

# Оглавление

|  |            |
|--|------------|
| Предисловие.....   | 5          |
| Список сокращений.....   | 12         |
| <b>Глава 1. Анатомия сосудов спинного мозга.....</b>   | <b>13</b>  |
| 1.1. История вопроса.....  | 13         |
| 1.2. Кровоснабжение шейного отдела спинного мозга.....   | 24         |
| 1.3. Кровоснабжение грудного отдела спинного мозга.....  | 26         |
| 1.4. Кровоснабжение пояснично-крестцового отдела спинного<br>мозга.....  | 31         |
| 1.5. Венозная система спинного мозга и ее гемодинамика.....  | 47         |
| 1.6. Физиология и патофизиология спинномозгового кровообращения.....   | 54         |
| 1.7. Влияние артериального давления на спинальную<br>гемодинамику.....   | 61         |
| 1.8. Мочеполовая система.....  | 63         |
| <b>Глава 2. Диагностики сосудистой патологии спинного мозга.....</b>   | <b>73</b>  |
| 2.1. Миелография с водорастворимыми контрастными веществами.....   | 73         |
| 2.2. Компьютерная томография.....  | 80         |
| 2.3. Магнитно-резонансная томография.....  | 80         |
| 2.4. Магнитно-резонансная ангиография.....   | 89         |
| 2.5. Селективная спинальная ангиография.....   | 93         |
| <b>Глава 3. Ангиографическая семиотика и гемодинамика<br/>артериовенозных мальформаций спинного мозга.....</b> | <b>113</b> |
| 3.1. Формирование и строение АВМ на шейном уровне.....   | 125        |
| 3.2. Особенности строения и гемодинамики АВМ на грудном<br>и пояснично-крестцовом уровнях.....                 | 131        |
| 3.3. Классификация АВМ спинного мозга.....   | 136        |
| <b>Глава 4. Сосудистые опухоли спинного мозга и позвоночника.....</b>  | <b>155</b> |
| 4.1. Диагностика и эмболизация гемангиобластом спинного мозга.....   | 155        |
| 4.2. Гемангиома позвонков.....   | 171        |
| 4.3. МРТ и ССА при сосудистых опухолях спинного мозга.....   | 179        |
| 4.4. Вертебропластика.....   | 188        |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Глава 5. Дифференциальная диагностика нарушений спинномозгового кровообращения</b> .....   | 201 |
| 5.1. Острые нарушения спинального кровообращения. Ишемический инсульт .....   | 202 |
| 5.2. Атрофия спинного мозга .....   | 215 |
| 5.3. Диагностика ишемического инсульта с помощью МРТ и ССА .....  | 217 |
| 5.4. Спинальное субарахноидальное кровоизлияние .....   | 221 |
| 5.5. Кавернозные мальформации .....   | 225 |
| 5.6. Спондилогенные нарушения спинномозгового кровообращения .....  | 242 |
| <b>Глава 6. Современные методы лечения АВМ спинного мозга</b> .....   | 249 |
| 6.1. Навигационные технические средства и тромбирующие вещества, применяемые в настоящее время для эндоваскулярных методов лечения..... | 249 |
| 6.2. Методика эмболизации АВМ инструментами фирмы «BALT» .....  | 254 |
| 6.3. Особенности эмболизации разных типов АВМ .....   | 258 |
| 6.4. Эндоваскулярные методы лечения АВМ шейного отдела спинного мозга .....   | 263 |
| 6.5. Эндоваскулярные методы лечения АВМ грудного и пояснично-крестцового отделов спинного мозга .....                                   | 277 |
| <b>Глава 7. Регресс неврологических симптомов у больных с АВМ спинного мозга после эндоваскулярных методов лечения</b> .....            | 303 |
| 7.1. Особенности изменения клиники у пациентов с АВМ на шейном уровне после эндоваскулярных операций .....                              | 315 |
| 7.2. Особенности изменения клиники у пациентов с АВМ на грудном и пояснично-крестцовом уровнях после эндоваскулярного лечения .....     | 327 |
| Conclusion .....  | 349 |

# Глава 3. АНГИОГРАФИЧЕСКАЯ СЕМИОТИКА И ГЕМОДИНАМИКА АВМ СПИННОГО МОЗГА

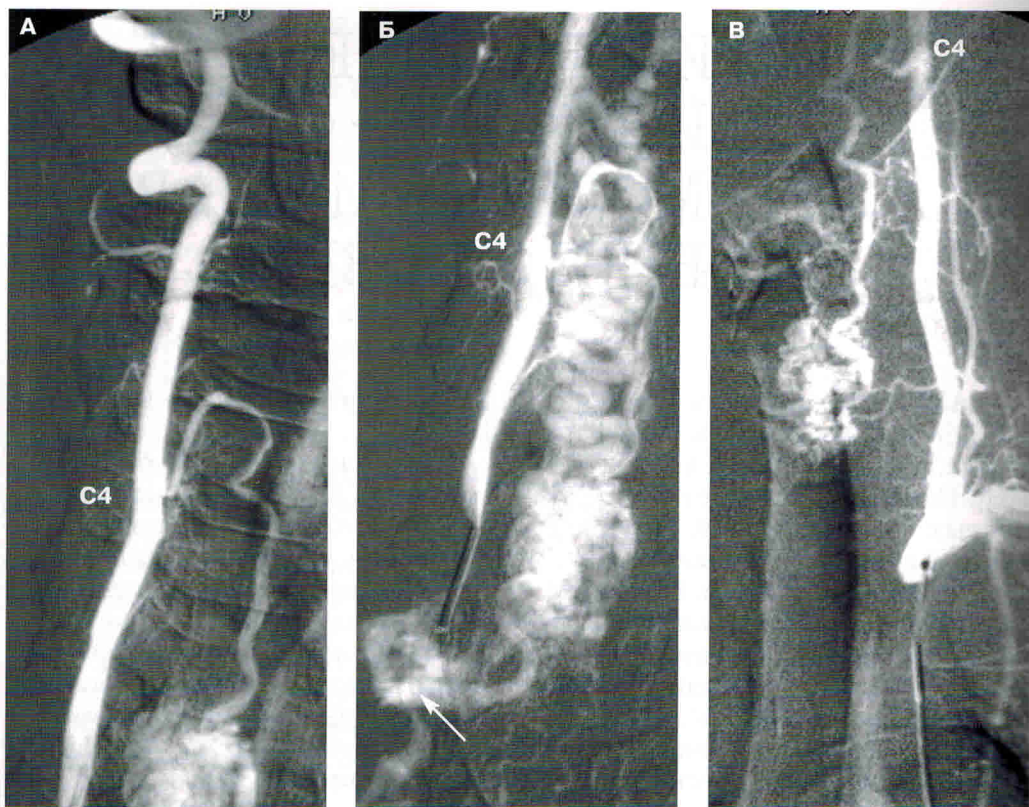
АВМ спинного мозга составляют 20% всех сосудистых мальформаций, встречающихся в пределах ЦНС (Malis L., 1982). Этот тип сосудистых мальформаций наиболее часто вызывает развитие неврологической симптоматики. Если АВМ спинного мозга обнаруживается до развития кровоизлияния, то риск последующего кровоизлияния составляет около 0,8% в год. АВМ спинного мозга, протекающие с развитием неврологической симптоматики, встречаются у 3% популяции. Они выявляются в 4 раза реже, чем их аналоги в полости черепа, и примерно в 10–11 раз реже, чем опухоли спинного мозга, составляя, по разным данным, 3,3–12,5% от объемных образований этой локализации (Медведев Ю.А., Мацко Д.Е., 1993). Средняя частота выявления АВМ составляет 5% среди объемных образований в позвоночном канале (Malis L., 1982).

С помощью ССА удается не только поставить окончательный диагноз, определить локализацию аневризмы, ее форму, размеры и взаимоотношение со спинным мозгом, но и уточнить данные о состоянии гемодинамики в аневризме и сосудах спинного мозга. Эти данные используются при выборе методов окклюзии аневризм (Dichiro G, et al.,

1967; Doppman J. et al, 1968, 1969, 1971).

Кровоток через АВМ бывает ускоренным. В этих случаях изображения патологически измененных сосудов на снимках исчезают примерно через 2–3 сек. ангиографического обследования. Поэтому при АВМ для получения максимальной информации необходимо выполнить наибольшее количество снимков в первые секунды обследования. Важно установить источники кровоснабжения, которые могут находиться на большом расстоянии от сосудистого конгломерата или уровня поражения спинного мозга. Иногда «питающая ножка» аневризмы располагалась на расстоянии 6 позвонков от самой аневризмы. Чаще всего это наблюдалось при кровоснабжении АВМ из системы передней или задней спинальной артерии. Подобные варианты кровоснабжения аневризм представляют определенные трудности диагностики, так как неврологическое поражение локализуется обычно на уровне венозных сосудов, а ангиографическое обследование проводят вблизи примерного уровня поражения спинного мозга.

Существенное значение в изучении гемодинамики АВМ имеет визуализация дренажных сосудов, поэтому при ускоренном линейном

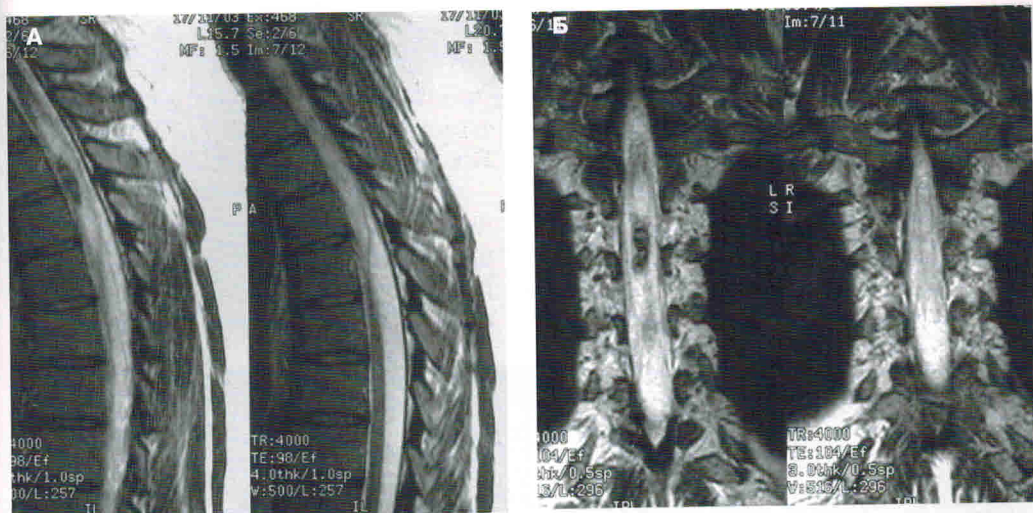


**Рис. 1 А, Б, В.** АВМ шейного отдела спинного мозга: **А** — селективное контрастирование правой позвоночной артерии выявляет большую компактную АВМ, кровоснабжающуюся из корешковой артерии на уровне С4 позвонка; **Б** — венозная фаза. Аневризма распространяется вверх и вниз, отток осуществляется по корешковой вене в правую подключичную область (стрелка) и вверх по спинному мозгу; **В** — контрастирование левой позвоночной артерии. Кровоснабжение фрагмента аневризмы осуществляется из радикуломедуллярной артерии на уровне С4 слева.

кровотоке по аневризме необходимо ввести большое количество КВ. В этом случае можно получить изображение различных путей оттока крови из аневризмы. Иногда при больших аневризмах кровотоков в аневризме ускорен, в других — замедлен, и они прослеживаются в течение 5–6 сек. исследования, несмотря на то, что в кровоснабжении аневризмы принимает участие несколько афферентных сосудов (рис. 1 А, Б, В). Мы использовали для определения линейной скорости моз-

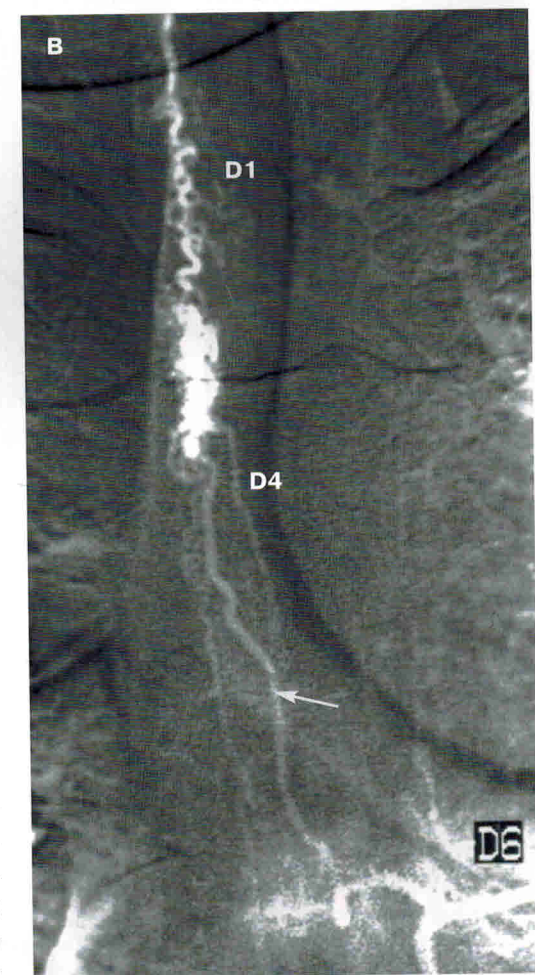
гового кровотока спинного мозга серийную ССА. Этим методом можно определить нарушения спинальной гемодинамики при различных АВМ и сосудистых опухолях. В клинике для определения скорости кровотока удобнее пользоваться данными серийной ангиографии.

Большое значение в патогенезе АВМ имеют нарушения спинального кровообращения, возникающие в связи с артериовенозным шунтированием и отсутствием капиллярной сети (Aminoff M.F., 1996). Основной



**Рис. 2 А, Б, В.** АВМ верхнегрудного отдела спинного мозга: **А, Б** — МРТ в сагитальной и фронтальной проекциях в режиме T2 выявляет интрамедуллярную АВМ на уровне D3–D4 позвонков, явления ишемии спинного мозга прослеживаются выше и ниже аневризмы с наличием повышенного сигнала; **В** — ССА выявила АВМ, кровоснабжающуюся из участка передней спинальной артерии (стрелка) на уровне D1–D4 позвонков с оттоком вверх и вниз по спинному мозгу.

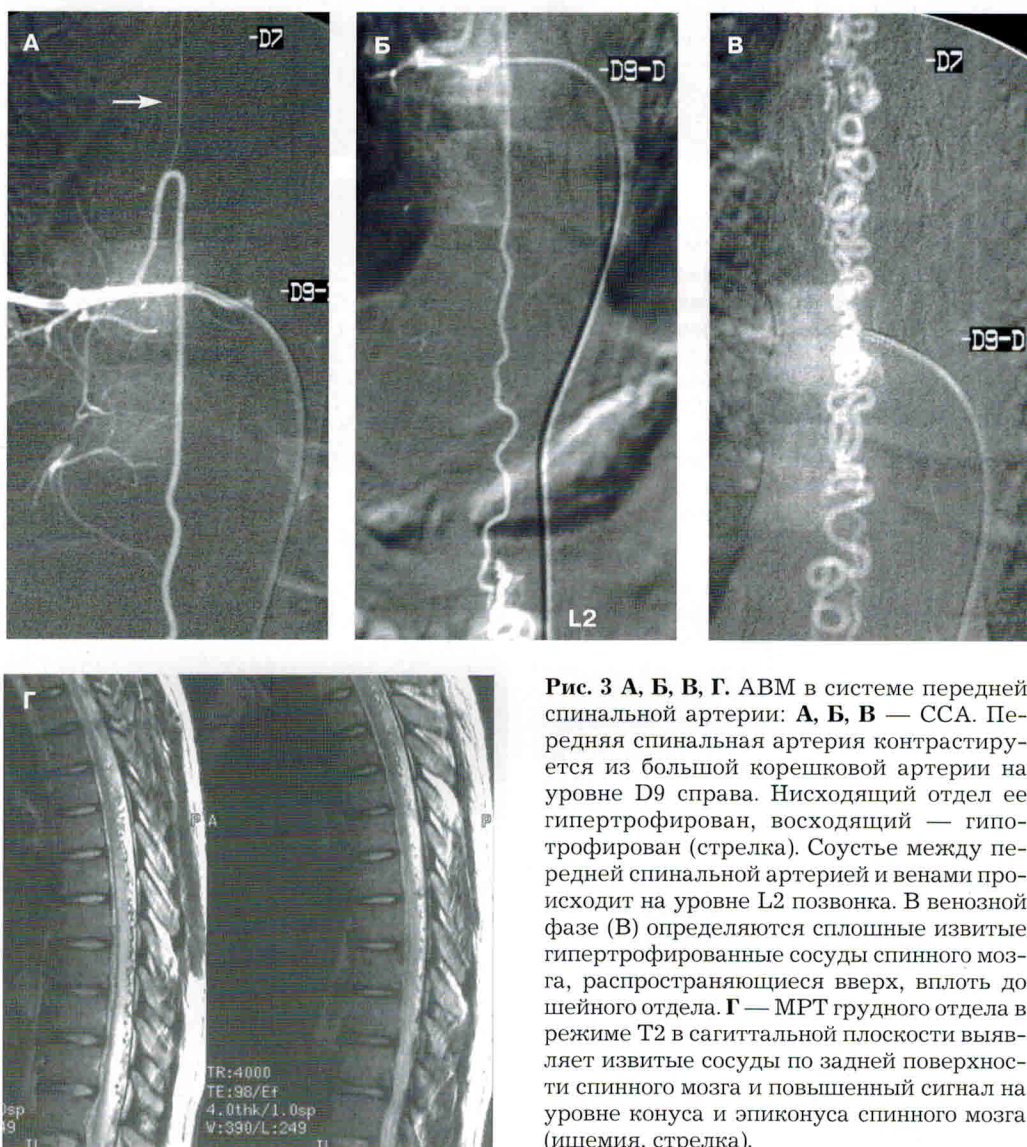
ток крови устремляется по пути наименьшего сопротивления в аневризму, вследствие чего происходит постепенное расширение патологических сосудов АВМ: афферентных артерий, дренирующих вен, возникновение и развитие многочисленных коллатералей, увеличение сосудистого клубка. Перечисленные гемодинамические изменения приводят к компрессии и ишемии спинного мозга, которые определяются при МРТ-исследованиях спинного мозга (рис. 2 А, Б, В). За счет увели-



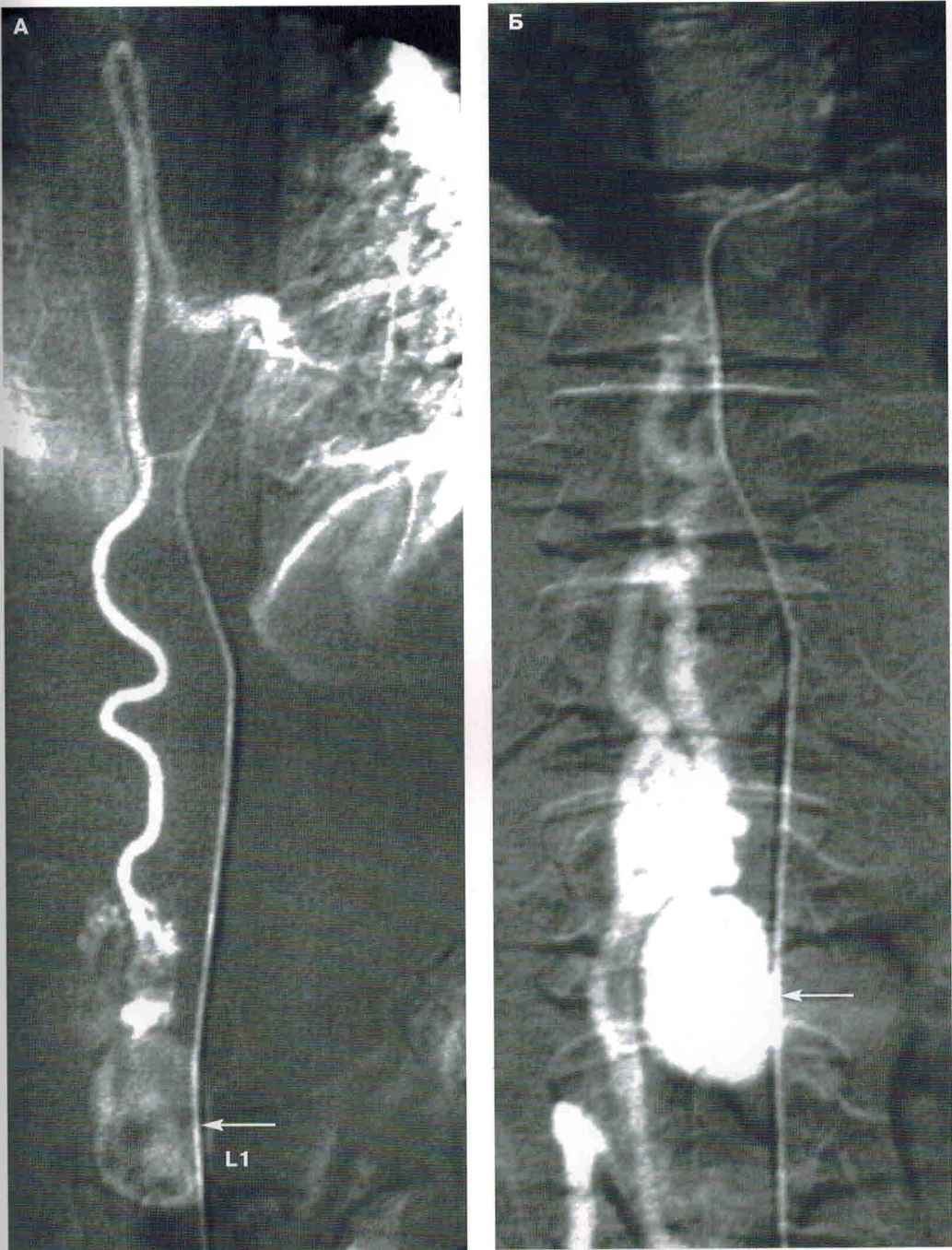
чения притока крови к аневризме происходит «рост» АВМ, а гемодинамические изменения увеличивают повреждающий эффект. Увеличение АВМ происходит в течение первых двух десятилетий жизни. В это время появляются первые клинические симптомы, а еще через 20 лет уже 85–90% больных имеют явную или грубую

неврологическую симптоматику, хотя не исключены более ранние проявления АВМ на первом десятилетии жизни (Aminoff M.F., 1974; Rosenblum B., et al., 1987).

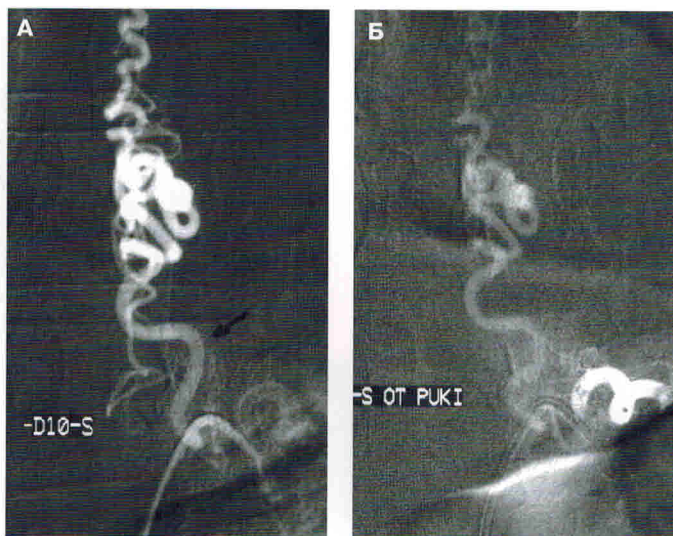
Статистический анализ 225 случаев АВМ спинного мозга дал основание предполагать, что основную роль в развитии патологии играет аноксия или гипоксия, возникаю-



**Рис. 3** А, Б, В, Г. АВМ в системе передней спинальной артерии: А, Б, В — ССА. Передняя спинальная артерия контрастируется из большой корешковой артерии на уровне D9 справа. Нисходящий отдел ее гипертрофирован, восходящий — гипотрофирован (стрелка). Соустье между передней спинальной артерией и венами происходит на уровне L2 позвонка. В венозной фазе (В) определяются сплошные извитые гипертрофированные сосуды спинного мозга, распространяющиеся вверх, вплоть до шейного отдела. Г — МРТ грудного отдела в режиме Т2 в сагиттальной плоскости выявляет извитые сосуды по задней поверхности спинного мозга и повышенный сигнал на уровне конуса и эпиконуса спинного мозга (ишемия, стрелка).



**Рис. 4 А, Б.** ССА грудного и поясничного отделов спинного мозга: аневризма кровоснабжается из передней спинальной артерии, которая гипертрофирована, имеет длинную ножку. На уровне L1 определяется вена (стрелка) мешковидной формы с оттоком крови вверх и вниз по спинному мозгу.



**Рис. 5 А, Б.** При ССА выявляется АВФ, расположенная на задней поверхности спинного мозга, кровоснабжающаяся из межреберной артерии D10 слева. На снимках четко определить артерии и вены весьма затруднительно.

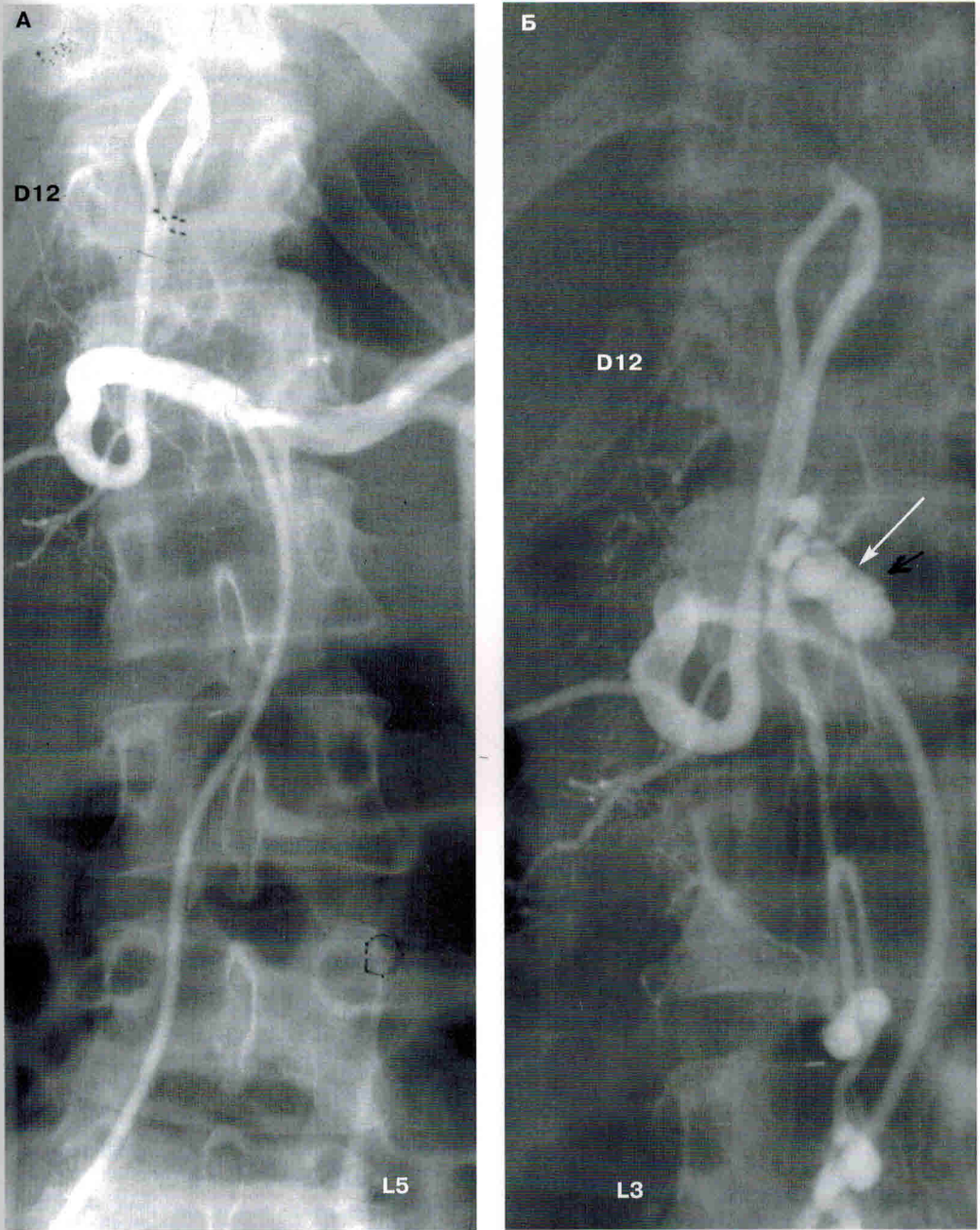
щие в результате уменьшения кровообращения, сосудистого «обкрадывания» участков мозговой ткани, которые кровоснабжаются из тех же артерий, что и мальформация (рис. 3 А, Б, В, Г). Важное значение в развитии клинических синдромов имеют субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния и постоянно пульсирующие влияния расширенных артерий и вен аневризмы. Часто встречается диссоциация между локализацией АВМ и клиническим уровнем поражения спинного мозга. Это, по нашему мнению, зависит от процесса гипоксии (аноксии) спинного мозга в системе спинальной артерии, которая очень чувствительна к недостатку кислорода (Griffiths I.R. et al., 1978) (Oldfield E.H., et al., 1983).

Ангиоархитектоника АВМ довольно разнообразна и представляет собой участки от плотной контрастной тени до мелкопетливой сети. На ангиограммах сосуды аневриз-

мы образуют уплотненные участки за счет наложения теней широких афферентных, эфферентных сосудов либо в результате временной задержки контрастного вещества в расширенных полостях самой аневризмы (рис. 4 А, Б). Сосудистая сеть АВМ имеет самые различные формы и размеры.

Аневризмы спинного мозга обычно кровоснабжаются из одной или нескольких (максимум из 6) расширенных афферентных артерий, впадающих в венозную систему одной или несколько вен, формируя таким образом клубок патологических сосудов — мальформации различных размеров и форм. Этот сосудистый клубок аневризмы может быть представлен диффузной, неоднородной тенью разнообразной формы. На некоторых участках интенсивность теней более контрастна за счет скопления КВ в широких венозных лакунах. В ходе опера-





**Рис. 6 А, Б.** АВМ прямого шунтирования в системе артерии Адамкевича на уровне D12–L5 позвонков: **А** — на уровне L1 справа происходит заполнение большой корешковой артерии, которая имеет общий ствол с левой почечной артерией; **Б** — отток из АВМ осуществляется вниз до уровня L5 позвонка, где происходит дренаж по корешковым венам в паравerteбральные вены. На этом фоне на уровне L1 позвонка контрастируется мешотчатая аневризма (стрелка), имеющая продолговатую форму.

# Глава 5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ СПИННОМОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушения спинномозгового кровообращения могут развиваться по ишемическому и геморрагическому типам. По литературным (Lasjaunias P., Berenstein A., 2001, Thron A., 1997) и нашим данным, ишемические нарушения спинномозгового кровообращения являются гетерогенной группой, зависят от типа и течения ишемического процесса (острый или медленно прогрессирующий), от степени ишемии, от ее локализации на различных уровнях спинного мозга в поперечном и продольном направлениях. Ишемический очаг может быть локализован как в зоне различных сосудистых бассейнов, так и на их стыке, то есть в системе передней и задних спинальных артерий, возможно тотальное поперечное поражение спинного мозга на уровне критических зон.

Нарушение функций спинного мозга при его сдавлении связано не столько с непосредственным повреждением его структур, сколько со сдавлением сосудов, кровоснабжающих эти структуры, и развитием в них очагов ишемии. Острое инсультообразное начало заболевания с грубым выпадением функций ниже уровня поражения спинного мозга не вызывает сомнения в участии в его развитии сосудистых механизмов. Часто ишемическое поражение спинного мозга харак-

теризуется медленным, постепенным нарастанием нарушений функций спинного мозга. По данным Д.Г. Герман (1972, 1981), острые формы нарушения кровообращения спинного мозга возникают при поражении нижней половины спинного мозга, а хронические — в верхних его отделах.

В зависимости от темпа и характера нарушений спинномозгового кровообращения их классифицируют следующим образом:

А. начальные проявления недостаточности кровоснабжения спинного мозга;

Б. преходящие нарушения спинномозгового кровообращения (транзиторные ишемические нарушения);

В. острые нарушения спинномозгового кровообращения:

1. геморрагический инсульт: гематомия, спинальное субарахноидальное кровоизлияние, эпидуральная и субдуральная гематома;

2. ишемический инсульт спинного мозга (компрессионный, тромботический, эмболический);

Г. прогрессирующие нарушения спинномозгового кровообращения (дисциркуляторная миелопатия);

Д. другие неуточненные сосудистые поражения.

Под преходящими нарушениями спинномозгового кровообраще-

ния понимают остро проявляющиеся симптомы нарушения функций спинного мозга в виде парапарезов или плегии с нарушениями чувствительности (или без них), расстройствами функций тазовых органов (или без них), которые восстанавливаются в течение 24 часов.

«Переменяющаяся хромота спинного мозга» (Dejerine J., 1902) является наиболее типичным проявлением преходящего нарушения спинномозгового кровообращения. Клинически это характеризуется быстро нарастающей при ходьбе слабостью одной или обеих ног с возникновением ощущения их подкашивания. В этиологии таких расстройств играют роль остеохондроз позвоночника, врожденные синустозы, патология аорты, хирургические вмешательства на позвоночнике и аорте, хронический оболочечный спаечный процесс травматического и воспалительного генеза. Спинальные симптомы проявляются в течение от нескольких минут до часа. Клинические признаки выражаются в виде центрального или периферического парапареза ног с расстройством чувствительности по сегментарному или проводниковому типу. Расстройства сфинктеров отмечаются в виде императивных позывов к мочеиспусканию или задержке мочеиспускания и стула.

Преходящие нарушения спинального кровообращения имеют быстрое обратное развитие. Быстрее всего восстанавливаются двигательные функции. Заболевание часто имеет ремиттирующее течение. Провоцирующими факторами могут быть резкие движения, падения, инфекционные заболевания.

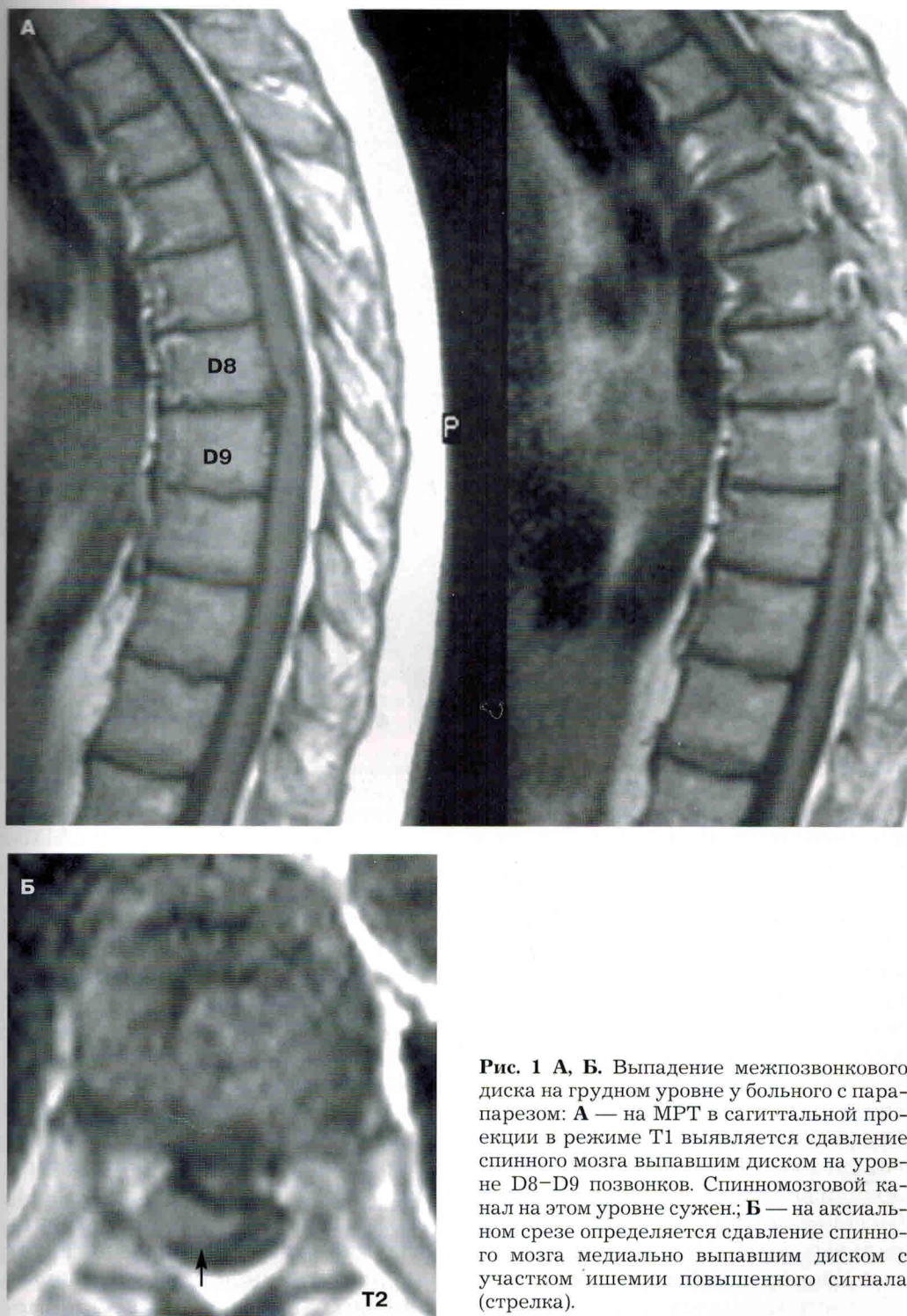
Патогенез миелогенной переме-

жающейся хромоты связан с нарушением притока крови к спинальным двигательным нейронам вследствие спазма радикуло-медуллярных артерий (Dichiro G., et al., 1971). При физической нагрузке в норме сосуды на уровне передних рогов спинного мозга расширяются. При сужении просвета сосудов и изменении функциональной способности стенки расширяются, при нагрузке кровотока уменьшается, кровообращение двигательных центров ухудшается, и выявляются или усиливаются спинальные симптомы. При венозных нарушениях, по видимому, наступают идентичные изменения. ■

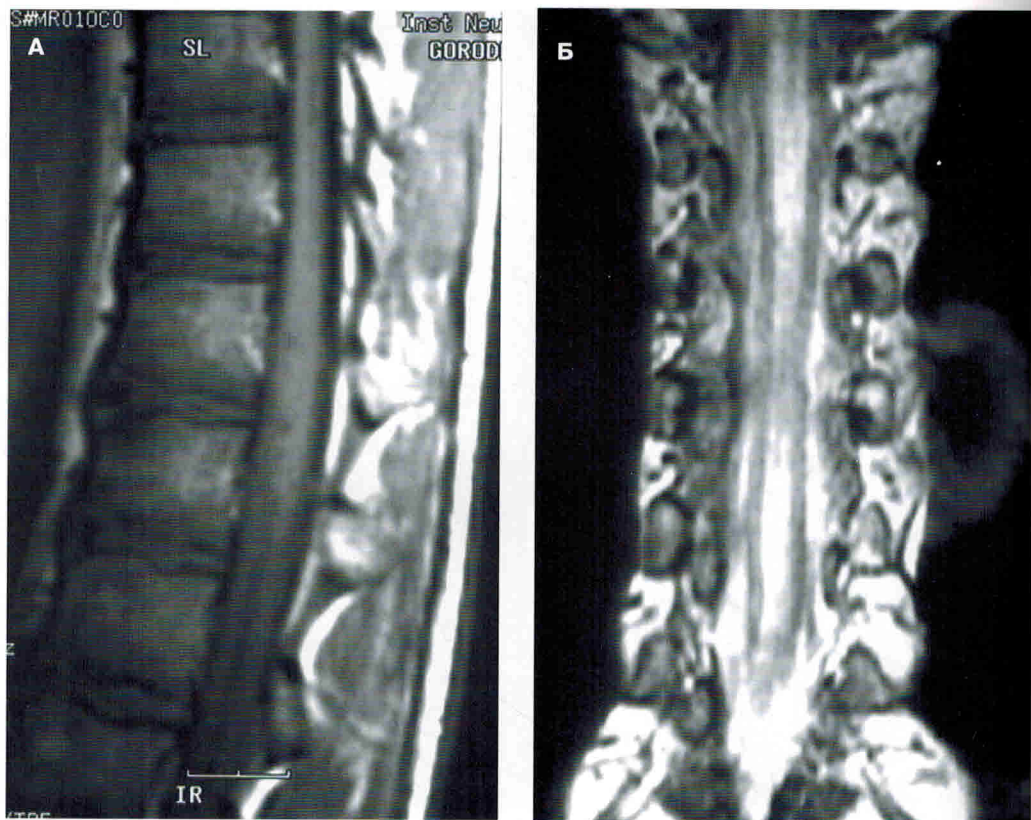
### 5.1. Острые нарушения спинального кровообращения. Ишемический инсульт

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.

Развитие острой спинальной ишемии запускает патобиохимические каскадные реакции, которые вызывают изменения нейронов, астроцитоз, микроглиальную активацию и сочетанную с ними дисфункцию трофического обеспечения мозга. Исходом каскадных



**Рис. 1 А, Б.** Выпадение межпозвонкового диска на грудном уровне у больного с парапарезом: **А** — на МРТ в сагиттальной проекции в режиме T1 выявляется сдавление спинного мозга выпавшим диском на уровне D8–D9 позвонков. Спинальномозговой канал на этом уровне сужен; **Б** — на аксиальном срезе определяется сдавление спинного мозга медиально выпавшим диском с участком ишемии повышенного сигнала (стрелка).



**Рис. 2 А, Б.** Нарушение спинального кровообращения: **А** — на сагиттальном срезе грудного отдела спинного мозга и позвоночника в режиме T1 определяется продольный участок повышенного сигнала на всем протяжении грудного отдела; **Б** — на фронтальном срезе грудного отдела спинного мозга в режиме T2 выявляется продольный участок повышенного сигнала вследствие ишемии спинного мозга.

реакций является формирование инфаркта, происходящего по двум механизмам: 1) некротическая смерть клетки, 2) апоптоз — генетически запрограммированная 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 сдавливающей

го 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 многих 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 ме-

таболизм и присутствуют лишь функциональные, но не структурные изменения. 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). 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.

// Больная Д., 12 лет. Заболела остро 18.01.1997, когда после поднятия тяжести почувствовала боль в пояснице. В течение часа развилось онемение нижних конечностей и слабость, вплоть до пlegии, в них. Обследовалась и получала лечение сначала в неврологическом отделении Тюменской ОКБ, затем в центре нейрохирургии г. Екатеринбург без положительного

эффекта. С диагнозом «Острое нарушение спинномозгового кровообращения на уровне D9–D10 сегментов спинного мозга. Подозрение на сосудистую мальформацию этого уровня. Ишемическая миелопатия. Нижняя параплегия. Тазовые нарушения» больная 22.07.1997 была переведена в ИНХ им. Н.Н. Бурденко с целью дообследования и выбора тактики лечения.

При поступлении были жалобы на отсутствие движений в ногах, отсутствие чувствительности в них, нарушение функций тазовых органов. При осмотре соматический статус без патологии, ЧМН — без патологии, тонус в верхних конечностях обычный, сухожильные рефлексы с рук живые. Выявлялись гипотония, гипорефлексия в нижних конечностях, гипотрофия дистальных отделов нижних конечностей, трофические нарушения на стопах, нижняя вялая параплегия, нарушение всех видов чувствительности с уровня D9–D10, брюшные рефлексы были торпидны, имелось недержание мочи, кала.

Проведенная 30.07.1997 ССА грудного и поясничного отделов спинного мозга (рис. 3) АВМ спинного мозга не выявила. На уровне D9 справа выявлялось изображение корешковой артерии с небольшим диаметром примерно в 2 раза меньше нормы, последняя прослеживалась только до уровня нижнего края 10-го грудного позвонка. У этой спинальной артерии имеется восходящая ветвь тоже очень малого калибра. На верхнегрудном уровне спинного мозга также выявлена корешковая артерия. Таким образом, изменение калибра корешковой артерии спинного мозга на нижнегрудном уровне, отсутствие ее контрастирования на уровне конуса и эпиконуса свидетельствуют об окклюзии передней спи-