговой оболочкой образуется большое число сосудистых петель, которые оплетают спинной мозг со всех сторон (J. Corbin, 1961).

Весь этот комплекс сосудов, пронизывающих мягкую мозговую оболочку, получил название пиальной сосудистой сети. Из различных участков перимедуллярной сосудистой сети берут начало многочисленные стволы, погружающиеся в спинной мозг под прямым углом. Пенетрирующие, погружающиеся веточки пиальной сети в основном снабжают белое вещество, но частично проникают и в серое вещество (В.Н. Тонков, 1898).

В анастомотической петле конуса задние спинальные артериальные стволы сливаются с передним спинальным стволом. Вероятно, что продольные пути и их анастомозы

## 1.10 Проводящие пути спинного мозга

### Проекционные восходящие пути

Восходящие пути делятся на проприоцептивные, экстероцептивные и интероцептивные.

**Проприоцептивные пути** передают импульсы от глубоких тканей – мышц, костей, суставов, связок (мышечно-суставное чувство, вибрационная чувствительность, чувство давления, веса) к коре больших полушарий и мозжечка.

К проприоцептивным путям относятся ганглио-бульбарный и спинно-мозжечковый пути.

**Ганглио-бульбарный путь** (*tractus gangliobulbaris*) составляют аксоны спинномозговых узлов, которые проходят в задних канатиках спинного мозга, где они подразделяются на тонкий пучок Голля и клиновидный пучок Бурдаха.

**Тонкий пучок Голля** (*fasciculus gracilis*) в заднем канатике спинного мозга расположен медиально и прослеживается на всём протяжении спинного мозга. Он проводит чувствительность от нижних конечностей и нижней половины туловища.

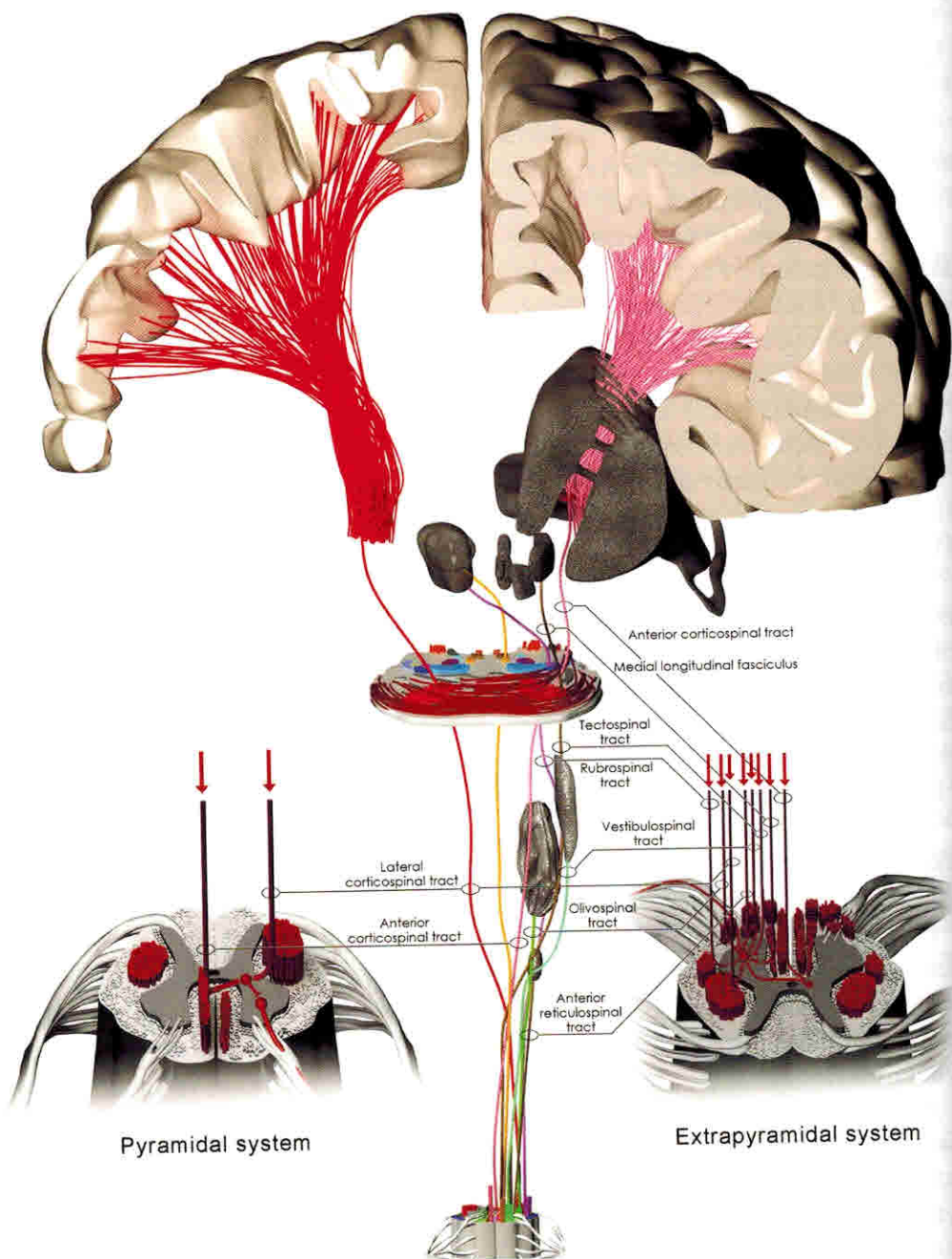
**Клиновидный пучок Бурдаха** (*fasciculus cuneatus*) лежит латерально от предыдущего и передает чувствительность от верхней половины туловища и верхних конечностей. Подразделение на медиальный и латеральный пучки имеется только в шейной части спинного мозга, где в задний канатик входят

волокна от верхних конечностей и верхней половины туловища. Волокна задних корешков, кроме путей Голля и Бурдаха, как упоминалось выше, имеют также нисходящие ветви.

Пучки Голля и Бурдаха заканчиваются в бульбарных ядрах продолговатого мозга. Пучок Голля оканчивается в **тонком ядре** (*nucleus gracilis*), а пучок Бурдаха – в **клиновидном ядре** (*nucleus cuneatus*). От бульбарных ядер отходят дугообразные волокна. Внутренние дугообразные волокна образуют медиальную петлю, которая несет импульсы через таламус в кору мозга, наружные дугообразные волокна идут к коре червя мозжечка.

**Спинно-мозжечковый тракт** (*tractus spinocerebellaris*) передает проприоцептивные импульсы к коре мозжечка. В нём различают два восходящих пути (рис. 22).

**Задний спинно-мозжечковый путь Флексига** (*tractus spinocerebellaris posterior*) берёт начало в клетках грудного ядра Кларка (*nucleus thoracicus*). Аксоны клеток грудного столба проходят в наружной части бокового канатика соответствующей стороны, затем в продолговатом мозге вступают в состав задней ножки мозжечка и оканчиваются в коре верхнего червя мозжечка.



**Рис. 22.** Проводящие пути шейного отдела.  
David Pitskhelauri, Dmitry Samborskiy. 3D Anatomy of the Human Central Nervous System.  
Edited by Alexander Konovalov. Tolikety, 2016, стр. 208.



**Передний спинно-мозжечковый путь Говерса** (*tractus spinocerebellaris anterior*) состоит из аксонов собственного ядра заднего рога (*nucleus proprius*), которые через переднюю белую спайку переходят на противоположную сторону в передненаружный отдел бокового канатика спинного мозга. Далее путь Говерса поднимается до верхних отделов моста, огибает снаружи верхнюю ножку мозжечка и через верхний мозговой парус идет на противоположную сторону, оканчиваясь в коре верхнего червя и в прилежащей коре полушария мозжечка. Таким образом, путь Говерса делает двойной перекрест и передает импульсы на одноименную сторону мозжечка.

**Спинно-оливарный путь** (*tractus spinoolivaris*) начинается от клеток заднего рога и несет проприоцептивные импульсы. Большая часть волокон переходит на противоположную сторону в передний канатик, частично идет в боковом канатике и оканчивается в нижней оливе.

Экстероцептивные пути проводят внешние поверхностные раздражения (болевые, температурные, тактильные и др.).

**Спинно-таламический путь** (*tractus spinothalamicus*) — путь кожной чувствительности, составлен тремя пучками: латеральным, передним и задним (рис. 23).

**Латеральный спинно-таламический путь** (*tractus spinothalamicus lateralis*) болевой

и температурной чувствительности начинается от клеток студенистого вещества (*substantia gelatinosa*) заднего рога. Аксоны посегментарно переходят через переднюю белую спайку на противоположную сторону. Располагаясь медиальнее переднего спинно-мозжечкового тракта, спинно-таламический путь поднимается вверх в продолговатый мозг, где входит в медиальную петлю и достигает вентрального заднего ядра таламуса (*nucleus ventralis posterolateralis*).

**Передний спинно-таламический путь** (*tractus spinothalamicus anterior*) проводит импульсы тактильной чувствительности (чувство прикосновения, осязания, давления). Он начинается от собственных клеток заднего рога (*nuclei proprii*), идет на противоположную сторону через переднюю спайку делая перекрест на 2-3 сегмента выше уровня входа заднего корешка. Пучок поднимается в составе переднего канатика спинного мозга до продолговатого мозга, где вступает в состав медиальной петли, занимая ее латеральную часть.

**Задний спинно-таламический путь** (*tractus spinothalamicus posterior*) проводит тактильную чувствительность на своей стороне. Он идет от спинального узла в задний канатик вместе с ганглиобульбарным путем в продолговатый мозг, на уровне бульбарных ядер присоединяется к переднему и латеральному спинно-таламическим путям, образуя единый не-

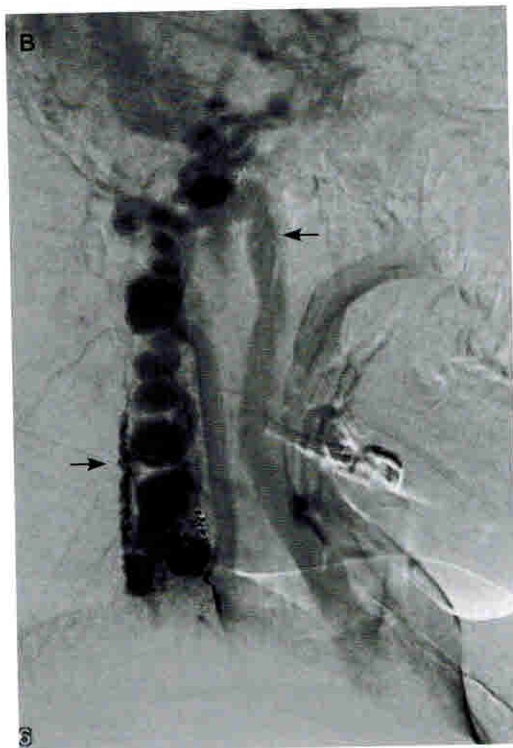
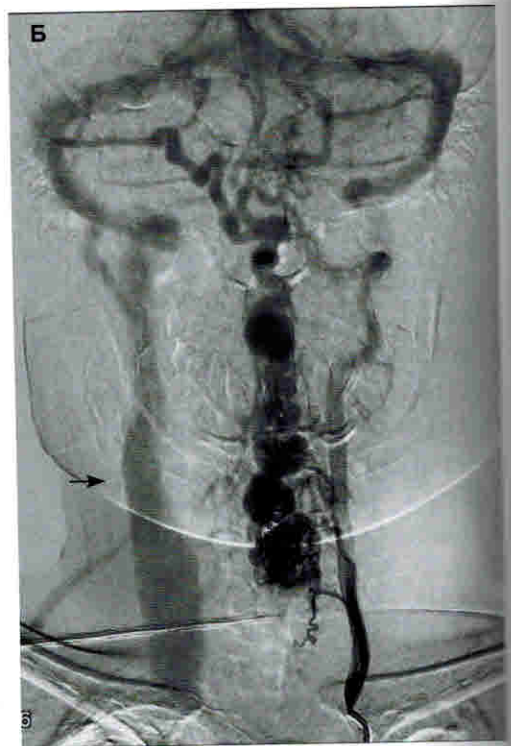
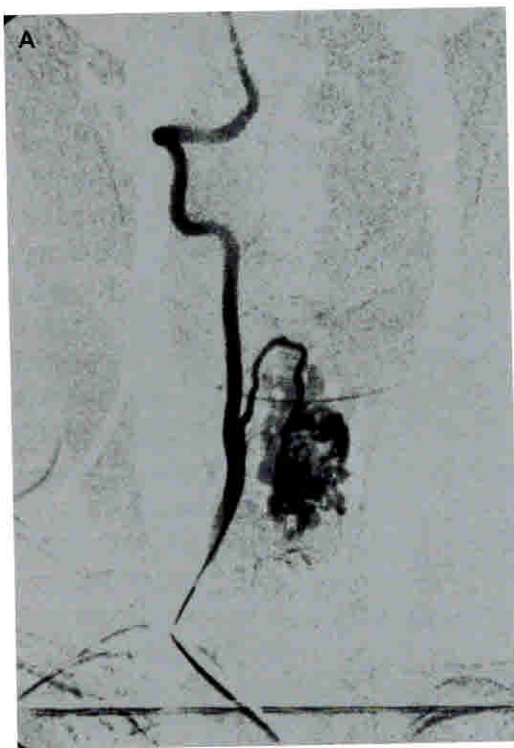
### 3.1 Формирование и строение АВМ на шейном уровне

Аневризмы, диагностированные на шейном уровне спинного мозга, чаще локализовались на заднебоковых поверхностях спинного мозга. Для уточнения локализации аневризмы необходимо производить ангиографическое исследование в двух проекциях, однако трудности возникают при верификации мальформации нижней части шейного и верхней части грудного уровней вследствие проекционного наложения плечевых суставов. В этих случаях мы производили селективное контрастирование всех возможных источников кровоснабжения спинного мозга, по которым прямо или косвенно можно уточнить дорзальную или вентральную локализацию мальформации.

В корне неверно считать, что вентрально расположенные АВМ всегда являются интрамедуллярными, а дорзальные – экстрамедуллярными. В ходе операции мы имеем верифицированные наблюдения АВМ на шейном уровне спинного мозга с дорзальной локализацией, при этом сосудистый конгломерат аневризмы располагался интрамедуллярно, а венозный отток осуществлялся вверх по задней поверхности спинного мозга. Выраженность клинических проявлений и тяжесть клинического течения могут быть связаны с количеством сосудов спинного мозга, вовлеченных в данный процесс. Шейный отдел спинного мозга име-

ет хорошее кровоснабжение, поэтому вследствие компенсированной васкуляризации на этом уровне встречается меньше признаков обкрадывания. Ангиографическая семиотика АВМ на шейном уровне основывается на сопоставлении клинических, анатомических и ангиографических данных. Из-за нарушений гемодинамики происходят изменения в мальформации с увеличением кровотока в артериях и особенно в венах. Неприспособленные к высокому давлению вены резко расширяются и достигают больших размеров (рис. 9 А, Б, В).

Кровоизлияния из аневризм шейной локализации довольно частые. У 80% пациентов с АВМ наблюдалось СПК. При этом у 3-х больных САК было пятикратным. Несмотря на столь частые кровоизлияния у этих больных, они протекали с минимальной неврологической симптоматикой. Это в первую очередь обусловлено экстрамедуллярной локализацией дренажных вен, несмотря на большие размеры АВМ и многочисленные афферентные сосуды. Отток из подобных аневризм обычно осуществлялся по корешковым венам в паравертебральные венозные коллекторы или вверх по спинному мозгу в область задней черепной ямки (ЗЧЯ). Кроме чисто интрамедуллярных АВМ существуют аневризмы, которые частично расположены в тканях спинного мозга.



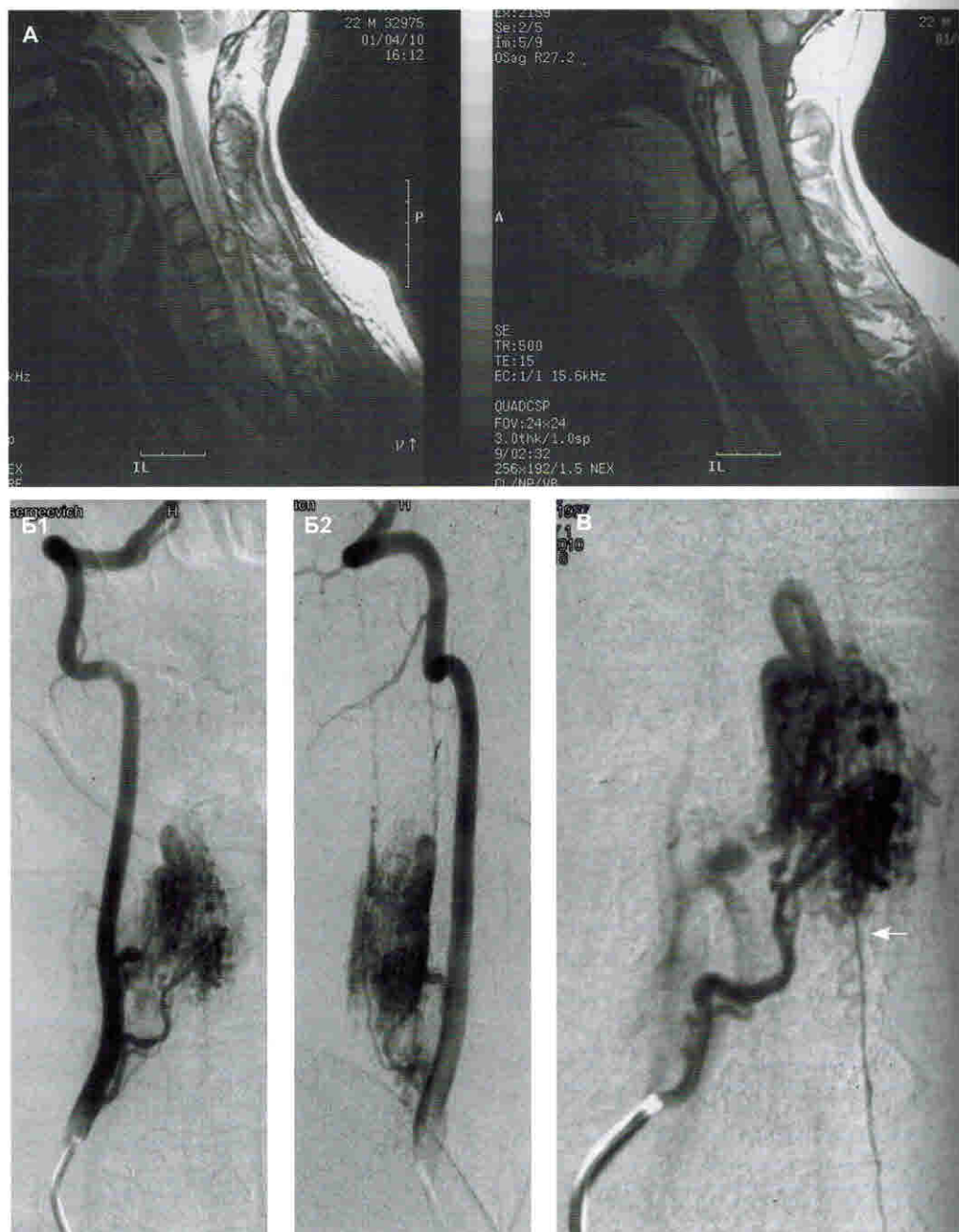
**Рис. 9 А, Б, В.** АВМ на шейном уровне спинного мозга у мальчика 9 лет с левосторонним гемипарезом.

**А** – ангиография правой позвоночной артерии выявляет компактную АВМ, кровоснабжаемую из корешковой артерии на уровне С6 позвонка; **Б** – отток из аневризмы осуществляется вверх по спинному мозгу по резко расширенной причудливой вене в головной мозг; **В** – ангиография левой позвоночной артерии выявляет участок аневризмы с оттоком в головной мозг и изображением поперечных, сигмовидных синусов с оттоком по правой яремной вене (стрелка).

Интрамедуллярные мальформации могут быть на ангиограммах компактными, мелкопетлистыми и небольших размеров, хотя имеют один или два питающих сосуда (рис. 10 А, Б1, Б2, В). Кровоснабжение мальформации может осуществляться одновременно из вентральных и дорзальных ветвей костоцервикального и щитошейного стволов. Передняя спинальная артерия участвует в кровоснабжении аневризм на верхнешейном уровне спинного мозга, чаще даже на уровне перехода продолговатого мозга в спинной. В этом случае аневризмы имеют экстраинтрамедуллярное распространение и получают дополнительное кровоснабжение от корешковых артерий, отходящих от позвоночных артерий. Эти короткие и широкие корешковые артерии могут кровоснабжать аневризму своей задней ветвью, а передней, меньших размеров, формировать переднюю спинальную артерию. АВМ верхней части шейного отдела располагались в основном на вентральной поверхности. В одном из этих случаев аневризма кровоснабжалась из начального отдела передней спинальной артерии и крупной гипертрофированной ветви нижней мозжечковой артерии (рис. 11 А, Б).

Смешанное кровоснабжение свидетельствовало о распространении мальформации на уровне стволовых структур. При всех АВМ верхней части шейного отдела отток осуществлялся вверх в полость

черепы по вентральной поверхности, прослеживаясь до нижнего уровня блюменбахова ската. Если отток происходил по задней поверхности, то дренирующие вены впадали в венозную систему ЗЧЯ. ■



**Рис. 10 А, Б1, Б2, В.** АВМ гломусного строения с интрамедуллярной локализацией на шейном уровне у больного с тетрапарезом. **А** – при МРТ в сагиттальной плоскости в режиме Т2, Т1 определяется участок кровоизлияния, расположенный в центральной части спинного мозга; **Б1, Б2** – при селективном контрастировании позвоночных артерий выявляется АВМ на уровне С5 позвонка, которая кровоснабжается из корешковых артерий. **В** – ангиография щитошейного ствола, при которой контрастируется большой участок интрамедуллярной аневризмы на уровне С5-С6 позвонков.

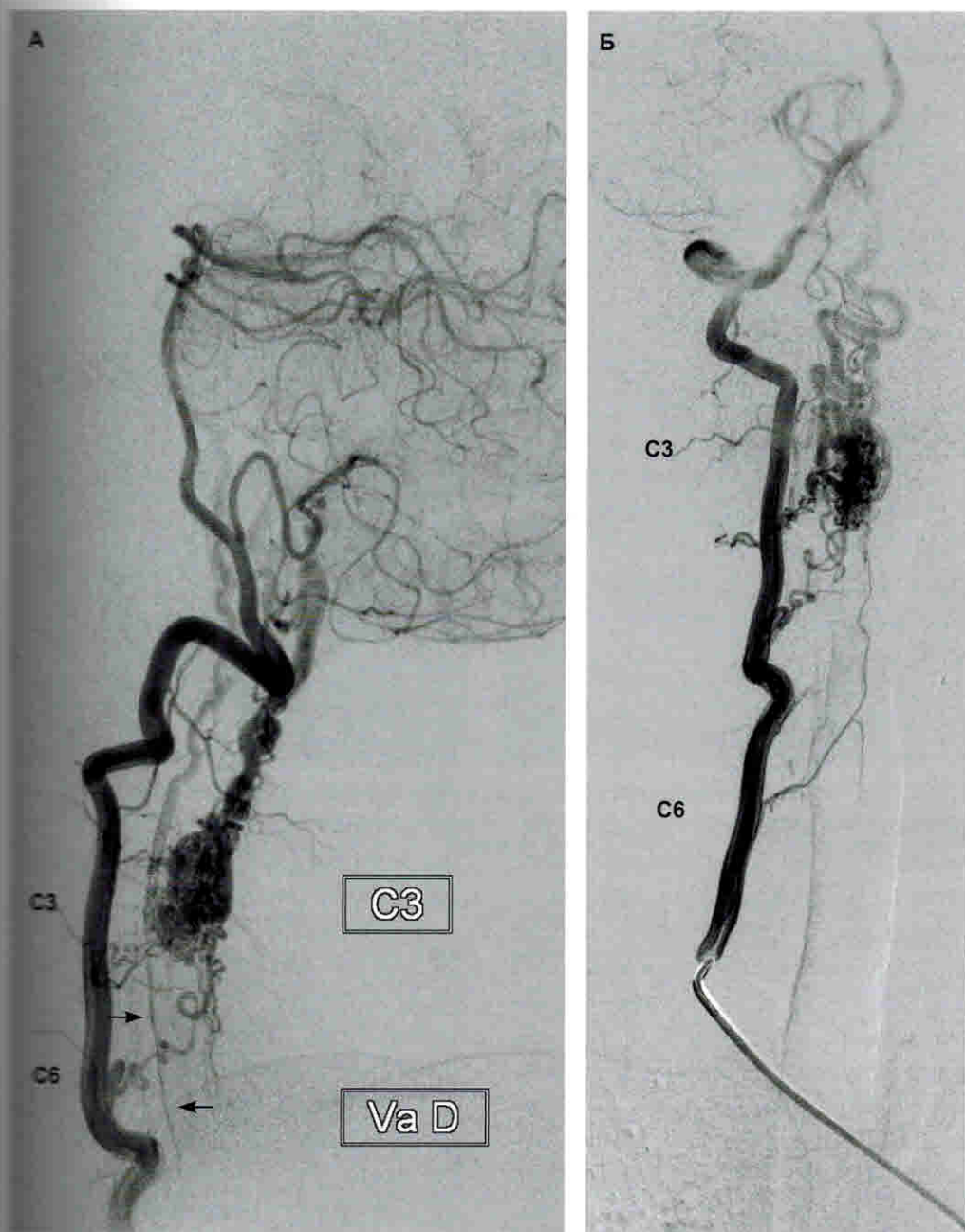


Рис. 11 А, Б. АВМ на верхнешейном уровне спинного мозга.

А, Б – ангиография правой позвоночной артерии в прямой и боковой проекциях. Аневризма кровоснабжается из корешковых артерий на уровне С3 и С6 позвонков, на этом фоне заполняется передняя спинальная артерия (стрелки). На уровне С1-С2 позвонков прослеживается передняя спинальная артерия Валенберга-Захарченко, отток осуществляется вверх в головной мозг. В прямой проекции контрастируются та же АВМ и корешковая артерия на уровне С6 позвонка, которая частично кровоснабжает аневризму.

## 5.1 Острые нарушения спинального кровообращения. Ишемический инсульт

Отличия ишемического инсульта от преходящих нарушений мозгового кровообращения (транзиторных ишемических атак) являются не только количественными, заключающимися в более длительном или стойком сохранении очаговых неврологических симптомов. Ишемический инсульт представляет собой качественно иное состояние ткани спинного мозга на определенной стадии недостаточности его кровоснабжения, приводящее к необратимым морфологическим изменениям.

В зависимости от сегментарного уровня и распространенности повреждения в неврологической картине обнаруживают симптомы поперечного поражения спинного мозга с корешковыми выпадениями и слабостью сфинктеров. Вначале может наблюдаться вялый пара- или тетрапарез переходящий в течение нескольких дней или недель в спастический паралич, при условии сохранения функции каудальных отделов спинного мозга. При очаговой ишемии в области, кровоснабжаемой *art. spinalis anterior*, наступают диссоциированные расстройства чувствительности, а именно нарушение болевой и температурной чувствительности при сохранении тактильной и глубокой чувствительности.

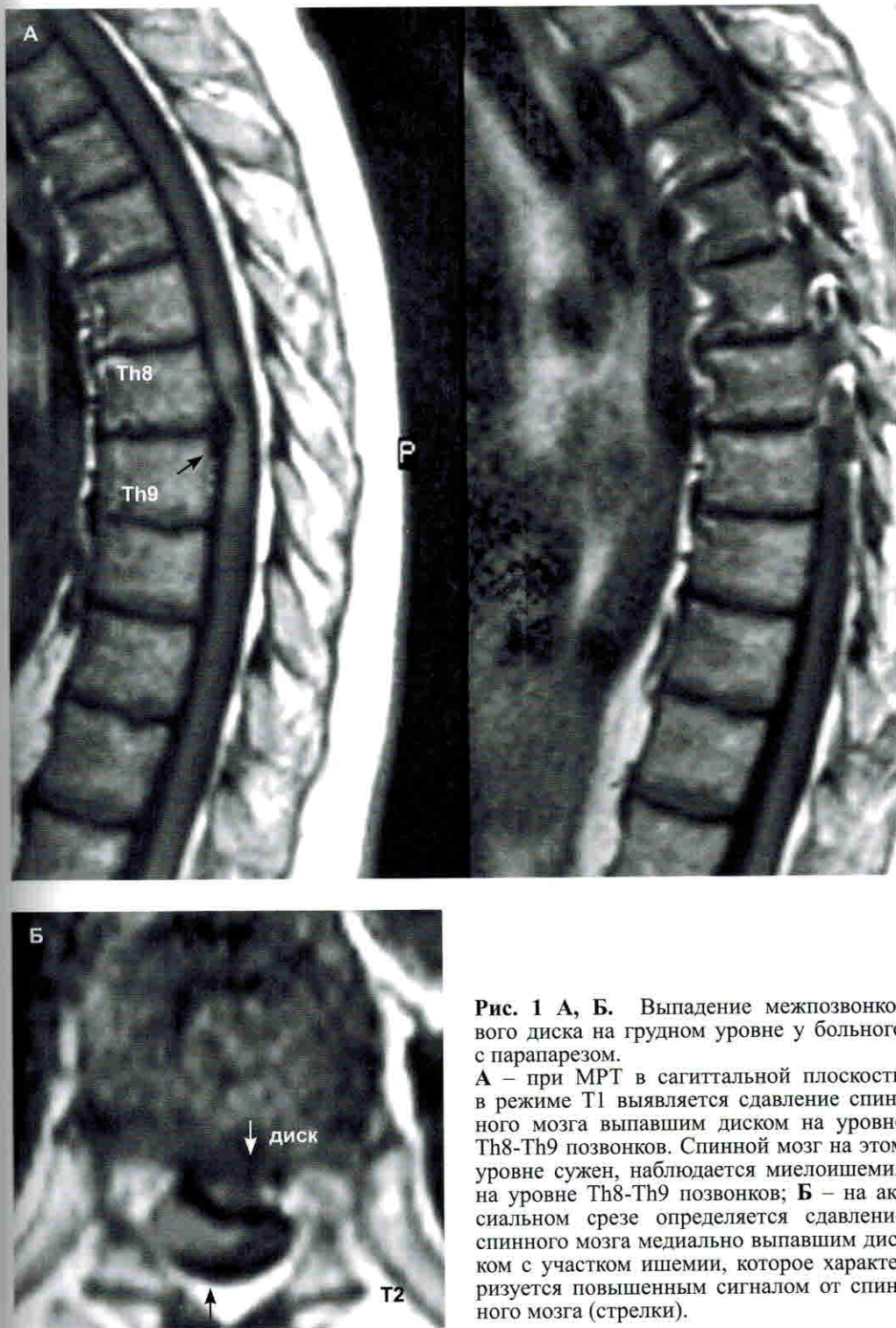
Развитие острой спинальной ишемии запускает патобиохимические каскадные реакции, кото-

рые вызывают изменения нейронов, астроцитоз, микроглиальную активацию и сочетающуюся с ними дисфункцию трофического обеспечения мозга. Исходом каскадных реакций является формирование инфаркта, происходящего по двум механизмам: 1) некроз клетки; 2) апоптоз (генетически программированная смерть клетки).

Тяжесть спинального ишемического инсульта определяется глубиной снижения мозгового кровотока, длительностью этого периода локализацией ишемизации ткани в бассейне передней или задних спинальных артерий и протяженностью ишемии.

Особое значение приобретает отношение сдавливающего фактора к корешковой артерии. Если сдавливается корешковая артерия, не кровоснабжающая спинной мозг, тогда это не столь опасно для спинного мозга. Если же оказывается сдавленной одна из немногих артерий, кровоснабжающих спинной мозг, тогда роль сосудистого фактора в генезе возникающих нарушений функции спинного мозга выступает на первый план (*рис. 1 А, Б*).

По периферии участка ишемии располагается нервная ткань, в которой в целом еще сохранен энергетический метаболизм и присутствуют лишь функциональные, а не структурные изменения.



**Рис. 1 А, Б.** Выпадение межпозвонкового диска на грудном уровне у больного с парализом.

**А** – при МРТ в сагиттальной плоскости в режиме T1 выявляется сдавление спинного мозга выпавшим диском на уровне Th8-Th9 позвонков. Спинной мозг на этом уровне сужен, наблюдается миелоишемия на уровне Th8-Th9 позвонков; **Б** – на аксиальном срезе определяется сдавление спинного мозга медиально выпавшим диском с участком ишемии, которое характеризуется повышенным сигналом от спинного мозга (стрелки).



Длительность существования такой ткани индивидуальна у каждого больного и определяет границы временного периода, внутри которого с наибольшей эффективностью могут проводиться лечебные мероприятия.

Спинальный ишемический инсульт (острая миелоишемия) является редким заболеванием, а его диагностика сложной. До настоящего времени нет доступной и понятной классификации ишемического спинального инсульта. По нашему мнению, причина такого положения кроется в следующем:

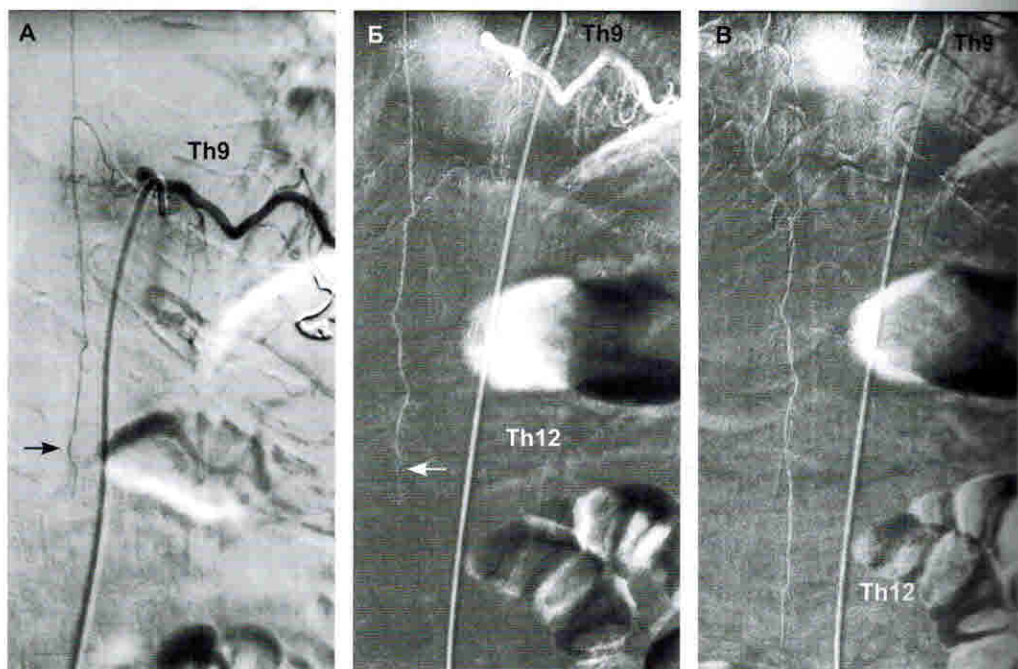
1. Клинические синдромы спинального инсульта возникают

в результате остро или подостро развившегося поперечного поражения спинного мозга, которое может быть полным или частичным (рис. 2 А, Б, В). Типичными клиническими синдромами в этих случаях являются синдром передней спинальной артерии (ПСА) и синдром Броун-Секара.

2. Окклюзия ПСА на аутопсии сопровождается различными видами инфаркта.

3. В то же время окклюзия ПСА может не выявляться при инфаркте передних двух третей спинного мозга.

4. В первых описаниях синдрома поражения ПСА, представленных



**Рис. 2 А, Б, В.** Нарушение спинального кровообращения в системе передней спинальной артерии у мужчины 60 лет, возникшее во время физической нагрузки с глубоким парализмом. **А, Б** – селективная спинальная ангиография выявляет контрастирование большой корешковой артерии спинного мозга от девятой межреберной артерии; **В** – тромбоз конечных отделов передней спинальной артерии на уровне Th12 позвонка (стрелка).

П.А. Преображенским (1904) и Spiller (1908), не признавалось поражение ПСА при сифилитическом артериите, в то время как А.В. Адамкевич доказал причину возникновения «спинной сухотки» в зоне ее кровоснабжения.

5. До настоящего времени точно не определен синдром задней спинальной артерии (ЗСА), поскольку точно не установлена зона кровоснабжения этих сосудов.

6. Вплоть до настоящего времени, не было возможности при жизни дифференцировать поражение указанных артерий от нарушений в венозной системе спинного мозга, которые встречаются гораздо чаще, чем артериальные, особенно у больных с АВМ.

// Больная Д., 12 лет. Заболела после поднятия тяжести, почувствовала боль в пояснице. В течение часа развилось онемение нижних конечностей и слабость вплоть до паралича в них. Обследовалась и получила лечение сначала в неврологическом отделении Тюменской ОКБ, затем в центре нейрохирургии г. Екатеринбурга без положительного эффекта. С диагнозом «Острое нарушение спинномозгового кровообращения на уровне Th9-Th10 сегментов спинного мозга, подозрение на сосудистую мальформацию этого уровня. Ишемическая миелопатия. Нижняя параплегия. Тазовые нарушения» больная была переведена в ИНХ им. Н.Н. Бурденко с целью дообследования и выбора тактики лечения.

При поступлении жалобы на отсутствие движений в ногах, отсут-

ствие чувствительности в них, нарушение функций тазовых органов. При осмотре соматический статус без патологических изменений, ЧМН – без патологических изменений, тонус в верхних конечностях обычный, сухожильные рефлексы с рук живые. В нижних конечностях выявлялись гипотония и гипорефлексия, а также гипотрофия дистальных отделов нижних конечностей, трофические нарушения в стопах, нижняя вялая параплегия, нарушение всех видов чувствительности с уровня Th9-Th10, брюшные рефлексы торпидны, недержание мочи, кала.

Проведенная ССА грудного и поясничного отделов спинного мозга (рис. 3) АВМ спинного мозга не выявила. На уровне Th9 справа выявляется изображение корешковой артерии с диаметром в 2 раза меньше нормы, которая прослеживается только до уровня нижнего края 10-го грудного позвонка. У этой спинальной артерии имеется восходящая ветвь очень мелкого калибра. На верхнегрудном уровне спинного мозга выявлена корешковая артерия. Изменение калибра корешковой артерии спинного мозга на нижнегрудном уровне, а также отсутствие ее контрастирования на уровне конуса и эпиконуса свидетельствуют об окклюзии передней спинальной артерии, вследствие чего она имела малый диаметр с изменением вещества спинного мозга по типу нарушения спинального кровообращения. Таким образом, показаний к проведению хирургического вмешательства не выявлено.

Больная с диагнозом «Наруше-

### 7.3 Лечение ДАВФ спинного мозга

Наличие симптоматической СДАВФ является показанием для лечения, поскольку эффект от эндоваскулярных операций при начальной фазе заболевания составляет 100%. Основным методом лечения является внутрисосудистая эмболизация. Эндоваскулярная окклюзия СДАВФ возможна в 100% случаев и может быть проведена одновременно после диагностической ангиографии с использованием различных эмбологенных соединений, например, N-бутилцианоакрилат (NBCA), гистоакрил и платиновые микроспирали (Niimi Y., 1997, Тиссен Т.П., 2006). В последнее время в лечении СДАВФ высокую эффективность продемонстрировала эмболизация на основе неадгезивного соединения ONYX, однако при ДАВФ лучше применять клей NBCA, который позволяет добиться высокой степени исключения мальформации из кровотока (Яковлев СБ., 2007; Abud T., 2011; Тиссен Т.П., 2012). Если эндоваскулярная терапия не эффективна или ее невозможно применить, то используют хирургическое лечение: коагуляцию или резекцию шунта с окружающей твердой мозговой оболочкой. При рецидивах дуральной фистулы с возвращением исчезнувших симптомов производят повторную эндоваскулярную операцию. Основной целью при лечении больных с ДАВФ является ранняя диагностика с по-

следующим достижением полного исцеления или улучшением состояния с помощью разработанных методов эндоваскулярного лечения.

Главная задача в лечении спинальных ДАВФ заключается в том, чтобы окклюзировать микрофистулы, посредством которых мелкие задние корешковые артерии вливаются в сосудистую сеть мягкой мозговой оболочки, в ее венозную систему.

Афферентные артерии имеют рассыпной тип, в других случаях они отходят на разных уровнях от межреберных артерий совместно с большой корешковой артерией Адамкевича. Микрокатетер устанавливается в устье афферентного сосуда, клеевые массы вводятся до уровня впадения в сосудистую сеть мягкой мозговой оболочки до достижения медуллярных вен (рис. 16 А, Б, В).

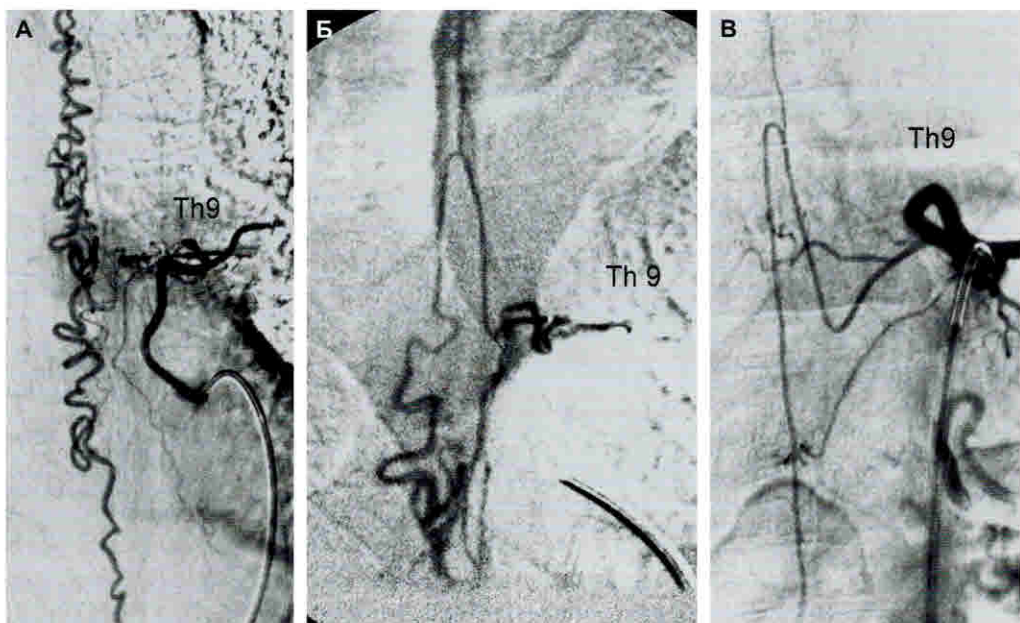
При наличии массивных коллатералей между выше- и нижележащими межреберными артериями производилась дополнительная окклюзия анастомозирующих ветвей с помощью ПВА-эмболов. При повторном исследовании через 2-3 года, которое было вызвано ухудшением состояния, контрольная ангиография показывала контрастирование патологической вены, иногда с противоположной стороны с ретроградным током крови или же через межреберные анастомозы выше или ниже окклю-

зированной сосуда. В этих случаях выполнялась окклюзия всех видимых коллатералей с использованием наиболее приемлемых методов (рис. 17 А, Б, В, Г, Д, Е).

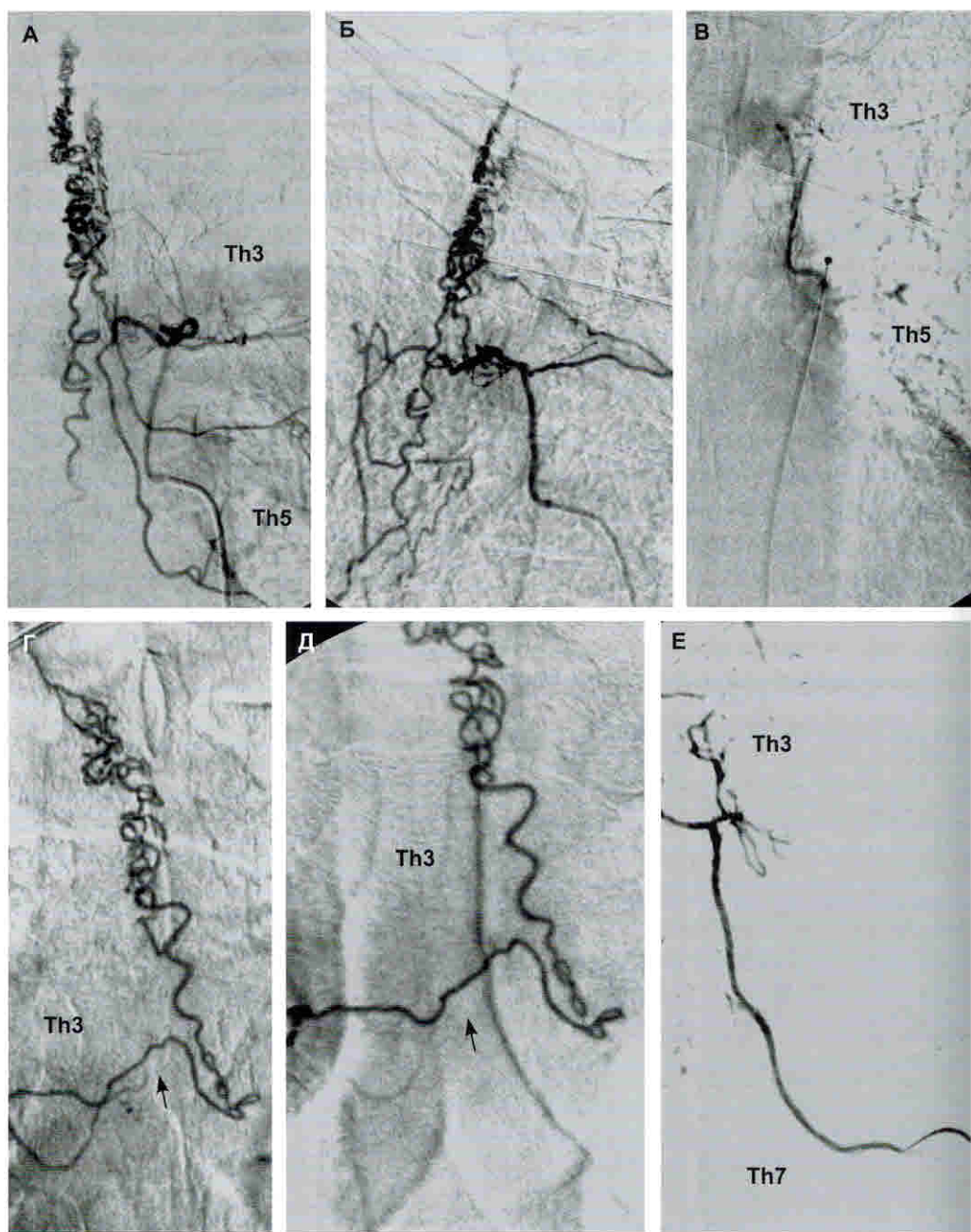
В результате эндоваскулярного лечения 160 больных с ДАВФ в 90% наблюдений мы отмечали положительную динамику или стабилизацию неврологической симптоматики. В 60% наблюдалось значительное улучшение всех симптомов. Буквально через несколько дней после проведения лечения, уже в стационаре, больные могли самостоятельно ходить без посторонней помощи и костылей. У остальных пациентов прогрессирующая миелопатия стабилизировалась и потребовалось длительное

реабилитационное лечение. Несмотря на длительность заболевания, у группы больных с параплегией исчезали пролежни, улучшалось состояние МПС и самочувствие, а в некоторых случаях появлялись движения, которые способствовали проведению вертикализации.

Для окклюзии приводящих сосудов ДАВФ в пределах патологических вен мы применяли чаще всего клеевые композиции из гистоакрила или N-бутил-цианоакрилата, смешанные с липоидолом. Клеевые композиции вводились с помощью микрокатетеров (мы использовали микрокатетеры фирмы «BALT»). Перед введением указанных смесей вводилось 2,0 мл 5% раствора глюкозы для профилактики



**Рис. 16 А, Б, В.** ДАВФ. А – дуральная артериовенозная фистула кровоснабжается из извитого короткого афферентного сосуда на уровне Th9 позвонка слева; Б – на этом же уровне от межреберной артерии отходит а. Адамкевича; В – ДАВФ удачно выключена из кровоснабжения спинного мозга с сохранением большой корешковой артерии (а. Адамкевича).



**Рис. 17 А, Б, В, Г, Д, Е.** Эндovasкулярная эмболизация ДАВФ на уровне Th3 позвонка клеевой композицией NBCA. **А, Б** – ДАВФ на уровне Th3 позвонка слева окклюзирована клеевой композицией NBCA (2009 год); **В** – контрольная ангиография показала, что ДАВФ выключена; **Г** – через 3 года ухудшение в неврологическом статусе связано с появлением анастомоза, кровоснабжающего ранее выключенную аневризму, только с другой стороны – справа; **Д, Е** – при контрольной ангиографии после окклюзии справа через микрокатетер, установленный в анастомозе (стрелка), ДАВФ не заполняется.

тромбирования микрокатетера с вводимым клеем. В некоторых случаях мы использовали и поливинилацетатные эмболы (ПВА) размерами от 100 до 300 микрон. При этом необходимо окклюзировать афферентные сосуды вместе с межреберными артериями и даже иногда вышележащие или противоположные артерии, имеющие видимые анастомозы.

В восьми случаях после ПВА-эмболизации производилась повторная эндоваскулярная окклюзия в связи с появлением признаков реканализации с нарастанием неврологической симптоматики в послеоперационном периоде. Кроме того нами применялся комбинированный метод – эмболизация ПВА эмболами и клеевыми композициями.

В случае, когда от межреберной артерии одновременно отходят спинальная артерия и афферентные аневризмальные сосуды, используют операции открытым методом, однако нам удавалось производить суперселективное выключение аневризмального участка, минуя нормальный спинальный сосуд.

Восстановление функций сфинктеров являлось менее удовлетворительным, так как заболевание обычно начинается с нарушения чувствительности, изменений в мочеполовой системе, а в дальнейшем присоединяется слабость в ногах. Поэтому восстановление после операции происходит в обратном порядке. При эмболизации ДАВФ грудного

отдела мы назначали гепаринотерапию под контролем свертывающей системы крови. В дальнейшем после выписки рекомендовали антиагрегантную и сосудистую терапию.

Эти назначения были обоснованы тем, что ДАВФ являются частью комплексного прогрессирующего тромботического заболевания спинного мозга, при котором изменения спинного мозга происходят не только в грудном отделе, но и на уровне поясничного утолщения конуса спинного мозга и периферических нервов. При контрольной послеоперационной МРТ спинного мозга в режиме T2 повышенный сигнал постепенно уменьшался или исчезал полностью в течение одного года (*рис. 18 А, Б, В, Г, Д*).

Необходимо отметить важность ранней диагностики, так как рано начатое лечение напрямую влияет на исход заболевания. Вероятность выздоровления высока, наилучшие результаты наблюдаются у больных с самым коротким периодом между появлением первых симптомов заболевания и эндоваскулярным лечением. Сосудистые мальформации спинного мозга – это группа редких заболеваний с широким спектром возможных неврологических проявлений. В данном разделе рассмотрены спинальные дуральные артериовенозные фистулы (СДАВФ), описаны характерная для них МРТ-картина, а также признаки при цифровой ангиографии в режиме субтракции.