



Нейротравматология

Справочник

*Симптомы, синдромы, патогенез, клиника,
диагностика, лечение и прогноз
позвоночно-спинномозговых повреждений*

Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова

Москва, 1994

Реклама

[Купить новую \(2007 г.\) книгу на «Озоне»](#)



НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИЯ. СПРАВОЧНИК



Составитель: Лихтерман Л. Б.

Издательство: Феникс

Твердый переплет, 576 стр.

ISBN 5-222-00634-4

Тираж: 5000 экз.

Формат: 84x104/32

От издателя

Впервые созданный и построенный по энциклопедическому типу справочник по нейротравматологии является основой единого языка для различных специалистов, занимающихся этой актуальной междисциплинарной проблемой. Предложены дефиниции многих базисных и производных терминов нейротравматологии. Даны унифицированные классификационные построения по черепно - мозговой, позвоночно - спинномозговой травме и повреждениям нервной периферической системы. Изложены современные теоретические положения по травме центральной и нервной периферической системы. Представлены симптомы и синдромы повреждений головного мозга, спинного мозга и периферических нервов. Описаны патогенез, клиника, диагностика, прогноз, лечение, реабилитация и экспертиза при травматических поражениях нервной системы. Внимание уделено новым неинвазивным методам исследования, включая компьютерную томографию, магнитный резонанс, ультразвуковую локацию, теплорадиовидение, вызванные потенциалы и др. Справочник рассчитан на нейрохирургов, неврологов, психиатров, хирургов, травматологов, реаниматологов, реабилитологов, рентгенологов, морфологов, патофизиологов, биохимиков, судебных медиков, педиатров, врачей скорой медицинской помощи, студентов медицинских институтов, медицинских статистов и других специалистов, занимающихся проблемами нейротравматологии.

Содержание

АВТОМАТИЗМЫ СПИННОМОЗГОВЫЕ (АС)
АРАХНОИДИТ СПИНАЛЬНЫЙ (АС)
АТЛАНТО-АКСИАЛЬНЫЕ ДИСЛОКАЦИИ
БАЛЬНЕОГРЯЗЕЛЕНИЕ ПСМТ (БГЛ)
БИОМЕХАНИКА ПСМТ
БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (БС)
ВИСЦЕРАЛЬНО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ
ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ
ГЕМАТОМИЕЛИЯ (ГМ)
ГЕМАТОМЫ ОБОЛОЧЕЧНЫЕ СПИНАЛЬНЫЕ
ГИПОТЕРМИЯ СПИННОГО МОЗГА
ГРУДНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЕ
ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ (ГМД)
ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ (ДН)
ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ И РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ПСМТ
ДЕКОМПРЕССИЯ СПИННОГО МОЗГА (ДСМ)
ДЕСТРУКТИВНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПСМТ
ДЕТРИТ СПИННОМОЗГОВОЙ
ДЕФОРМАЦИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (ДП)
ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ
ЗАКРЫТАЯ ПСМТ (ЗПСМТ)
ЗАСТАРЕЛЫЕ ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ (ЗВП)
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ВНУТРИПОЗВОНОЧНЫЕ
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПСМТ (ИТ)
ИСХОДЫ ПСМТ
КИСТЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ СПИННОМОЗГОВЫЕ (КПС)
КЛАССИФИКАЦИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПСМТ
КЛАССИФИКАЦИЯ ПСМТ
КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕДСТВИЙ ПСМТ
КОНСКОГО ХВОСТА ПОВРЕЖДЕНИЯ (КХП)
КОРЕШКОВЫЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (КС)
КРОВООБРАЩЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА НАРУШЕНИЯ
КРОВООБРАЩЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ
ЛАЗЕРА ПРИМЕНЕНИЕ В ХИРУРГИИ ПСМТ
ЛАМИНЭКТОМИЯ (Л)
ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПСМТ
МЕТАБОЛИЗМА НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ
МИЕЛИТ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (МТ)
МИЕЛОПАТИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (МП)
МЫШЕЧНОГО ТОНУСА НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ
НЕСТАБИЛЬНОСТЬ ПОЗВОНОЧНИКА (НП)
ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ПСМТ
ОБРАБОТКА ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВЫХ РАН
ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАΝЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА (ОР)

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПСМТ
ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПСМТ (ОП)
ОСЛОЖНЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ВНУТРИПОЗВОНОЧНЫЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ ПСМТ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ (ОП)
ОСТЕОМИЕЛИТ КОСТЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА (ОКП)
ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ (ОП)
ОТЕК СПИННОГО МОЗГА (ОСМ)
ОТКРЫТАЯ ПСМТ (ОПСМТ)
ПАТОГЕНЕЗ ПСМТ
ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПСМТ
ПЕРЕЛОМО-ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ (ПВП)
ПЕРЕЛОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА (ПП)
ПЛАСТИКА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ПСМТ
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ПСМТ (ПП)
ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЯ (ПКП)
ПРОВОДНИКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ПРИ ПСМТ
ПСМТ У ДЕТЕЙ
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ СПИННОГО МОЗГА
РЕМУСКУЛЯРИЗАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (РМП)
РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ПСМТ (Р)
РЕПАРАТИВНО-РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ПСМТ (РРП)
СДАВЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА
СЕГМЕНТАРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ
СОТРЯСЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА (ССМ)
СОЧЕТАННАЯ ПСМТ (СПСМТ)
СПАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (СС)
СПОНДИЛОДЕЗ (С)
СПОНДИЛОЛИСТЕЗ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (СТ)
СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПРИ ПСМТ
ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПРИ ПСМТ
ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СПИННОГО МОЗГА (ТБСМ)
ТРАНСПОРТИРОВКА ПОСТРАДАВШИХ С ПСМТ (ТП)
УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ С ПСМТ
УШИБ СПИННОГО МОЗГА
ФАРМАКОТЕРАПИЯ ПРИ ПСМТ
ФИЗИОТЕРАПИЯ ПСМТ
ХИРУРГИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ ПРИ ПСМТ
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ (ЧН)
ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЯ
ШОК СПИНАЛЬНЫЙ (ШС)
ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА (ЭС)
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСМТ
ЭКСПЕРТИЗА ВРАЧЕБНО-ТРУДОВАЯ ПРИ ПСМТ (ЭВТ)

АВТОМАТИЗМЫ СПИННОМОЗГОВЫЕ (АС)

Спинальный мозг, помимо проводниковых функций, обладает собственными автономными координаторными возможностями - автоматизмами. Обоснованно представление о том, что АС реализуются благодаря спонтанной активности мотонейронов, которая в нормальных условиях нейтрализуется интернейронами. Изменения их состояния являются основным механизмом, посредством которого головной мозг осуществляет управление автономной деятельностью спинного мозга.

Рефлекторные АС (защитные рефлексы) возникают в результате высвобождения интернейронного аппарата соответствующего автоматизма из-под контроля тонических подавляющих влияний, что характерно для центральных параличей. Возникают АС при интенсивных раздражениях рецепторов кожи и глублежащих тканей. При этом наблюдаются защитные движения (рефлекс Бехтерева-Мари-Фуа, бедренный рефлекс Ремака, укоротительный рефлекс верхней конечности и др.), имеющие диагностическое значение: установление сегментарного уровня, до которого вызываются АС, определяет нижнюю границу патологического очага в спинном мозге.

Ослабление супраспинальной регуляции сегментарного аппарата может вызвать чрезмерные разряды нейронов в спинном мозге и обусловить стойкие судороги спинального генеза. Коррекцию АС осуществляют комплексно как хирургически, на основе принципов функциональной нейрохирургии, так и медикаментозно. *Р.И. Генне*

АРАХНОИДИТ СПИНАЛЬНЫЙ (АС)

– серозно-продуктивное изменение паутинной оболочки спинного мозга, возникшее после перенесенной ПСМТ, в том числе при сочетании с ЧМТ, особенно если они протекают на фоне присоединившегося воспалительного процесса в организме.

Патоморфология и патогенез АС. Развивающийся экссудативно-пролиферативный процесс с преимущественным поражением паутинной оболочки может одновременно вовлекать сосудистую и твердую мозговую оболочки. За счет перерождения тонких аргирофильных волокон в грубую коллагеновую ткань происходит укорочение арахноидальных трабекул и грубое сдавление ими сосудов, корешков спинного мозга. Проллиферативные изменения в паутинной оболочке вызывают увеличение ее массы, утолщение, что затрудняет ликвороциркуляцию.

Микротопография паутинной оболочки различна в передних и задних субарахноидальных пространствах (СП) спинного мозга. Если в переднем СП проходят лишь немногочисленные арахноидальные трабекулы, то в заднем СП располагаются не только многочисленные арахноидальные трабекулы, но и массивная задняя субарахноидальная связка. В области этой связи паутинная оболочка тесно сращена с сосудистой оболочкой. Эти данные позволяют понять, почему при АС; 1) наиболее грубо сдавливаются арахноидальными спайками задние корешки спинного мозга; 2) более выражены нарушения ликворотока именно в задних СП.

Иногда спаечный процесс в паутинной оболочке ведет к образованию кист, наполненных прозрачной или ксантохромной жидкостью. В свежих случаях стенка кист состоит из молодой грануляционной ткани, в хронических - из грубоволокнистой фиброзной ткани. Эти кисты могут оказывать не только грубую компрессию прилежащего к ним участка спинного мозга, но и значительно затруднять ликвороток по СП.

Клиника. По распространенности АС и особенностям его проявлений различают *ограниченный* и *диффузный* АС. Чаще встречается первый вариант. При этом симптоматика развивается не сразу после травмы, а спустя несколько месяцев или лет. Появляются боли, иногда парестезии, слабость в конечностях. Характерным является медленное течение процесса с частыми, порой длительными ремиссиями. Процесс в большинстве случаев локализуется в области нижнегрудных сегментов или конского хвоста. В последних случаях боли достигают значительной интенсивности, часто носят приступообразный, стреляющий или ноющий характер. При других уровнях поражения корешковые явления раздражения и выпадения выражены не только в зоне поражения спинного мозга при травме, но и далеко от них. Иногда одновременно встречаются сегментарные, проводниковые и корешковые расстройства чувствительности. Нередки явления диссоциации между отдельными сухожильными рефлексам на одной конечности. При *ограниченном кистозном* АС наблюдаются выраженные проводниковые двигательные расстройства. В зависимости от локализации процесса по длине спинного мозга встречаются парепарезы, параплегии спастического характера с патологическими знаками, рефлексам спинального автоматизма и даже сгибательными контрактурами. Однако при этом проводниковые расстройства чувствительности выражены менее четко. Появляются императивные позывы к мочеиспусканию; нарушения акта дефекации редки. Часто выявляется неполный и реже - полный блок проводимости СП с умеренным повышением белка и ксантохромной ЦСЖ.

При *диффузном* АС клиническая картина напоминает менингоградикулит или менингомиелит: имеют место сочетание корешковых и проводниковых симптомов, белково-клеточная диссоциация в ЦСЖ. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением.

Диагноз АС представляет большие трудности. В отличие от опухоли спинного мозга, для АС, в особенности ограниченного, наиболее характерны следующие симптомы:

- 1) указания в анамнезе больных на связь заболевания с предшествующей травмой;
- 2) длительность течения без выраженного нарастания проводниковых расстройств с частыми и нередко длительными ремиссиями;
- 3) изолированные явления раздражения, преимущественно корешкового характера;
- 4) локализация корешковых раздражений на значительном расстоянии от пораженных при ПСМТ сегментов спинного мозга.

При кистозных АС нередко отмечается несоответствие между чувствительными и двигательными нарушениями (грубые двигательные расстройства при умерен-

но выраженных расстройствах чувствительности). При миелографии отмечают причудливое расположение контрастного вещества в виде капель, пятен, тяжей.

Лечение. При диффузном и ограниченном бескистозном АС проводят курс лечения антибиотиками, внутривенных вливаний иодида натрия (10-15-20% по 5-10 мл), ионогальванизацию с 2% иодидом калия, курсы стероидотерапии (в течение 5 суток больному дают по 20 ЕД АКТГ, затем 3 сут преднизолон по 15 мг в сут; курс повторяют 4 раза). В некоторых случаях хороший эффект дает рентгенотерапия (2-3 сеанса по 75-100 сGy, облучают 2-3 поля в зависимости от протяженности процесса). Назначают сероводородные ванны, грязевые аппликации, при болевых синдромах - радоновые ванны.

При ограниченных, особенно кистозных АС показано хирургическое вмешательство. Производят ламинэктомию, вскрывают твердую мозговую оболочку, разъединяют субарахноидальные спайки до восстановления проходимости СП, опорожняют кисты с обязательным тщательным ушиванием твердой оболочки.

Прогноз при АС в отношении жизни в большинстве случаев благоприятен. При ранней диагностике и своевременной операции, а также упорном консервативном лечении возможно полное выздоровление. Эффективность хирургического вмешательства зависит от распространенности процесса, количества кист, характера спаек и, наконец, наличия и характера изменения спинного мозга, связанного с травмой и воспалительным процессом. *К.Я. Оглезнев*

АТЛАНТО-АКСИАЛЬНЫЕ ДИСЛОКАЦИИ

– травматические смещения между атлантом и аксисом, делятся на передние, задние и боковые. Боковые вывихи атланта исключительно редки. Чаще наблюдается дислокация атланта вперед по отношению к аксису. Передние дислокации атланта в свою очередь подразделяются на чреззубовидные и чрезлигаментарные.

При *переднем чреззубовидном* вывихе атланта происходит перелом зубовидного отростка, который смещается вместе с передней дугой атланта вперед. При этом основным фактором компрессии оказывается задне-верхний угол сломанного аксиса. Между этим углом и смещенной вперед задней дугой атланта формируется критическая плоскость позвоночного канала, на уровне которой сдавливаются спинной мозг и его магистральные сосуды.

Чрезлигаментарный передний вывих атланта возникает при разрыве поперечной связки атланта, которая расположена кзади от зубовидного отростка и в норме служит опорой для него, препятствующей чрезмерному смещению атланта вперед. При этом виде дислокации атланта компрессирующим субстратом становится зубовидный отросток, на котором дуральный мешок вместе с мозгом распластывается и грубо сдавливается.

Травматическая дислокация атланта кзади возможна только при переломе зубовидного отростка, который сдвигается передней дугой атланта назад и может грубо сдавливать спереди спинной мозг.

Менее грубые повреждения не сопровождаются повреждением зубовидного отростка и поперечной связки атланта. При этом не происходит сдавления спинно-

го мозга и его магистральных сосудов, что определяет консервативную тактику лечения.

Особенно легко возникают травматические дислокации при наличии аномалий шейно-затылочной области: агенезии зубовидного отростка или поперечной связки атланта, при несрастании зубовидного отростка с телом аксиса, ассимиляции атланта (слиянии его с затылочной костью), которая обычно сопровождается отсутствием поперечной связи.

Неврологические нарушения отражают высокое сдавление спинного мозга (спастический тетрапарез), компрессию спинно-мозжечковых путей (атаксия и другие мозжечковые расстройства), ядер каудальной группы черепных нервов (дисфония, дисфагия, нарушение глоточного рефлекса, асимметрия мягкого неба), внутричерепных отделов позвоночных артерий перед их слиянием в основную (головокружения, шум в ушах, головные боли, зрительные и другие нарушения).

При неосложненных дислокациях атланта симптоматика ограничивается вынужденным положением шеи и головы (чаще наклон и поворот головы в противоположную вывиху сторону), локальными болями, наличием симптома подпорки для головы, ограничением подвижности головы. Нередко эти симптомы не выражены или даже отсутствуют, что может быть причиной нераспознанной дислокации атланта.

Известны также трудности диагностики дислокации атланта, обусловленные проекционными условиями рентгенографии верхнешейных позвонков, на которые наслаиваются другие костные структуры (нижняя челюсть, сосцевидные отростки). Примерно в трети случаев вывихи атланта диагностируют спустя несколько месяцев или даже лет после травмы при обследовании больных в специализированном лечебном учреждении. Застарелые вывихи атланта невозможно вправить бескровным путем, так как позвонки фиксируются в порочном положении рубцами, а затем и костными сращениями. Нередко зубовидный отросток не срастается с телом аксиса. Тогда возникает патологическая подвижность в атланто-аксиальных суставах с опасным для жизни больного повторным сдавлением мозга. В таких случаях необходимо произвести оперативную стабилизацию: окципитоспондилодез или атланто-аксиальный спондилодез.

Вправление свежих вывихов атланта производят бескровно либо оперативным путем. Неосложненные вывихи атланта легко вправляют одномоментным закрытым рычаговым способом Рише-Гютера или Мерла, а также тракцией позвоночника. После вправления чреззубовидных вывихов атланта производят длительную иммобилизацию позвоночника торако-краниальной гипсовой повязкой, так как срастание зубовидного отростка происходит в течение 8-12 мес. Учитывая частое несрастание таких переломов и опасность вторичных смещений атланта, в последнее время многие отдают предпочтение оперативному вправлению вывиха с последующим окципитоспондилодезом или атланто-аксиальным спондилодезом. Для оперативной стабилизации верхних шейных позвонков используют различные материалы: шовный материал и проволоку, костные трансплантаты, металлические и пластмассовые конструкции. Хорошо зарекомендовали себя сочетание проволоки с быстротвердеющей пластмассой, а также конструкции из металла с памятью формы (титан-никелевые сплавы).

При застарелых вывихах атланта, сопровождающихся сдавлением мозга спереди, показано использование трансфарингеального доступа для удаления зубовидного отростка или тела аксиса. Передняя декомпрессия мозга сочетается с окципитоспондилодезом. *А. А. Луцик*

БАЛЬНЕОГРЯЗЕЛЕЧЕНИЕ ПСМТ (БГЛ)

является одним из наиболее значимых методов воздействия, способствующих восстановлению многообразных нарушенных функций, сопровождающих спинальные поражения. В основном этот метод применяется в санаторно-курортных условиях и позволяет осуществить один из этапов комплексной патогенетической терапии двигательных, чувствительных, трофических, соматических, мочеполовых и др. расстройств в восстановительном и резидуальном периоде ПСМТ. На курортах лечебные грязи, в основном иловые, применяют в специализированных здравницах для больных с ПСМТ (Саки, Славянок, Садгород, Озеро Карачи, Сергиевские минеральные воды, Кемери). Лечебное действие грязи обусловлено механическим, термическим, химическим, гормональным, бактерицидным воздействиями на нейродистрофические и регенераторные процессы, находящиеся в зависимости от клинической картины поражения и состояния иммунного гомеостаза больных с ПСМТ.

БГЛ показано при поражениях любого уровня в различные периоды течения ПСМТ - начиная с раннего восстановительного периода (до позднего восстановительного периода - 5-6 лет). В резидуальном периоде возможно БГЛ больных, не получавших подобного лечения ранее или после повторных операций на спинном мозге и позвоночнике. Повторные курсы БГЛ проводят через 6-10 мес (не менее 2-3 курсов). При отсутствии лечебного эффекта следует сделать перерыв на 2-3 года и заменить курортный фактор (электрогрязь, бальнеолечение и пр.).

До направления больных на курорт своевременно по месту жительства saniруют инфекционно-трофические очаги, нормализуют деятельность внутренних органов и систем, нарушенных в результате ПСМТ. БГЛ противопоказано (помимо общих противопоказаний) при наличии у больных нейрогенных осложнений, нейротрофических нарушений, требующих стационарного лечения, либо вторичных изменений со стороны спинного мозга и позвоночника (спастичность, болевой синдром, блок субарахноидального пространства, нестабильность позвонков и др.), подлежащих оперативному лечению.

Используют рефлекторно-сегментарный метод БГЛ: аппликации накладывают на участки кожи соответственно пораженным сегментам спинного мозга и на пораженные конечности ("воротники", "пояса", "брюки", "куртки"); толщина слоя грязи 2-4 см, температура 38-42°C, длительность 10-15-20 мин, в зависимости от переносимости. Грязевые аппликации смывают хлоридно-натриевой водой (37°C) в виде душа в течение 2-3 мин. Процедуры назначают через сутки либо с отдыхом через 2-3 процедуры; на курс лечения 12-16 процедур. Разновидностью грязелечения являются электрогрязевые процедуры. В дни, свободные от грязевых процедур, либо самостоятельным лечебным курсом назначают бальнеотерапию (хлоридно-натриевые, терминальные, жемчужные ванны, подводный душ-массаж, гидрокинезотерапия и др.). Для восстановления функции тазовых орга-

нов одновременно с грязевыми аппликациями назначают ректальные грязевые тампоны (42-44°C, 20-30 мин). После грязевых процедур рекомендуется отдых в течение 15-20 мин и по показаниям - ортопедические мероприятия (растяжение спазмированных мышц, укладки в физиологичном положении, стимуляции мышц, массаж). Через 1,5-2 часа после и за 30-40 мин до грязелечения разрешается аппаратная физиотерапия, медикаментозное лечение и лечебная гимнастика (соответственно основной реабилитационной задаче, индивидуально). **Н.Е. Мольская**

БИОМЕХАНИКА ПСМТ

Патобиомеханические нарушения при ПСМТ зависят от характера и локализации повреждений позвоночника. Различают следующие их виды: ушиб, частичный или полный разрыв капсульно-связочного аппарата позвоночного двигательного сегмента (ПДС), самовправившиеся вывихи, разрыв межпозвонкового диска, вывихи и функциональные блоки позвонков, переломы и переломо-вывихи.

С практической точки зрения чрезвычайно важно подразделять травмы позвоночника на *стабильные* и *нестабильные*. Это оказывает существенное влияние на лечебную тактику и определяет необходимость надежной внешней иммобилизации поврежденного отдела позвоночника для предотвращения вторичного смещения позвонков или усугубления деформации позвоночного канала, что может сопровождаться опасной для жизни больного травмой спинного мозга и его магистральных сосудов. **Нестабильными** являются такие травмы позвоночника, которые сопровождаются повреждением как переднего, так и заднего опорных комплексов ПДС. *Передний опорный комплекс* ПДС включает в себя тела позвонков, соединяющий их межпозвонковый диск, а также переднюю и заднюю продольные связки. *Задний опорный комплекс* ПДС - это суставные отростки и ножки дуг позвонков, суставные капсулы, желтые, межкостистые и надкостистые связки. Следовательно, нестабильность формируется не только при травме костных структур позвоночника. Разрыв межпозвонкового диска, например, сочетающийся с разрывом капсульно-связочного аппарата ПДС, также следует относить к нестабильной травме позвоночника.

В литературе дискутируется вопрос о том, что называть *дисторзией* позвоночника: самовправившиеся вывихи позвонков или разрыв капсульно-связочного аппарата ПДС, межпозвонковых дисков. В интересах больного целесообразно объединить перечисленные виды повреждения, так как каждый из них требует надежной иммобилизации позвоночника или оперативной стабилизации в связи с опасностью вторичного смещения или усугубления смещения позвонков. Кроме того, разрыв капсульно-связочного аппарата ПДС практически невозможно отличить от самовправившегося вывиха, а разрыв межпозвонкового диска чаще сочетается с указанными видами повреждения. Их диагностика основывается главным образом на результатах спондилографии, включающей пробу с вытяжением позвоночника. Особенно демонстративна эта проба при дисторзиях шейного отдела позвоночника: при сопоставлении спондилограмм, выполненных до вытяжения шеи и в момент вытяжения, обращают внимание на чрезмерное увеличение расстояния между позвонками в поврежденном ПДС на снимке, произведенном при вытяжении шеи.

Изолированные вывихи позвонков (без перелома костных образований) бывают только в шейном отделе позвоночника. Между тем, легкие формы подвывихов, которые правильнее называть функциональными блоками позвонков, могут наблюдаться на любом уровне. **Функциональный блок** - это обратимое ограничение подвижности в ПДС при изменении взаиморасположения суставных отростков и внутрисуставных соединительнотканых элементов, реализующееся в связи с рефлекторной околосуставной миофиксацией. Последняя может быть обусловлена травмой мышц и капсульносвязочного аппарата, а также патологической экстеро- и интероцептивной импульсацией из поврежденных тканей и органов. Подвывих в суставах позвоночника может быть также обусловлен ущемлением дубликатуры капсулы сустава и так называемых менискоидов. Функциональные блоки легко определяют приемами мануальной диагностики и ликвидируют мануальной терапией или вытяжением позвоночника.

Частичные вывихи (подвывихи) или полные вывихи позвонков могут вызывать компрессию нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале, либо бывают неосложненными. По направлению смещения вышележащего позвонка их делят на передние, задние и боковые. Они могут быть одиночными или множественными. Передние вывихи атланта сопровождаются переломом зубовидного отростка либо разрывом поперечной связи атланта. Задние вывихи атланта могут возникать только после перелома зубовидного отростка.

Вывихи позвонков обычно сопровождаются нарушением статической и динамической функций позвоночника, клинические проявления которых доминируют при неосложненных вывихах.

Своевременно не устраненные вывихи позвонков (несвежие и застарелые), вызывая хроническую травматизацию нервно-сосудистых образований позвоночного канала, сопровождаются биомеханическими нарушениями в позвоночнике, особенно в соседних ПДС. Перегрузка соседних межпозвонковых дисков ведет к их дистрофическому поражению с последующей нестабильностью. Вторичные биомеханические нарушения возникают также в ПДС, примыкающих к деформации позвоночника, обусловленной переломами и переломами-вывихами позвонков. Наиболее грубое искривление оси позвоночника возникает при компрессионном клиновидном переломе тел двух и более позвонков. В связи с выраженной кифотической деформацией позвоночного столба формируется компенсаторный гиперлордоз как в прилежащих ПДС, так и в соседних отделах позвоночника.

Даже легкая деформация оси позвоночника, обусловленная переломом суставного отростка или негрубой деформацией тела позвонка, вызывает существенную перестройку статической и динамической функции в поврежденном и соседних ПДС, а нередко и во всем позвоночнике, что способствует раннему дистрофическому его поражению. Аналогичные биомеханические изменения возникают также после оперативной стабилизации позвоночника. Чем большую протяженность имеет спондилодез, тем быстрее перегружаются соседние ПДС. **А. А. Луцки**

БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (БС)

- чаще всего обусловлен травматической деформацией позвоночника (спондилолистез, сколиоз и др.), усугубляется, если ПСМТ произошла на фоне дегенеративных процессов в межпозвоночных дисках, стеноза позвоночного канала, ossification связочно-мышечного и суставного аппарата позвоночника.

При вовлечении спинного мозга БС может приобретать большую выраженность и устойчивость, особенно при повреждении апикальных отделов задних рогов и желатинозной субстанции (зона входа задних корешков).

В **патогенезе** стойкого БС лежит нарушение взаимодействия ноцицептивных и антиноцицептивных систем вследствие травматической деструкции или дисфункции участков сегментарного аппарата спинного мозга (деафферентация) с утратой адекватного контроля за "афферентным входом" импульсов. Важную роль играет дефицит медиаторов противоболевых систем (опиаты-эндорфины и др.).

Диагностика БС представляет большие сложности, хотя именно установление топике поражения во многом определяет характер лечебной, особенно хирургической тактики. Ведущее место занимает оценка клинической картины: распределение болей по соматомам, соответствие или несоответствие этого распределения топике двигательных нарушений, качественные и количественные особенности болевых приступов. Для их объективизации и систематизации используют специальные болевые карты, которые содержат шкалы интенсивности, длительности БС, описательные параметры и др. Среди инструментальных методов используют спондилографию (определение характера и топографии повреждений позвоночника), миелографию (выявление зон отрыва задних корешков, обычно составляющих плечевое сплетение, определение компрессии спинного мозга), термографию (уточнение топографии болевой зоны), оценку соматосенсорных ВП.

Особенности лечебной тактики. Купирование БС является неотъемлемой частью комплексной терапии ПСМТ, прежде всего в остром ее периоде. Сохраняющийся БС после устранения очагов ирритации и деформаций позвоночника при неэффективности анальгетиков, транквилизаторов, физиотерапии, рефлексотерапии является показанием к хирургическому лечению. Основные его направления и приемы следующие:

- 1) чрескожная электростимуляция задних столбов спинного мозга;
- 2) селективная стереотаксическая миелотомия (экстралемнисковая, комиссуральная);
- 3) шейная комиссуротомия;
- 4) задняя ризотомия;
- 5) селективная задняя радикулотомия (избирательное пересечение мелких ноцицептивных волокон с сохранением больших лемнисковых);
- 6) деструкция входной зоны задних корешков.

Последние 2 вида операций осуществимы при использовании операционного микроскопа. Оптимальные результаты при деструкции входной зоны достигаются после выполнения продольной глубокой миелотомии в области задне-латеральной борозды спинного мозга на уровне вырванных задних корешков

(доступ - гемиламинэктомия) с использованием игольчатого ультразвукового скальпеля. Осуществлению деструктивных хирургических манипуляций могут предшествовать курсы гипотермии спинного мозга, а также эпидурального или субарахноидального введения опиатов. *А. В. Лившиц*

ВИСЦЕРАЛЬНО-ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ

Нарушение целостности спинного мозга, сопровождающееся дезинтеграцией их деятельности, приводит к развитию выраженных нейродистрофических процессов во многих внутренних органах и тканях.

Возникновение и выраженность дистрофий зависят как от состояния ЦНС (преимущественно гипоталамо-гипофизарной системы, спинного мозга), так и от афферентных систем самих органов, периферических ганглиев и нервных сплетений. Установлено, что чем больше поврежден спинной мозг, тем чаще и в большей степени выражены трофические нарушения. У больных с частичным нарушением анатомической целостности спинного мозга пролежни и трофические язвы отмечаются у трети больных; при полном морфологическом перерыве спинного мозга - у 2/3 пострадавших.

Нарушение трофического влияния ЦНС на ткани усугубляется возникновением в пределах травмированного спинного мозга, особенно на уровне его повреждения, очагов компрессии, патологической ирритации (участки некроза, кровоизлияний, рубцы). Так, у больных с переломо-вывихом тел позвонков и грубым повреждением и сдавлением спинного мозга при неустраненном вывихе и сохраняющемся сдавлении и раздражении спинного мозга костной тканью пролежни развиваются вдвое чаще, чем у больных с аналогичным уровнем и степенью повреждения спинного мозга, у которых в ранние сроки была произведена операция с ревизией и устранением всех видов сдавления и раздражения мозга.

Обширная иннервация органов брюшной полости из тазового сплетения, наличие во внутренних органах собственных рецепторных нейронов (помимо мигрированных во внутренние органы типичных псевдоуниполярных нейронов), возникновение местных рефлекторных дуг из афферентных нейронов, связи части из них с задними корешками спинного мозга, а также новые данные, подтверждающие концепцию о наличии обратных связей в составе вегетативной нервной системы, свидетельствуют, что в возникновении дистрофий внутренних органов большую роль играют нарушения иннервационных связей самих этих органов. Все это определяет, с одной стороны, необходимость электрической стимуляции внутренних органов, а с другой - проведение реконструктивных нейрохирургических операций, корригирующих эфферентные потоки.

Воспалительные процессы, протекающие нередко в инфицированном, деафферентированном мочевом пузыре, особенно при грубых повреждениях спинного мозга, нередко приводят к бурно развивающемуся нейродистрофическому процессу с образованием вторично-сморщенного мочевого пузыря (он теряет резервуарную функцию, гибнут мышечные элементы и пузырь становится неспособным к сокращению и растяжению). В этих случаях показана интестинovesико-пластика аутооттрансплантатом с последующей трансректальной электростимуляцией для поддержания мышечного тонуса и рефлекторной активности трансплантата.

Вторичному сморщиванию и рубцеванию подвержен также сфинктерный аппарат мочевого пузыря, этому способствует постоянная катетеризация, воспаление, что обуславливает рубцовое перерождение сфинктеров и препятствует акту мочеиспускания даже в условиях электростимуляции. В этих случаях производят трансуретральные эндоскопические реконструктивные операции на шейке пузыря и сфинктерах.

При ПСМТ часто нарушается моторная и секреторная ритмика желудочно-кишечного тракта. Вследствие расстройств центральной регуляции развивается гиперсекреторная реакция желудка в виде повышения выделения натошак свободной соляной кислоты; в кишечнике идет обратный процесс - снижение уровня выделяемых кишечных ферментов. Такой дисбаланс вызывает, с одной стороны, эрозивные изменения слизистой оболочки желудка, а с другой - нарушение процесса обработки и всасывания необходимых для организма продуктов в кишечнике. Электрическая стимуляция может способствовать перестройке циркадных секреторных ритмов желудка и кишечника и уравниванию секреторной активности органов желудочно-кишечного тракта за счет дополнительного афферентного влияния электрических стимулов на рецепторный аппарат самого органа, а также висцеральные ганглии и сегменты спинного мозга.

Следует учитывать также, что у больных с ПСМТ возрастает внешне-секреторная функция поджелудочной железы, повышается концентрация панкреатических ферментов с потерей или ослаблением супраспинальных тормозных влияний.

В развитии нейродистрофических процессов в тканях первостепенное значение придается нарушениям иннервационных механизмов, регулирующих тканевую трофику. Ее регуляция со стороны ЦНС осуществляется не только филогенетически молодым нервнопроводниковым путем, но также и более древним нейрогормональным путем. У больных с ПСМТ функция надпочечников и даже их резервные возможности в значительной степени истощены и снижены. Суточная экскреция кортикостероидов в моче уменьшена на 20-50% по отношению к физиологической норме. Реакция на АКТГ указывает на снижение наличных и потенциальных резервов, что свидетельствует о перенапряженности компенсаторных возможностей коры надпочечников.

При повреждениях спинного мозга резко снижена скорость микрокровотока в коже и мышцах, особенно в зоне с нарушенной чувствительностью, а также тканевого микролимфотока и скорости потребления кислорода тканями. Цитологическая картина раневых отпечатков показывает, что нарушены интимные процессы регенерации тканей: отсутствует фагоцитарная активность нейтрофилов, которые резко дегенеративно изменены, вплоть до распада. Количество патологически измененных нейтрофилов в крови колеблется от 22% до 100%. Все эти данные говорят о резком нарушении при ПСМТ трофических процессов в мягких тканях, их гипоксии, значительном снижении важнейших функций (дезинтоксикационной, фагоцитарной) ретикулоэндотелиальной системы в целом.

Обязательным условием эффективности комплексного лечения является ликвидация очагов патологической ирритации в спинном мозге, которая обусловлена спаечным процессом, сдавлением мозга при невыправленных переломо-вывихах

позвонок (провоцирующими болевой и спастический синдром), нарушениями спинального кровообращения и др. **А. В. Лившиц**

ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ

- без перелома возникают лишь при повреждении шейного отдела позвоночника. При этом наступает смещение в боковых межпозвоноковых суставах на всю длину сочленяющихся поверхностей. Если это смещение произошло в суставе одной стороны, то вывих называется *односторонним* или ротационным, т.к. при этом наступает поворот вывихнутого позвонка, а если в обоих суставах, то *двусторонним*. При полной утрате соприкосновения суставных отростков позвонков вывих называется *полным*. Если при этом произошло захождение нижних суставных отростков за верхние с соскальзыванием их в верхние позвоночные вырезки нижележащего позвонка, то такой вывих называется *сцепившимся*. Смещение вывихнутого вперед позвонка с наклоном кпереди называют *опрокидывающимся*, а без наклона, когда поверхности тел смещенных позвонков расположены как бы параллельно, - *скользящим*. В редких случаях может возникнуть вывих атланта вследствие выскальзывания зубовидного отростка аксиса из-под поперечной связки (перидентальный вывих) без повреждения отростка и поперечной связки. Вывихи шейных позвонков обычно бывают одиночными и в редких случаях множественными. Они часто сопровождаются повреждением спинного мозга (см. Закрытая ПСМТ). Вывихи шейных позвонков возникают чаще при не прямой и реже - при прямой травме позвоночника.

Клиническими признаками при вывихе шейных позвонков являются вынужденное положение головы, напряжение мышц шеи, резкие боли при движениях головы.

Диагноз ставится на основании наличия травмы в анамнезе, клинической картины заболевания и результатов рентгенологического обследования.

Лечение направлено на закрытое или оперативное вправление вывиха.

Е. И. Бабиченко

ГЕМАТОМИЕЛИЯ (ГМ)

- кровоизлияние в серое вещество спинного мозга. Чаще возникает при закрытой ПСМТ. Излившаяся кровь обычно распространяется от центрального канала в поперечном направлении на небольшом протяжении, разрушая при этом переднюю и заднюю спайки, передние и задние рога спинного мозга и сдавливая проводящие пути, расположенные в белом веществе. По длиннику эти кровоизлияния нередко занимают несколько сегментов. В месте кровоизлияния нервная ткань погибает, после рассасывания кровоизлияния отмечается разрастание глиальной ткани и образование кист. Наиболее частой локализацией травматической ГМ является шейное или поясничное утолщение.

Клиническая картина ГМ зависит от величины кровоизлияния, степени нередко возникающего при травме ушиба спинного мозга и может проявляться синдромом полного или частичного нарушения проводимости спинного мозга. В дальнейшем происходит частичное восстановление его проводниковых функций и в клинической картине становится характерным сочетание сегментарных и

проводниковых расстройств, которое при незначительной степени ушиба мозга может наблюдаться с самого начала заболевания. При этом типичны диссоциированные расстройства чувствительности (нарушения болевой и температурной чувствительности при сохранности глубокой и отчасти тактильной) и парез или паралич мышц в зоне пораженных сегментов. При ГМ в нижнешейном отделе спинного мозга, где двигательные клетки, иннервирующие мелкие мышцы дистальных отделов рук, располагаются ближе к центральному каналу, возникает дистальный паралич рук. При ГМ на уровне С8-Th1 сегментов вследствие поражения располагающегося здесь цилиоспинального центра наблюдается синдром Горнера (сужение глазной щели и зрачка, западение глазного яблока). При ГМ на уровне С4 сегмента вследствие поражения двигательных клеток, иннервирующих диафрагму, может наступить ее паралич с нарушением дыхания. При ГМ пояснично-крестцового отдела могут наступить стойкие расстройства функции тазовых органов вследствие поражения центров мочеиспускания и дефекации.

Лечение заключается в назначении строгого постельного режима, гемостатических средств и локальной гипотермии. В дальнейшем проводят мероприятия, направленные на восстановление функций спинного мозга. *Е. И. Бабиченко*

ГЕМАТОМЫ ОБОЛОЧЕЧНЫЕ СПИНАЛЬНЫЕ

Эпидуральная гематома (ЭГ) образуется при разрыве эпидуральных вен. Излившаяся кровь скапливается в эпидуральном пространстве, распространяясь выше и ниже источника кровотечения, и приводит к сдавлению спинного мозга.

Клинически ЭГ характеризуется признаками нарастающего сдавления спинного мозга, возникающими через некоторое время после травмы и проявляющимися ухудшением движений, чувствительности и нарушением функций тазовых органов. ЭГ может появиться через несколько суток и даже недель после травмы по типу позднего травматического кровоизлияния с отсроченным развитием симптоматики очаговой компрессии спинного мозга.

Для ЭГ характерны корешковые боли, рефлекторное напряжение мышц на уровне повреждения позвоночника и расположения гематомы, резкая болезненность их при пальпации, ограничение подвижности позвоночника вследствие болей и мышечного напряжения, оболочечные симптомы. ЦСЖ обычно не изменена.

Диагноз ставят на основании анамнестических данных о наличии травмы, клинической картины заболевания и данных, указывающих на наличие сдавления спинного мозга.

Лечение - хирургическое. При возникновении сдавления спинного мозга, подтвержденного объективными методами исследования (данные ликвородинамического исследования, веноспондилографии, эпидурографии, КТ, МРТ и др.), показана ламинэктомия с удалением гематомы и устранением сдавления спинного мозга.

Субдуральная гематома (СГ) - ограниченное скопление крови в субдуральном пространстве вследствие повреждения кровеносного сосуда. Очень редкое осложнение ПСМТ.

Клиническая картина СГ сходна с таковой при ЭГ и характеризуется медленным нарастанием явлений сдавления спинного мозга, проявляющегося ухудшением движений, чувствительности и нарушением функций тазовых органов. При люмбальной пункции обнаруживают примесь крови в ЦСЖ с блоком субарахноидального пространства.

Лечение - хирургическое. Показана ламинэктомия с удалением гематомы и устранением сдавления спинного мозга. *Е. И. Бабиченко*

ГИПОТЕРМИЯ СПИННОГО МОЗГА

- метод локального охлаждения поврежденных сегментов. Применяют для лечения главным образом спастического синдрома. Используют пункционный способ перфузии охлажденного изотонического раствора натрия хлорида. *А. В. Лившиц*

ГРУДНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЕ

в остром периоде ПСМТ характеризуется вялым параличом или парезом мышц ног с выпадением брюшных и сухожильных рефлексов на нижних конечностях. Вялый характер паралича или пареза является следствием спинального шока дистально от уровня повреждения спинного мозга. Одновременно возникает нарушение чувствительности по проводниковому типу и нарушение функции тазовых органов в виде задержки мочи и кала.

Повреждение верхнегрудного отдела спинного мозга сопровождается параличом или парезом дыхательной мускулатуры грудной клетки, в частности межреберных мышц, что приводит к резкому ослаблению дыхания. Повреждение на уровне Th3-5 сегментов, в боковых рогах которых находятся вегетативные клетки, осуществляющие иннервацию сердца, может сопровождаться нарушением сердечной деятельности в виде аритмии, ослабления сердечных сокращений и др. Повреждение на уровне Th10-12 сегментов приводит к параличу мышц брюшного пресса. Повреждение на уровне верхне- и среднегрудного отдела спинного мозга сопровождается параличом мышц спины.

По мере ликвидации явлений спинального шока при частичном повреждении спинного мозга наблюдается восстановление проводниковых функций, вялый паралич ног сменяется спастическим парезом, появляются и постепенно становятся живыми или даже высокими выпавшие ранее рефлексы с ног. Расстройства чувствительности становятся менее выраженными с постепенным снижением их уровня. Медленно восстанавливается произвольная функция мочевого пузыря и прямой кишки.

При грубом повреждении спинного мозга по типу морфологического перерыва его поперечника в позднем периоде постепенно и в более поздние сроки отмечается переход вялого паралича ног в спастический с резким повышением тонуса мышц, возникновением их спастических сокращений и высоких рефлексов с ног, появлением патологических рефлексов флексорного и экстензорного типа. Нарушения чувствительности остаются в виде анестезии по проводниковому типу, верхняя граница которой соответствует уровню поврежденных сегментов. Задержка мочи и кала сменяется автоматизмом тазовых органов с непроизвольным

их опорожнением. В дальнейшем никакого восстановления проводниковых функций спинного мозга не отмечается. *Е. И. Бабиченко*

ГРЫЖИ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ (ГМД)

Межпозвоночный диск (МД) состоит из прочного фиброзного кольца, волокна которого врастают в лимбические отделы тел соседних позвонков, и полужидкого пульпозного ядра. Различают три основных функции МД: амортизационная, фиксационная и обеспечение подвижности между соседними позвонками за счет эластичности МД.

МД нередко травмируется изолированно либо в сочетании с повреждением других элементов позвоночного двигательного сегмента: капсульно-связочного аппарата, костных образований. Частичный разрыв (растрескивание) МД служит пусковым моментом в формировании посттравматического остеохондроза, в том числе ГМД. При полном разрыве МД может сразу образоваться так называемая острая травматическая ГМД. В зависимости от взаимоотношений элементов диска с окружающими тканями различают 4 вида ГМД: эластическая протрузия, секвестрированная протрузия, частичный пролапс и полный пролапс.

Эластическая протрузия МД - это выпячивание в сторону истонченного участка фиброзного кольца (как плохо накачанное колесо автомобиля) вследствие уменьшения объема (усыхания, фрагментации) МД. Эластическая протрузия МД вызывает легкую компрессию прилежащего корешка спинального нерва, что клинически проявляется симптомами раздражения корешка.

В основе *секвестрированной протрузии МД* лежит фрагмент разорванного диска, ущемившийся в периферических отделах грубой трещины МД. Такая протрузия грубее сдавливает прилежащий корешок спинального нерва и проявляется не только корешковыми болями, но также симптомами частичного нарушения проводимости сдавленного корешка: снижением соответствующего рефлекса, гипестезией в дерматоме данного корешка.

При *частичном пролапсе* часть большого секвестра разорванного диска ущемляется в периферических отделах трещины фиброзного кольца, другая часть выпячивается за пределы МД, грубо сдавливая прилежащие нервно-сосудистые образования. Такая выраженная компрессия корешка клинически проявляется синдромом полного или почти полного нарушения его проводимости.

При *полном пролапсе* секвестры пульпозного ядра находятся за пределами МД, располагаются под задней продольной связкой, могут мигрировать вверх или чаще вниз. При большой массе выпавших элементов МД они грубо сдавливают прилежащие нервно-сосудистые образования, вызывая синдром конского хвоста (на поясничном уровне) или синдром миелопатии (на грудном, шейном уровне). Если выпадает небольшой фрагмент пульпозного ядра, то он вызывает легкую компрессию нервно-сосудистых образований.

По поперечнику МД травматические грыжи делят на 4 разновидности: задне-боковые, парамедианные, срединные, боковые или фораминальные.

Задне-боковые ГМД наблюдаются чаще других. Их локализация соответствует наиболее истонченному участку фиброзного кольца, как раз напротив места фиксации корешка в месте его выхода из дурального мешка. Задне-боковая ГМД

сдавливает один указанный корешок над одноименным позвонком (на шейном уровне) или под одноименным позвонком - на грудном или поясничном уровне.

Парамедианная локализация ГМД наблюдается несколько реже. При этом на поясничном уровне сдавливаются не только корешок в месте выхода его из дурального мешка, но также интрадуральная часть нижележащего корешка. На грудном или шейном уровне парамедианная ГМД сдавливает соответствующую половину спинного мозга.

Срединная ГМД на поясничном уровне сдавливает интрадурально два одноименных корешка, которые фиксированы к задне-боковым стенкам дурального мешка перед их выходом на нижележащем уровне. На шейном и грудном уровне срединная грыжа вызывает симметричную компрессию спинного мозга и его сосудов.

Боковая или фораминальная ГМД - самая редкая локализация, составляющая всего 1% от всех грыж. Она сдавливает корешок над одноименным позвонком на шейном уровне и под одноименным позвонком - на грудном и поясничном уровне.

ГМД наряду с корешком или спинным мозгом могут сдавливать магистральные сосуды мозга: радикуло-медуллярную, переднюю спинальную артерии. В подобных случаях диагностика и декомпрессия должны производиться особенно срочно, иначе успевают произойти необратимые постишемические изменения в спинном мозге. О компрессии магистральных сосудов спинного мозга может свидетельствовать несоответствие верхнего уровня неврологических расстройств локализации повреждения позвоночника, а также приобщенность неврологических расстройств к бассейну сдавленного сосуда.

Лечение ГМД оперативное. На шейном уровне используют передне-боковой парафарингеальный доступ, на грудном уровне - боковой, внеплевральный или передне-боковой чресплевральный, а на поясничном уровне - передне-боковой забрюшинный доступ. Возможны задние доступы к ГМД. **А. А. Луцки**

ДВИГАТЕЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ (ДН)

Распространенность, выраженность и характер ДН при травме позвоночника и спинного мозга и их динамика в значительной степени определяют тяжесть клинического состояния пострадавшего и зависят от ряда факторов (механизм и локализация повреждения спинного мозга, нестабильность позвоночного сегмента, сопутствующие гемо- и ликвородисциркуляция, сроки с момента травмы и др.). ДН обусловлены вовлечением в патологический процесс нисходящих систем спинного мозга, его сегментарного аппарата или передних корешков.

Нарушения движения обычно проявляются симметрично тетрапаралегиями или парезами. При этом двусторонние вялые параличи, возникающие после травмы, могут клинически симулировать анатомический перерыв спинного мозга вследствие развивающегося спинального шока. Асимметричные или односторонние двигательные расстройства могут возникать при колотых (штыковых, ножевых) ранениях спинного мозга и при поражениях конского хвоста.

При тяжелых повреждениях позвоночника и спинного мозга движения в соответствующих конечностях у большинства больных исчезают сразу после трав-

мы. Нарастание двигательных расстройств в первые часы и сутки может быть обусловлено формированием эпи- или субдуральной гематомы, дисциркуляторной ишемией спинного мозга при компрессии корешковых или вертебральных артерий, отеком спинного мозга, а также его дополнительной травматизацией при смещении костных отломков или инородных тел.

Для оценки ДН при травме позвоночника и спинного мозга большое значение имеет определение состояния мышечного тонуса. Непосредственно после травмы он значительно снижен у большинства больных независимо от уровня поражения. При повреждении верхних шейных сегментов и грудного отдела спинного мозга атония постепенно сменяется повышением тонуса мускулатуры парализованных конечностей с переходом в спастическое состояние. При этом восстанавливаются глубокие рефлексы, появляются патологические и защитные рефлексы. Стойкая гипотония и атрофия мышц при параличах характерны для поражения области шейного и поясничного утолщений, конуса и конского хвоста спинного мозга.

Двигательная функция может восстанавливаться при частичных повреждениях спинного мозга. При тяжелых ушибах спинного мозга признаки восстановления движений появляются не ранее чем через 4-5 нед после травмы. Для более полного восстановления необходимо устранение компримирующих факторов (костные фрагменты, инородные тела, гематомы, рубцы).

Правильная оценка и учет ДН способствуют уточнению показаний и выбора способа оперативного вмешательства. Определенное значение для восстановления движений при повреждениях спинного мозга имеют методы электростимуляции. В последние годы с целью реконструкции поврежденного спинного мозга и восстановления его проводниковых и сегментарных функций экспериментально разрабатывается метод имплантации эмбриональной нервной ткани, который дает обнадеживающие результаты. *Р. И. Генке*

ДЕКОМПРЕССИВНО-СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ И РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ В ПОЗДНЕМ ПЕРИОДЕ ПСМТ

Оперативному лечению могут подвергаться следующие группы больных:

1. Больные, у которых своевременно не устранена компрессия нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале.
2. Имеющие так называемое позднее сдавление спинного мозга и его магистральных сосудов (рубцами, костно-хрящевыми разрастаниями, гигромами и гидромиелией, травматическими дивертикулами оболочек спинного мозга и др.).
3. Больные с нестабильностью в поврежденных позвоночных двигательных сегментах, вызывающей прерывистое сдавление спинного мозга, его магистральных сосудов и корешков.
4. Больные с разрывом функционально важных корешков спинальных нервов с целью их сшивания или шунтирования за счет соседних менее важных корешков.

5. Нуждающиеся в нейроортопедических операциях (пересадка сухожилий мышц, корригирующие остеотомии, невротомии, артрорезы в функционально выгодном положении сустава и т.д.).

6. Нуждающиеся в нейроурологических вмешательствах, направленных на ремускуляризацию мочевого пузыря, имплантацию электродов для стимуляции его или спинного мозга.

7. Нуждающиеся в различных миелотомиях, направленных на ликвидацию неукротимых болей или на неуправляемой мучительной гиперспастичности мышц.

Наибольшее распространение получили декомпрессивно-стабилизирующие операции. Оперативный доступ для декомпрессии спинного мозга, его магистральных сосудов и корешков выбирают дифференцированно, в зависимости от конкретной патогенетической ситуации.

При сдавлении мозга спереди костно-хрящевыми разрастаниями тел позвонков, клином Урбана, костными или хрящевыми фрагментами, внедрившимися в позвоночный канал, задне-верхним углом тела нижележащего позвонка при застарелых вывихах и переломо-вывихах показаны оперативные доступы в передние отделы позвоночного канала:

- 1) на верхнешейном уровне - доступ через рот;
- 2) на шейном уровне - передне-боковой парафарингеальный;
- 3) на грудном уровне - передне-боковой чресплевральный или боковой экстраплевральный;
- 4) на поясничном уровне - задний, реже - передне-боковой забрюшинный.

Принцип передней декомпрессии при поздних оперативных вмешательствах заключается в том, что высверливают до позвоночного канала 2 отверстия выше и ниже компрессии. В результате этого компрессирующий субстрат оказывается доступным для резекции. Самые глубокие его отделы удаляют из позвоночного канала костными ложками и кюретками. Делают менингомиелорадикулолиз и спондилодез.

Задний доступ для поздней декомпрессии показан при рубцово-спаечном процессе, как основной причине компрессии, для опорожнения и дренирования внутримозговых и оболочечных кист, для ликвидации дивертикулов оболочек.

При нестабильности позвонков предпочтение следует отдать межтеловому спондилодезу костным трансплантантами или его комбинации (на грудном и поясничном уровнях) с межостистым или междисковым спондилодезом. **А. А. Луцки**

ДЕКОМПРЕССИЯ СПИННОГО МОЗГА (ДСМ)

При компрессии спинного мозга, как правило, сдавливаются его магистральные сосуды, особенно передняя спинальная артерия и отходящие от нее центральные артерии спинного мозга. Это диктует необходимость производить декомпрессию максимально быстро, иначе к спинному мозгу могут наступить необратимые постишемические расстройства

Между тем, необходимо учитывать возможные *противопоказания* для декомпрессии:

- 1) травматический шок;
- 2) сопутствующее повреждение внутренних органов;
- 3) ранние септические осложнения ПСМТ;
- 4) острая дыхательная недостаточность, сочетающаяся с другой бульбарной симптоматикой.

Указанные противопоказания к ДСМ необходимо ликвидировать как можно быстрее: энергично вывести больного из шока, восстановить целостность внутренних органов и т.д. Иногда допустимо проводить указанные мероприятия параллельно с декомпрессией мозга.

При наличии соответствующих показаний ДСМ производят бескровно: вправляют вывих шейных позвонков одномоментно закрыто либо путем вытяжения позвоночника, делают реклиацию и репозицию сломанных позвонков. В большинстве случаев приходится делать ДСМ хирургическим путем. В зависимости от формы (острое, раннее или позднее сдавление) и механизма компрессии выбирают оптимальный оперативный доступ в позвоночный канал.

На *шейном уровне* удаляют костные и хрящевые фрагменты, сдавливающие мозг спереди, передне-боковым парафарингеальным доступом. Глазным скальпелем вырезают два межпозвоночных диска, прилежащих к сломанному телу позвонка, в сформированные щели вводят тонкие бранши кусачек, которыми резецируют тело позвонка. Его фрагменты удаляют из позвоночного канала костными ложками. Дуральный мешок расправляется. Тщательно формируют межтеловой паз трапециевидной формы, в которой вбивают губчато-кортикальный костный трансплантат в положении вытяжения и разгибания шеи. Травматическую грыжу шейного диска удаляют костной ложкой из фрезевого отверстия, высверленного до позвоночного канала через разорванный диск.

При переднем сдавлении *грудного отдела* спинного мозга методом выбора является боковой доступ в позвоночный канал (сочетание гемиламинэктомии с костнотрансверзэктомией), который переносит ось хирургического действия во фронтальную плоскость и позволяет без травматизации мозга убрать костнохрящевые фрагменты, сдавливающие мозг. Операция завершается комбинированным (межтеловым и межкостистым) спондилодезом, позволяющим рано активизировать больного.

Вывихи и переломо-вывихи позвонков вправляют из заднего доступа к позвоночнику путем рычагового воздействия на скелетированные суставные отростки. Задний доступ используют также для реклиации и репозиции сломанных позвонков, для удаления внутримозговых и оболочечных гематом, кист, рубцов, фрагментов сломанной дуги позвонка. Всякая ДСМ должна завершаться стабилизацией поврежденного отдела позвоночного столба.

При застарелых вывихах позвонков для декомпрессии спинного мозга производят его переднюю транспозицию путем удаления спереди тел позвонков, сдавливающих мозг, с последующим их замещением костным трансплантатом или имплантатом.

Менингомиелорадикулолиз, как составная часть поздних декомпрессивных операций, может быть выполнена из любого доступа в позвоночный канал. **А. А. Луцки**

ДЕСТРУКТИВНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПСМТ

Нейроны, глия и сосуды в очаге повреждения спинного мозга претерпевают дистрофические изменения; нервные волокна - дегенерацию, представленную 2 видами.

1. **Нисходящая (валлеровская)** развивается в нервных волокнах ниже тела нейрона. Признаки: утолщение, деформация и фрагментация аксонов, разволокнение, появление вакуолей, гранулирование аксоплазмы, распад на зерна и глыбки. При фрагментировании осевого цилиндра образуются кусочки разной формы и величины. При сохранении миелиновой оболочки, эти фрагменты осевого цилиндра лежат в ней, как в пустотах (камерах), при распаде миелинового волокна, когда оно распадается на миелиновые шары, такие фрагменты видны внутри них. Изменения миелиновых волокон можно уловить методами Вейгерта, Шпильмейера и Авцына. Вначале миелин бледнеет, "тает", затем происходит деформация и вакуолизация оболочки, фрагментация на четки и образование миелиновых шаров. Завершающая стадия (6 нед) - стадия шарлоховых шаров.

2. **Восходящая (гуденновская)** дегенерация идет по направлению к нервной клетке - длительность от нескольких часов до 101 сут. Позже наступает полная дегенерация волокон. Возможно появление и регенеративных признаков роста нервных волокон.

Существует также транснейрональная дистрофия. Она имеет определенные фазовые изменения нейронов, нервных волокон, глии и сосудов, среди которых прослеживаются дистрофические, деструктивные, репаративные и компенсаторные процессы. **Г. Н. Кривицкая**

ДЕТРИТ СПИННОМОЗГОВОЙ

- продукт распада тканей спинного мозга. При ПСМТ на месте травмы возникает очаг поражения - некроз. Некротический процесс проходит несколько стадий:

- 1) паранекроз - обратимые изменения;
- 2) некробиоз - необратимые дистрофические изменения (преобладают катаболические процессы над анаболическими);
- 3) тотальный некроз;
- 4) аутолиз - разложение мертвого субстрата.

В зависимости от типа некроза (коагуляционного - сухого или колликвационного) будет различный морфогенез детрита. Активное участие в организации детрита принимают все формы глиальной и соединительной ткани. **Г. Н. Кривицкая**

ДЕФОРМАЦИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (ДП)

При травме позвоночника, в зависимости от вида ее биомеханики, происходят разрыв связочного аппарата, перелом и смещение составных частей позвоночника, что, в конечном счете, приводит к различным вариантам его деформации.

ДП могут развиваться в трех плоскостях: *фронтальной* (боковое искривление - сколиоз), *горизонтальной* (поворот позвонков вокруг вертикальной оси - торсия)

и наиболее часто встречающийся - *сагиттальной* (горб - кифоз). Посттравматические ДП бывают стабильными и прогрессирующими. Критерием определения степени выраженности сколиоза является угол между осевой линией позвоночника и линией, проведенной вдоль деформированного участка позвоночника. Повороты позвонков вокруг вертикальной оси встречаются при переломовывихах суставных отростков, что приводит к нестабильности поврежденных сегментов. Как правило, такие деформации нуждаются в корригирующих хирургических манипуляциях.

Кифозы являются основным видом ДП при сгибательно-разгибательном механизме травмы. Степень выраженности кифоза определяют при помощи построения угла кифоза, т.е. угла между касательными линиями, проведенными на уровне Th2-3 и Th12-L1 позвонков. При деформации на другом уровне - также между касательными линиями выше и ниже деформации. Кифотические ДП имеют склонность к прогрессированию, особенно, если угол кифоза превышает 18-20°. Профилактическим мероприятием против углубления кифозов является внешняя стабилизация съёмными корсетами и в случаях резко выраженной деформации - расклинивающая вертебротомия. **В. И. Солёный**

ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ

Повреждение спинного мозга в шейном его отделе ведет к нарушению дыхания, что связано с поражением нервных клеток передних рогов (С2-С4) сегментов спинного мозга. Нарушения дыхания возникают тотчас после травмы и могут прогрессировать в связи с развитием отека спинного мозга, дисгемическими нарушениями и аутодеструктивными процессами. При низком поражении спинного мозга (ниже локализации ядра диафрагмального нерва) наступает паралич межреберных мышц. Дыхание при этом осуществляется лишь с помощью диафрагмы. При тяжелом поражении спинного мозга в шейном его отделе больные в силу имеющихся нарушений дыхательной мускулатуры не в состоянии обеспечить адекватную вентиляцию легких из-за резкого снижения дыхательного объема. В результате нарушений дыхания вскоре после травмы можно выявить высокое $PaCO_2$ и низкое PaO_2 .

Гиперкапния и гипоксемия могут нарастать, если имеются условия для оказания давления органами брюшной полости на диафрагму (копростаз, метеоризм, особенно при положении больного на спине в горизонтальной позиции или с опущенным головным концом). Отмечено, что альвеолярная гиповентиляция бывает наиболее выражена во время сна.

В зависимости от выраженности поражения ядра диафрагмального нерва функция диафрагмы может быть нарушена в большей или меньшей степени. На функцию внешнего дыхания у больных с высоким поражением спинного мозга большую роль играет положение больного в постели. В положении больного на животе диафрагма не может адекватно сокращаться из-за низкого тонуса передней брюшной стенки, что ведет к дальнейшему уменьшению жизненной емкости легких. Последнее часто создает серьезную опасность и при переводе больного в положение сидя, при котором диафрагма не поддерживается органами брюшной полости.

При спастическом параличе межреберные мышцы при вдохе втягиваются внутрь и парадоксальные движения грудной клетки продолжаются в течение недель и месяцев после травмы спинного мозга. Со временем паралич межреберных мышц ведет к ригидности грудной клетки и уменьшению эластичности легочной ткани с последующим коллапсом терминальных воздушных путей и альвеол, что обуславливает гипоксемию у больных с тетраплегией при нормальном PaCO_2 .

Потеря активности мышц живота в сочетании с дисфункцией межреберных мышц не позволяет больным с нижней параплегией и более высокими поражениями повысить внутрибрюшное и внутригрудное давление, необходимое при откашливании мокроты. Неадекватный кашель, в свою очередь, обуславливает задержку секрета и возникновение застойной пневмонии. Из-за более высокой активности больные с параплегией менее подвержены, по сравнению с полностью обездвиженными пострадавшими, таким осложнениям, как аспирация содержимого желудка и эмболия легочной артерии. Решающую роль в аспирации содержимого желудка играет атония желудка, неподвижность больного и неадекватный кашлевой толчок.

Нарушение функции внешнего дыхания у части больных с ПСМТ может быть связано с развитием "нейрогенного отека легких". Он характеризуется отсутствием первичных нарушений в легких и (или) сердце и развивается сразу после травмы необычайно быстро в течение нескольких минут. Это состояние обусловлено значительной симпатической гиперактивностью, приводящей к стимуляции некоторых зон гипоталамуса или вызвано увеличением ВЧД.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЛА) - одна из основных причин гибели больных с ПСМТ. Источником ее являются тромбы в системе нижней полой вены (ног, таза). Развитию флеботромбоза способствует гиподинамия и нарушение процессов свертывания крови. Механическая закупорка легочных сосудов вызывает легочную гипертензию, повышение давления в правом желудочке с последующей его недостаточностью. Возникает спазм сосудов легкого, сосудистый коллапс, шок. Для больных с поражением спинного мозга характерна острая форма ТЛА, когда внезапно развивается одышка, коллапс, нервно психическое возбуждение.

Диагностика основана на данных клиники, ЭКГ, рентгенографии, КТ, сцинтиграфии.

Лечение - гепарин, фибринолизин, стрептаза, эндовазкулярная фибринолитическая терапия, эмболэктомия.

Профилактика - контроль процессов свертывания и их своевременная коррекция. Во время операции, анестезии и в ближайшем послеоперационном периоде - бинтование нижних конечностей эластическими бинтами, ранняя двигательная активность (лечебная физкультура). *А. Л. Парфенов*

ЗАКРЫТАЯ ПСМТ (ЗПСМТ)

- составляет 1-4% от общего числа больных с различными видами травмы. Основным механизмом является чрезмерное сгибание позвоночника чаще всего в наиболее подвижных его отделах (нижнешейном, нижнегрудном и верхнепояс-

ничном), превышающее максимально возможный физиологический объем. Чаще всего это происходит при падении с высоты, придавливании тяжестью и др.

По характеру травмы позвоночника различают повреждения связочного аппарата, переломы тел позвонков, переломы дуг и отростков, переломо-вывихи и множественные повреждения.

По уровню повреждения - травмы шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов спинного мозга и корешков конского хвоста.

ЗПСМТ делится на сотрясение, ушиб и сдавление. Сотрясение спинного мозга является функционально обратимой формой, клинически проявляющейся сегментарными нарушениями или, реже, частичным нарушением проводимости. Ушиб спинного мозга может привести к его частичному повреждению или анатомическому перерыву, что неврологически проявляется частичным или полным нарушением проводимости. Сдавление спинного мозга, обычно сопровождающееся его ушибом, может быть обусловлено костными отломками позвонков, обрывками мягких тканей, оболочечной гематомой, отеком-набуханием мозга или сочетанием этих причин.

Патологические изменения при ушибе спинного мозга характеризуются наличием первичных травматических некрозов в месте приложения травмирующей силы и вторичных, обусловленных нарушениями крово- и ликворообращения, которые особенно резко выражены при сдавлении спинного мозга.

В течении ЗПСМТ различают четыре периода: *острый* - длится 2-3 сут, *ранний* - 2-3 нед, *промежуточный* - до 2-3 мес и *поздний* - более 3 мес.

Клиническая картина складывается из симптомов перелома позвоночника и симптомов повреждения спинного мозга (двигательные нарушения в виде снижения мышечной силы и ограничения объема движений вплоть до полного паралича, расстройства чувствительности и нарушения функции тазовых органов). В зависимости от степени повреждения спинного мозга неврологическая симптоматика может быть представлена сегментарными нарушениями, синдромом частичного или полного нарушения проводимости спинного мозга, обусловленного явлениями спинального шока. Истинная степень повреждения обычно выявляется в более поздние сроки по мере исчезновения спинального шока.

Диагноз основывается на данных анамнеза, результатах клинического, особенно неврологического и рентгенологического обследований.

Лечение. Первая помощь должна быть направлена на устранение травматического шока, нарушений дыхания, возникающих вследствие паралича дыхательной мускулатуры. Транспортировка пострадавших осуществляется только на жестких носилках или на щитах в положении больного на спине или на животе. Основу консервативного лечения составляет вытяжение на наклонной плоскости (жесткая постель с приподнятым на 20-30° головным концом). При переломе грудного или поясничного отделов позвоночника больного фиксируют к головному концу кровати с помощью ватно-марлевых колец за подмышечные впадины. При этом вытяжение осуществляют за счет собственной массы тела больного. При переломе шейных позвонков вытяжение производят с помощью грузов, фиксируемых за кости черепа или скуловые дуги. Для восстановления функций спинного мозга назначают физиотерапию (аппликации озокерита, парафина, гря-

зи на область повреждения, продольную гальванизацию позвоночника, инофорез и др.) и медикаментозное лечение (рассасывающее и стимулирующее).

При сдавлении спинного мозга - производят оперативное вмешательство, направленное на устранение компрессии и восстановление нормальных топографо-анатомических соотношений между позвоночником и спинным мозгом. Хирургическая тактика определяется характером и уровнем сдавления спинного мозга. В послеоперационном периоде проводят консервативное лечение, направленное на восстановление функций спинного мозга. При лечении больного с ЗПСМТ большое внимание должно уделяться профилактике и лечению осложнений. *Е. И. Бабиченко*

ЗАСТАРЕЛЫЕ ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ (ЗВП)

- вывихи позвонков (нарушение взаимоотношений между суставными их отростками), которые не вправлены в течение более 6 недель.

Они могут быть неосложненными (редко) либо сопровождаются травматизацией нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале. При определении показаний к оперативному лечению ЗВП важно отличить сдавление спинного мозга и его корешков от их контузии. Для этого используют инструментальные методы исследования: электромиографию, миелографию, веноспондилографию, МРТ и т.д.

ЗВП вправить закрытым способом невозможно, ибо это травматично для спинного мозга, который, как и позвонки, фиксирован в порочном положении рубцами. Даже оперативное вправление ЗВП может сопровождаться травматизацией спинного мозга. Поэтому наибольшее распространение получила операция - передняя транспозиция спинного мозга путем удаления тел позвонков, деформирующих позвоночный канал, и замещения их костным трансплантатом. *А. А. Луцик*

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ВНУТРИПОЗВОНОЧНЫЕ

Инородные тела в позвоночный канал попадают в результате слепых огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга. Рентгенологически они выявляются в виде металлических предметов, преимущественно пуль и осколков. При других видах ранений и при закрытых травмах позвоночника в его канале могут определяться костные отломки, распознавание которых затруднено при поражениях грудного отдела из-за наложения тени ребер. В этих случаях более информативна КТ. Инородные тела, как правило, свидетельствуют о проникающем характере ранения. Прямыми симптомами интрадурального расположения инородных тел следует считать крупные размеры инородного тела, когда оно полностью выполняет просвет позвоночного канала, продольное расположение ранящего снаряда по оси позвоночного канала (симптом "капли"), а также зафиксированное перемещение инородного тела в краниокаудальном направлении. Неврологически в 75% случаях наблюдается синдром полного нарушения проводимости спинного мозга. При люмбальной пункции в ЦСЖ выявляются примесь крови и признаки блока субарахноидального пространства.

Лечение - хирургическое. Преимущественный доступ - ламинэктомия. В связи с возможностью перемещения инородных тел в субдуральном пространстве важна контрольная рентгенография на операционном столе перед началом операции. В отдельных случаях при фиксации ранящего снаряда в теле позвонка и отсутствии блокады ликворных пространств оправдан передний доступ. **Прогноз** определяется тяжестью повреждения вещества спинного мозга и сроками оперативного лечения и у трети пострадавших является благоприятным. *А. И. Верховский*

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ПСМТ (ИТ)

Паралич дыхательной мускулатуры (межреберных мышц и диафрагмы) является важнейшей причиной развития острой дыхательной недостаточности у больных с поражением шейного отдела спинного мозга. В этом случае показана искусственная или вспомогательная вентиляция легких с помощью дыхательной аппаратуры под контролем газового состава крови. Однако следует учитывать, что нарушение функций дыхания может быть обусловлено вторичными, постепенно развивающимися факторами, важнейшие из которых - нарушение кровообращения и отек ствола мозга. Поэтому в комплекс методов патогенетической терапии необходимо включить дегидратацию (предпочтительно салуретики), гормоны, вазоактивные препараты, антигипоксанты, ноотропы, средства, улучшающие микроциркуляцию.

Значительное поражение ядра диафрагмального нерва у больных с тяжелой травмой шейного отдела спинного мозга требует длительной ИВЛ через трахеостому с последующей санацией трахеобронхиального дерева с помощью антибиотиков, антисептиков, бронхо- и муколитиков. ИВЛ через интубационную трубку у таких больных нецелесообразна, так как длительная интубация трахеи требует, во избежание трофических повреждений слизистой оболочки носоглотки и трахеи, частых повторных реинтубаций, при которых велика опасность повреждения спинного мозга. Кроме того, пролонгированная интубация не исключает возникновения пневмоний, несмотря на тщательный уход за верхними дыхательными путями.

Проведение искусственной и вспомогательной вентиляции легких через интубационную трубку возможно при отсутствии тяжелых повреждений спинного мозга, а также нарушений сознания и гемодинамики. При наличии показаний интубацию трахеи следует выполнять крайне осторожно. Недопустимы значительные сгибания, разгибания и поворот головы в стороны. Предпочтителен назотрахеальный метод интубации вслепую или использованием фибробронхоскопа.

Интубированные больные, самостоятельно осуществляющие нормальную вентиляцию легких, нуждаются (под контролем газов крови) в дополнительных ингаляциях кислорода с периодами вспомогательной или искусственной вентиляции для предупреждения возникновения микроателектазов.

Электростимуляция диафрагмы находит применение главным образом при повреждениях спинного мозга на шейном уровне, когда на фоне парализованных мышц грудной клетки дыхание осуществляется лишь с помощью паретичной диафрагмы. Это единственный принцип ИВЛ, при котором можно рассчитывать на близкое к нормальному регионарное вентиляционно-перфузионное соотно-

шение в легких, поскольку принцип наддува и экстраторакального воздействия на легкие сделать это не позволяет.

ИТ нарушений гемодинамики. В синдроме циркуляторной недостаточности различают три формы: кардиогенную, гемическую и метаболическую. *Кардиогенная форма* наиболее характерна для острого периода травмы, когда под влиянием спинального и травматического шока происходит повреждение миокарда с развитием кальциевых некрозов. В этом случае ИТ направлена на поддержание сердечной деятельности с помощью сердечных гликозидов, гормонов, противошоковых препаратов, антагонистов кальция, реологически активных препаратов, оксигенотерапии. *Синдром гиповолемической гипоциркуляции* (при отсутствии массивной кровопотери) наиболее часто встречается в промежуточном и позднем периодах травмы, когда снижение метаболических потребностей приводит к уменьшению объема циркулирующей крови (ОЦК) в условиях нарушенной регуляции сосудистого тонуса. Развитие этого синдрома наиболее характерно при переводе больного в вертикальное положение, при введении даже небольших доз сосудорасширяющих препаратов и при оперативных вмешательствах, связанных с умеренной кровопотерей. Лечение этого синдрома направлено на восстановление соответствия между ОЦК и емкостью сосудистого русла. Для этого восполняют ОЦК под контролем уровня центрального венозного давления с введением гормонов и сосудистых препаратов. Превентивное введение этих препаратов в сочетании с мерами, обеспечивающими улучшение притока крови к сердцу, значительно облегчает лечение этого синдрома.

Уроинфекция, раневой сепсис (пролежни) - причины развития *синдрома метаболической гипоциркуляции*. Лечение направлено на коррекцию электролитных нарушений, сладжинга и депонирования крови, восполнение потерь белка. Применяют реологически активные и комплексообразующие препараты (низкомолекулярный декстран, поливинилпирролидон), препараты плазмы крови. С целью повышения антиагрегационных свойств растворов применяют аскорбиновую кислоту, гепарин, трасилол, активаторы фибринолиза (соли магния, никотиновая кислота), кортикостероиды. Хороший эффект дают гипербарическая оксигенация, плазмоферез и гемосорбция. Разумеется, эти мероприятия проводят на фоне массивной (общей и локальной) антимикробной терапии.

Терапия урологических нарушений. Нарушение функции мочеиспускания, вызванное поражением спинного мозга, требует проведения мероприятий, направленных на максимальную разгрузку мочевых путей. С этой целью в остром периоде травмы при выраженном спинальном и травматическом шоке в уретру устанавливается постоянный катетер. Для профилактики уроинфекции и при ее наличии мочевой пузырь промывают раствором фурациллина в разведении 1:5000 с антибиотиками, чувствительными к патогенной флоре, ежедневно. При наличии выраженных гнойно-воспалительных процессов в мочевыводящих путях следует установить приливно-отливную систему Монро. При стабилизации состояния или при появлении мочепузырного рефлекса возможен переход на периодическую катетеризацию с частотой, не допускающей скопления мочи в пузыре более 350 мл. **А. Л. Парфенов**

ИСХОДЫ ПСМТ

- определяются степенью и уровнем повреждения позвоночника и спинного мозга, соблюдением правил транспортировки, объемом и комплексностью системы оказания помощи пострадавшим, сроками госпитализации, программой реабилитационных мероприятий. Процент удовлетворительных результатов лечения ПСМТ снижается пропорционально времени, прошедшему с момента травмы и до начала комплексного лечения. В значительном числе случаев углубление тяжести повреждения происходит в процессе оказания первой помощи пострадавшим. Смертельные исходы в остром периоде ПСМТ имеют место главным образом при повреждениях шейного отдела, а также при травме грудного и поясничного отделов позвоночника спинного мозга в сочетании с травмами других органов. Смертельные исходы в отдаленном периоде ПСМТ связаны с повреждениями внутренних органов при сочетанной травме, гипостатической пневмонией и сердечной недостаточностью у лиц пожилого возраста, урологическими осложнениями и пр., с исходом в сепсис на фоне декомпенсации иммунной системы. Единичные суициды рассматриваются как следствие психологической дезадаптации при недостаточном внимании к пострадавшим.

Восстановление утраченных функций при ПСМТ колеблется от полного выздоровления в медицинском и социальном плане с возможностью вернуться к выполняемой ранее работе до различной степени выраженности миело- и радикулопатии. Полный анатомический перерыв спинного мозга характеризуется тетра- или параплегиеми, проводниковыми расстройствами чувствительности и другими дисфункциями. Регенерации клеточных и проводниковых систем спинного мозга не происходит. Однако корешки конского хвоста в ряде случаев способны к регенерации. Восстановление функции тазовых органов возможно благодаря выработке автоматизма их деятельности за счет растормаживания дистального от уровня повреждения фрагмента спинного мозга, а также механизмам компенсации в виде проведения импульсов от вышележащих отделов нервной системы через пограничный симпатический ствол.

При частичном перерыве спинного мозга, его сдавлении, ушибе восстановление проводниковых и сегментарных функций возможно после устранения парабиотического состояния, ликвидации отека и циркуляторных расстройств за счет сохранившихся волокон. В отдаленном периоде ПСМТ (3-5 лет и более) в ряде случаев удается увеличить объем двигательной активности пациентов, уменьшить степень чувствительных расстройств, устранить болевой синдром, выработать автоматизм функционирования тазовых органов комплексом лечебно-восстановительных мероприятий. К последним относятся хирургические воздействия (менинголиз, опорожнение арахноидальных кист и т.д.), консервативное лечение, медицинская, социальная реабилитация, кинезотерапия. *А. Ю. Савченко*

КИСТЫ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЕ СПИННОМОЗГОВЫЕ (КПС)

Выделяют КПС внутримозговые, подбололочные, параспинальные.

Внутримозговые КПС развиваются вследствие ишемического некроза. При осмотре на операционном столе в первые дни определяются утолщение спинного мозга, застойные явления в его сосудах; анатомическая целостность спинного мозга, как правило, сохранена. При повторном оперативном вмешательстве

спустя 2-3 мес или на секции у этих же больных определяется диастаз концов спинного мозга (ранее целого) с образованием кисты, стенками которой являются арахноидальная или сосудистая оболочки, чаще спаянные с твердой мозговой оболочкой. Содержимое КПС прозрачное, слегка желтоватого цвета с повышенным содержанием белка. Кисты подлежат вскрытию и дренированию, так как они препятствуют ликвороциркуляции и тем самым приводят к более тяжелым трофическим нарушениям или способствуют развитию болевого синдрома. Прогноз в плане проводниковой функции спинного мозга неблагоприятный.

Субарахноидальные, субдуральные ликворные кисты образуются в результате разрыва и последующего слипания арахноидальной или сосудистой оболочек. Такие КПС подлежат дренированию и миелолизу. КПС иногда образуются на месте преганглионарного отрыва корешков спинного мозга.

Кисты могут располагаться как в позвоночном канале, так и вне его - у межпозвоночных отверстий - **параспинальные кисты**. Как правило, функция спинного мозга при такого рода кистах страдает меньше. При кистах в полости позвоночного канала производят миелолиз; наружные кисты на функцию спинного мозга не влияют. Прогноз в таких случаях более благоприятный. **В. И. Соленый**

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПСМТ

Повреждения позвоночника и спинного мозга вызывают целый ряд осложнений, которые могут быть классифицированы следующим образом:

- 1) инфекционно-воспалительные осложнения,
- 2) трофические нарушения,
- 3) нарушения функции тазовых органов,
- 4) деформации опорно-двигательного аппарата.

Инфекционно-воспалительные осложнения являются следствием развития инфекции и могут быть ранними и поздними.

К *ранним* осложнениям, возникающим в остром или раннем периодах травматической болезни спинного мозга, относятся:

- 1) гнойный эпидурит, при котором воспалительный процесс распространяется на эпидуральную клетчатку;
- 2) гнойный менингомиелит, при котором в воспалительный процесс вовлекаются спинной мозг и его оболочки;
- 3) абсцесс спинного мозга, который, в отличие от гнойного менингомиелита, характеризуется ограниченным скоплением гноя.

К *поздним* инфекционно-воспалительным осложнениям относят хронический эпидурит, отличающийся от гнойного эпидурита более спокойным течением без выраженной температурной реакции, и арахноидит, протекающий по типу хронического продуктивного воспалительного процесса и приводящий к сдавлению спинного мозга.

Трофические нарушения в виде пролежней и язв возникают вследствие нарушения трофики тканей из-за повреждения спинного мозга, усугубляющегося наличием очагов патологической ирритации в месте травмы мозга, а также из-за

нарушения кровообращения в тканях вследствие их сдавления. Все пролежни независимо от сроков и места их образования проходят следующие стадии:

- 1) некроза, характеризующуюся распадом тканей;
- 2) образования грануляций, когда дальнейший некроз останавливается или замедляется и идет образование грануляционной ткани;
- 3) эпителизации, характеризующуюся в основном активным нарастанием эпителия;
- 4) трофической язвы, если процесс регенерации не заканчивается рубцеванием пролежня.

Нарушение функции тазовых органов, в частности мочевого пузыря, чаще всего заключается в задержке мочи, требующей применения того или иного способа ее выведения, и реже - в недержании мочи. В дальнейшем, в зависимости от уровня и степени повреждения спинного мозга, развиваются следующие формы нейрогенного мочевого пузыря:

- 1) *норморефлекторная*, когда мочеиспускание наступает при нормальном объеме мочевого пузыря в условиях нормального, пониженного или повышенного тонуса;
- 2) *гипорефлекторная*, характеризующаяся низким внутрипузырным давлением, снижением силы детрузора и резко заторможенным рефлексом мочеиспускания, что приводит к перерастяжению мочевого пузыря и большому количеству остаточной мочи;
- 3) *гиперрефлекторная*, при которой опорожнение мочевого пузыря происходит по типу автоматизма и сопровождается недержанием или неудержанием мочи;
- 4) *арефлекторная* с отсутствием пузырного рефлекса, перерастяжением мочевого пузыря или истинным недержанием мочи.

Расстройство функции мочевого пузыря осложняется развитием инфекции в мочевыводящих путях, что на фоне дистрофических процессов в слизистой оболочке пузыря приводит к развитию уросепсиса.

Деформация опорно-двигательного аппарата заключается в деформациях позвоночника в виде кифоза или сколиоза вследствие пареза или паралича мышц туловища, приводящих к резкому нарушению статики, а также в деформациях конечностей вследствие изменения тонуса мышц, нейрогенных артропатий и параоссальных и параартикулярных оссификаций. Одной из причин возникновения деформаций опорно-двигательного аппарата является отсутствие необходимой ортопедической профилактики в процессе лечения больного с ПСМТ.
Е. И. Бабиченко

КЛАССИФИКАЦИЯ ПСМТ

Все повреждения позвоночника, спинного мозга и конского хвоста в остром периоде травмы делят на *закрытые* и *открытые*, характеризующиеся нарушением целостности кожных покровов на уровне повреждения, что создает опасность инфицирования позвоночника и содержимого позвоночного канала.

Закрытые повреждения по характеру травмы позвоночника подразделяют на:

- 1) повреждения связочного аппарата (растяжение, разрыв связок без костных повреждений);
- 2) перелом тела позвонков (линейный, компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый);
- 3) перелом заднего полукольца позвонков (дужек, суставных, поперечных или остистых отростков);
- 4) переломо-вывихи и вывихи позвонков, сопровождающиеся смещением их в той или иной плоскости - сагиттальной, фронтальной или под углом и деформацией позвоночного канала;
- 5) множественные повреждения, сочетающиеся друг с другом (связочного аппарата, тел, дужек, отростков позвонков, дисков и др.).

Все закрытые повреждения позвоночника могут быть *стабильными* и *нестабильными*, при которых нарушается целостность межпозвонковых суставов, дисков, связок, в результате чего может возникать смещение позвонков по отношению друг к другу.

По уровню травмы спинного мозга и конского хвоста следует различать повреждения *шейного, грудного, пояснично-крестцового* отделов спинного мозга и *корешков конского хвоста*.

Все закрытые травмы спинного мозга по аналогии с закрытой травмой головного мозга делятся на сотрясение, ушиб и сдавление спинного мозга.

Сотрясение спинного мозга характеризуется функциональными, обратимыми изменениями, которые после лечения полностью или почти полностью исчезают в течение первых 5-7 сут. Клинически сотрясение спинного мозга может проявляться сегментарными нарушениями в виде слабости каких-либо мышечных групп, снижения рефлексов и расстройств чувствительности в зоне подвергшихся травме сегментов спинного мозга. Иногда к сегментарным нарушениям могут присоединяться легкие проводниковые в виде преходящих задержек мочи, снижения мышечной силы в дистальных от уровня повреждения спинного мозга мышечных группах, проводниковых нарушений чувствительности в виде гипестезии и др., т.е. сотрясение может проявляться частичным нарушением проводимости спинного мозга. Синдрома полного нарушения проводимости при сотрясении не наблюдается.

Ушиб спинного мозга характеризуется возникновением в нем наряду с обратимыми, функциональными также необратимых морфологических изменений в виде контузионных очагов или очагов размягчения, которые могут быть как первичными в месте приложения травмирующей силы, так и вторичными вследствие расстройств крово- и ликво-рообращения и которые приводят или к частичному повреждению, или к морфологическому перерыву спинного мозга, что клинически проявляется синдромом частичного или полного нарушения проводимости спинного мозга.

Сдавление спинного мозга (ССМ) может быть обусловлено костными отломками позвонков, обрывками связок и дисков, внутривозвоночной гематомой, отеком-набуханием и сочетанием перечисленных причин. По локализации ССМ может быть заднее, обусловленное сломанной дужкой позвонка или разорванной жел-

той связкой, переднее - телом сломанного или вывихнутого позвонка, а также выпавшим межпозвоночным диском, и внутреннее - внутримозговой гематомой, детритом в очаге размягчения с отеком-набуханием спинного мозга. Указанные виды ССМ могут сочетаться друг с другом. ССМ сопровождается возникновением очагов некроза в спинном мозге, клинически проявляется синдромом частичного или полного нарушения проводимости. Лечение больных с ССМ - хирургическое. Объем оперативного вмешательства зависит от уровня и характера сдавления.

Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга, как и закрытые, различаются по уровню травмы спинного мозга: повреждения *шейного, грудного, пояснично-крестцового отделов спинного мозга и корешков конского хвоста*.

По виду ранящего оружия все открытые повреждения позвоночника и спинного мозга подразделяют на *неогнестрельные* и *огнестрельные*. Последние по отношению раневого канала к позвоночнику и позвоночному каналу делят на пять типов:

- 1) сквозное ранение (раневого канала пересекает позвоночный канал);
- 2) слепое ранение (раневого канала слепо заканчивается в позвоночном канале, в котором находится металлическое инородное тело);
- 3) касательное ранение (раневого канала проходит по касательной к одной из стенок позвоночного канала, разрушая их, но не проникая вглубь него);
- 4) непроникающее ранение (раневого канала проходит через костные структуры позвонка, не повреждая при этом стенок позвоночного канала);
- 5) паравертебральное ранение (раневого канала проходит рядом с позвоночником, не повреждая костной ткани позвонка).

Все открытые повреждения позвоночника и спинного мозга группируют на *непроникающие* и *проникающие* по признаку целости или повреждения твердой мозговой оболочки, являющейся анатомическим и биологическим барьером, в значительной степени препятствующим проникновению инфекции в подбололочные пространства, вещество мозга и развитию инфекционных осложнений со стороны ЦНС.

Проникающие ранения спинного мозга устанавливают по наличию ликвореи или во время оперативного вмешательства.

Все открытые ПСМТ (неогнестрельные и огнестрельные, проникающие и непроникающие) могут приводить к *частичному повреждению спинного мозга* с незначительным или грубым нарушением его целости (степень которого определяют в более поздние сроки) или *морфологическому (анатомическому или аксональному) перерыву спинного мозга*. Их дифференциация в остром периоде при наличии клинического синдрома полного нарушения проводимости практически не представляется возможной, поэтому, как и при закрытой травме, правильнее говорить о синдроме частичного нарушения проводимости спинного мозга, свидетельствующем о частичном повреждении его, или о полном нарушении проводимости, которое может сопровождать в остром периоде как частичное повреждение, так и морфологический перерыв спинного мозга.

Закрытая и открытая ПСМТ может быть *сочетанной*, т.е. сопровождаться повреждением органов грудной клетки, брюшной полости, переломом костей конечностей и др., а также *комбинированной*, когда наряду с механическим повреждением позвоночника, спинного мозга и конского хвоста имеет место радиационное, термическое или химическое поражение.

Объем хирургической помощи при открытой ПСМТ определяется характером и уровнем повреждения. *Е. И. Бабиченко*

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕДСТВИЙ ПСМТ

ПСМТ характеризуется сложностью патофизиологических проявлений, охватывающих почти все органы и системы пострадавшего, значительной летальностью и высокой инвалидностью.

Начальный этап лечения предусматривает *оказание первой помощи* пострадавшим на месте происшествия и включает в себя следующие мероприятия: исключение нагрузок на позвоночник, его иммобилизацию, подготовку к щадящей транспортировке, осуществление ранних противошоковых мероприятий. Для профилактики смещения элементов поврежденного сегмента позвоночника транспортировку осуществляют в строго горизонтальном положении, исключая сгибательные, разгибательные, вращательные и боковые движения.

В *центральной районной больнице, общехирургических и травматологических отделениях*, куда с места травмы в большинстве случаев госпитализируют пострадавших, осуществляют ранние восстановительные мероприятия, имеющие диагностическую и лечебно-профилактическую направленность: купирование острых проявлений спинальной травмы, противошоковые мероприятия, лечение, направленное на коррекцию витальных дисфункций, гипопроотеинемии, анемии. Назначают препараты, улучшающие реологические свойства, дегидратирующие и вазоактивные средства. Параллельно осуществляется диагностика перелома позвоночника, уровня повреждения и степень нарушений функции спинного мозга.

В *специализированном отделении* продолжают начатые ранее лечебно-восстановительные мероприятия, уточняются показания к хирургическому или консервативному лечению. Определяются оптимальные ортопедические приемы, направленные на смягчение или устранение деформаций позвоночника, репозицию смещенных элементов с последующей надежной иммобилизацией, предотвращающей вторичное смещение. В остром периоде ПСМТ медикаментозная терапия направлена на коррекцию волевических нарушений, нормализацию электролитного состава крови, улучшение сердечной деятельности и функциональной способности миокарда. Назначают препараты для купирования отека и циркуляторных нарушений спинного мозга, улучшающие микроциркуляцию и капиллярный кровоток, снижающие проницаемость сосудистых стенок. Полезны препараты, обладающие иммунодепрессивным, антиаллергическим действием, снижающие активность гиалуронидазы и смягчающие развитие глиозной ткани. Широко используют препараты, улучшающие процессы тканевого

обмена. В зависимости от периода ПСМТ могут быть показаны иммуноактивные препараты для повышения общей сопротивляемости организма.

В остром и раннем периодах ПСМТ необходимы профилактика и лечение воспалительных осложнений путем активной и пассивной дыхательной гимнастики, нормализации внешнего дыхания, назначение антибактериальной терапии и других общепринятых методов.

Важнейшее значение имеет лечение нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и профилактика нейродистрофии почек. Комплекс лечебных мероприятий предусматривает нормализацию тонуса детрузора и сфинктера, улучшение трофики и профилактики инфекционных осложнений мочевых путей. В зависимости от типа нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (проводниковый, сегментарный) и соотношения тонуса детрузора и сфинктера определяют способ выведения мочи (периодическая катетеризация, система отлива-прилива по Монро), диадинамические или синусоидальные токи, иглорефлексотерапия (по возбуждающему или тормозному методу) электрофорез с атропином или прозеринном, грязевые аппликации, эндосакральные новокаиновые блокады гидрокинезотерапия. Больным назначают противовоспалительную терапию (антибиотики, уро-септики), мочегонные и подкисляющие мочу средства. Применяют электрическую стимуляцию мочевого пузыря через имплантированные электроды.

При задержке стула назначают слабительные средства, различные клизмы, используют механическое удаление каловых масс.

В лечении пролежней используют различные мазевые повязки, ультрафиолетовые облучения, УВЧ, стимулирующие рост препараты, аутодермопластику или пластику смещенным лоскутом.

На всех этапах болезни широко используют различные комбинации медикаментозной терапии (препараты, нормализующие обмен веществ, повышающие реактивность, стимулирующие проводимость, ноотропы, витамины, анаболические гормоны, ЛФК, массаж, бальнеофизиотерапевтические факторы, комплекс кинезотерапии, включая спортивные игры). В необходимых случаях определяют оптимальные варианты протезно-ортопедического лечения. *И. М. Потемкин*

КОНСКОГО ХВОСТА ПОВРЕЖДЕНИЯ (КХП)

Закрытые КХП возникают при переломах-вывихах 2-5 поясничных позвонков, острых травматических грыжах межпозвонковых дисков на этом уровне и (крайне редко) переломах крестца. Развивающиеся вслед за травмой клинические симптомы обусловлены локализацией и тяжестью КХП. Характерными являются вялые параличи или парезы дистальных отделов нижних конечностей, интенсивные изнуряющие боли в ногах и промежности, расстройства чувствительности корешкового типа с анестезией в анальногенитальной области, задержка или недержание мочи. Неврологические нарушения, как правило, асимметричны.

При закрытых повреждениях полный анатомический перерыв конского хвоста не наблюдается. Чаще всего имеет место радикулярная компрессия, растяжение, ушиб и разрыв отдельных корешков. Компрессия конского хвоста костнохрящевыми элементами позвоночника, обрывками связок, грыжей межпозвонко-

вого диска и сгустками крови приводит к локальным расстройствам кровообращения вследствие сдавления или спазма корешковых артерий. Реже при этом развиваются дистантные нарушения спинальной гемодинамики. В ЦСЖ определяется выраженная белково-клеточная диссоциация, грубо нарушена (нередко полная блокада) проходимость подпаутинных пространств спинного мозга.

Лечение. Единственной спасительной мерой для больных с компрессионными КХП является хирургическое вмешательство, которое должно носить неотложный характер. Операция (ламинэктомия) направлена на ликвидацию любых источников сдавления и раздражения спинальных корешков, устранение деформации позвоночника. Важное значение при этом имеет надежная внутренняя фиксация поврежденного позвоночного сегмента. Использование микрохирургической техники и операционного микроскопа позволяет осуществить шовное соединение разорванных корешков или аутонейропластику. Оптимизация хирургического лечения достигается длительной эпидуральной электростимуляцией спинальных корешков и проведением гипербарической оксигенации в случаях нарушения спинального кровообращения. Такая лечебная тактика позволяет добиться значительного восстановления нарушенных функций у большинства больных с КХП. *Э. Е. Меламуд*

КОРЕШКОВЫЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (КС)

КС представляет собой результат повреждения или раздражения спинальных корешков чаще всего вследствие травматической деформации позвоночного канала при переломе, переломо-вывихе позвонков либо последующего рубцово-спаечного процесса в нем. КС складывается из двигательных и/или чувствительных расстройств, характер и выраженность которых зависят от степени поражения соответственно передних и/или задних корешков спинного мозга.

Для поражения передних корешков характерен периферический (вялый) паралич мышц, сопровождающийся их атрофией, снижением или утратой рефлексов в зоне иннервации этих корешков; иногда наблюдаются фасцикулярные мышечные подергивания. При двустороннем вовлечении в процесс С3-С4 корешков развивается картина недостаточности диафрагмального нерва с расстройством дыхания, затруднением громкой речи и кашлевых движений; раздражение этих корешков может вызывать упорную икоту.

Поражение задних корешков проявляется расстройством всех видов чувствительности вплоть до полной ее утраты в зоне соответствующих дерматомов, выпадением рефлексов, а также интенсивной, стреляющего или дергающего характера болью, имеющей иногда каузалгическую окраску. Корешковые боли и нарушения чувствительности в области туловища носят опоясывающий характер, а на конечностях локализуются по ее длиннику.

Поражение корешков конского хвоста (L2-S5) проявляется специфическим симптомокомплексом, обусловленным компактным расположением и объединением передних и задних корешков на этом уровне, а также включением в них волокон, адресованных тазовым органам. Отмечаются сильнейшие боли и нарушение чувствительности в нижних конечностях, области крестца, ягодиц и промежно-

сти, периферический парез или паралич ног, расстройство функции тазовых органов с истинным недержанием мочи и кала, импотенцией. *Л. Я. Лившиц*

КРОВООБРАЩЕНИЯ СПИННОГО МОЗГА НАРУШЕНИЯ

Согласно современным представлениям о кровоснабжении спинного мозга, далеко не все корешковые артерии доходят до мозга. Одни из них истощаются в корешках, другие - в оболочках мозга (корешково-оболочечные артерии), третьи принимают непосредственное участие в питании мозга - это корешково-спинальные артерии (КСА). Отмечается определенная закономерность в расположении КСА и в зонах кровоснабжения ими спинного мозга как по длиннику, так и по поперечнику мозга. Наиболее постоянно КСА входят в позвоночный канал с корешками С3 и С6, Th3-4 и Th10-12. Нередко имеется дополнительная терминальная КСА, входящая в позвоночный канал чаще с корешком L5 и кровоснабжающая конус спинного мозга. Перечисленные КСА питают определенные зоны спинного мозга, между которыми формируются области. Граница между верхнешейным сосудистым бассейном и зоной кровоснабжения КСА шейного утолщения соответствует С3 или С4 сегменту спинного мозга. Сегмент Th4 разграничивает бассейн КСА Адамкевича и нижнешейной или непостоянной верхнегрудной КСА.

Войдя в позвоночный канал, КСА делится на переднюю и заднюю ветви. Передняя ветвь КСА в передней продольной борозде спинного мозга делится в свою очередь на восходящую и нисходящую ветви, которые формируют переднюю спинальную артерию. Две задние спинальные артерии формируются из задних ветвей КСА.

С практической точки зрения важно подчеркнуть, что между продольными бассейнами кровоснабжения спинного мозга нет функционально значимых анастомозов. Поэтому возможности коллатерального кровоснабжения при повреждении одной из КСА за счет соседних резко ограничены.

По поперечнику спинного мозга формируются три сосудистых бассейна:

- 1) передней спинальной артерии, который составляет передние 2/3 спинного мозга;
- 2) задних спинальных артерий (задняя 1/3 мозга);
- 3) перимедулярный сосудистый бассейн, включающий поверхностный слой белого вещества спинного мозга.

Между указанными бассейнами также нет хорошего перетока крови. Особенно уязвимым является бассейн передней спинальной артерии. К тому же указанная артерия располагается в ранимой зоне (на передней поверхности мозга), так как в 93% всех случаев травматического сдавления спинного мозга компрессирующий субстрат располагается спереди от него.

Повреждающему воздействию на спинной мозг спереди назад способствует также ход центральных артерий спинного мозга, которые отходят от передней спинальной артерии в виде частокола и направляются в переднюю продольную щель мозга. В связи с этим компрессирующий субстрат может сминать и перегибать некоторые из них. Учитывая то, что указанные внутримозговые артерии в

глубине дифференцируются и между ними нет хороших анастомозов, становится понятной избирательность поражения некоторых из них, что и лежит в основе специфических так называемых сосудистых синдромов ПСМТ:

- 1) передне-рогового или полиомиелитического синдрома;
- 2) синдрома центроромедуллярной артерии или сирингомиелического;
- 3) синдрома бокового амиотрофического склероза или синдрома передних рогов и пирамидных путей;
- 4) заднестолбового сосудистого синдрома и других.

Естественно, перечисленные синдромы могут выявляться только при отсутствии спинального шока или в поздних периодах травматической болезни спинного мозга. Таким образом, сдавление спинного мозга - это прежде всего компрессия его магистральных сосудов.

В некоторых случаях при ПСМТ изолированно (без травмы мозга) поражаются сосуды, питающие спинной мозг. КСА, передняя или задняя ветвь КСА, передняя спинальная артерия. Важно подчеркнуть, что основные КСА располагаются в местах наиболее частого повреждения позвоночника: в нижнегрудном, груднопоясничном и нижнепоясничном отделах позвоночного столба.

С учетом сложности контрастирования сосудов спинного мозга для верификации их повреждения особое значение придают *клиническим диагностическим тестам*:

- 1) несоответствие верхнего уровня неврологических расстройств уровню повреждения позвоночника (например, при повреждении артерии Адамкевича на груднопоясничном уровне верхний уровень чувствительных расстройств будет соответствовать Th4-сегменту мозга);
- 2) распространенность по длиннику спинного мозга переднероговых нарушений (фасцикуляции или фибриляции, амиотрофии, атонии, арефлексии) и их распространенность к определенному сосудистому бассейну;
- 3) изолированные двигательные расстройства или значительное их преобладание над чувствительными;
- 4) быстропреходящие повторные двигательные нарушения, характерные для прерывистой компрессии магистрального сосуда спинного мозга.

Перечисленные клинические признаки поражения магистрального сосуда спинного мозга обязывают врача срочно исключить его сдавление, так как только неотложная декомпрессия может предупредить необратимые ишемические расстройства в спинном мозге. *А. А. Луцки*

КРОВООБРАЩЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ

Повреждение спинного мозга, особенно выше уровня Th5 сегмента, ведет к блокаде компенсаторных влияний ЦНС на сердечно-сосудистую систему. Непосредственно после ПСМТ возникает прессорная реакция, которая характеризуется значительным подъемом АД, повышением общего сосудистого сопротивления кровотоку и контрактильности миокарда левого желудочка. Эта реакция

обусловлена значительным выбросом медиаторов симпато-адреналовой системы. Возникающие брадикардия и нарушение ритма могут быть обусловлены возрастанием тонуса парасимпатической системы. После быстропроходящей первой фазы наступает вторая, обусловленная симпатической денервацией (продолжительная гипотензия, уменьшение общего сосудистого сопротивления, контрактильности миокарда и стойкая брадикардия).

Важную роль в генезе гемодинамических нарушений играет обусловленное травмой спинного мозга повреждение миокарда. Установлено, что в результате ПСМТ под воздействием избыточного количества катехоламинов происходит повышение проницаемости мембран сердечных клеток с последующим проникновением несбалансированных потоков ионов кальция в кардиомиоциты и развитием кальциевых некрозов. К развитию некротических изменений приводят также процессы прижизненного микротромбообразования в капиллярном русле миокарда. Структурные изменения сократительных клеток миокарда в виде диссеминированных мелкоочаговых некрозов захватывают преимущественно папиллярные мышцы и субэндокардиальные зоны желудочков сердца, что приводит к васкулярно-некротическим расстройствам и сердечно-легочной недостаточности.

Острая компрессия спинного мозга в среднем его отделе вызывает продолжительную и тяжелую аритмию сердечной деятельности, которая сочетается с артериальной гипертензией. Синусовая или атриовентрикулярная брадикардия обусловлена холинергической блокадой из-за повреждения парасимпатической системы. Тяжелые аритмии возникают вследствие гиперактивности как симпатической, так и парасимпатической системы. Доказательством этому служит тот факт, что для купирования этих аритмий требуются как бета-адренергические, так и холинергические блокирующие вещества.

Поздний период ПСМТ характеризуется завершением адаптации сердечно-сосудистой системы к условиям пониженной мышечной активности. К этому времени отмечается снижение ОЦК, уменьшение массы сердца и снижение сократительной способности миокарда. Возникают выраженные нарушения сердечно-сосудистой регуляции, что проявляется при тренировке больных к ортостатической устойчивости. *А. В. Лившиц*

ЛАЗЕРА ПРИМЕНЕНИЕ В ХИРУРГИИ ПСМТ

Используют работающие в непрерывном режиме лазерные установки, активным веществом в которых является углекислый газ. Положительными качествами СО₂-лазера является строгая локальность воздействия, возможность дозирования энергии, хороший гемостатический эффект и асептичность.

В эксперименте выработаны режимы работы лазерной установки "Скальпель-1" длиной волны 10,6 мкм, позволяющие производить рассечение, выпаривание и коагуляцию тканей. Лазерное излучение в хирургии ПСМТ показано для рассечения спаек и рубцов между оболочками и спинным мозгом - менингомиелорадикулолиза в целях восстановления ликвородинамики (плотность мощности 30-35 Вт/мм²) или для миелотомии и комиссуротомии в целях устранения болевого синдрома (плотность мощности 20-25 Вт/мм²), при удалении остеомиелитически измененных участков тел позвонков до границы со здоровой тканью (плотность

мощности 6-8 Вт/мм²), для выпаривания эпидуральных абсцессов (плотность мощности 6-8 Вт/мм²), а также для выпаривания некротизированных тканей и санации раневой поверхности при операциях на пролежнях (плотность мощности 20-28 Вт/мм²) и др.

Применение лазерного излучения в процессе иссечения или выпаривания тканей способствует ликвидации воспалительных процессов и не сопровождается в дальнейшем формированием рубца, что особенно важно при операциях на спинном мозге по поводу посттравматических спаек, рубцов и др. **Е. И. Бабиченко**

ЛАМИНЭКТОМИЯ (Л)

- оперативный подход к позвоночному каналу путем рассечения или удаления дужек позвонков и других элементов заднего опорного комплекса. В настоящее время различные виды Л можно объединить в 2 группы.

I группа - **резекционные** Л: 1) щадящая Л (без резекции суставных отростков); 2) расширенная Л (удаление более 2-3 дужек или 1-2 с резекцией суставных отростков); 3) экономная Л (гемиламинэктомия с сохранением или без сохранения остистого отростка);

II группа - **пластические** Л: с воссозданием первоначального строения позвоночника; с пластикой дефектов местными костными тканями; с пластикой аутокостью, взятой на отдалении; с пластикой консервированными алло-, ксенотканями, синтетическими материалами. **Е. И. Бабиченко**

ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПСМТ

Наиболее характерными респираторными нарушениями являются ателектаз, пневмония (очаговая и аспирационная), отек легких, эмболия ветвей легочной артерии. Ведущее осложнение - **пневмония**, особенно тяжело протекающая у больных с тетраплегией.

Нарушение эвакуаторной функции бронхов из-за резко ослабленного кашлевого толчка является причиной развития гипостатической пневмонии и **ателектаза**. Меры профилактики этих осложнений включают санацию глотки и дыхательных путей, придание больным постуральных положений для улучшения оттока мокроты, дыхательный массаж и дыхательную гимнастику. В ряде случаев показана лечебная бронхоскопия с санацией трахеобронхиального дерева. Слизь, полученную при отсасывании, необходимо исследовать для идентификации микрофлоры с определением чувствительности к антибиотикам, которые следует назначать после получения анализов на чувствительность патогенной флоры, лейкоцитоза и данных рентгенологических исследований. Профилактическое назначение антибиотиков из-за образования резистентных форм бактерий нецелесообразно.

Для профилактики **тромбоэмболии легочной артерии** показано применение малых доз гепарина (10-15 тыс. ЕД ежесут. под контролем коагулограммы), реологически активных препаратов, массажа и лечебной гимнастики.

Большую роль в профилактике дыхательной недостаточности у больных с ПСМТ играет деятельность желудочно-кишечного тракта. Длительные запоры,

копростаз, метеоризм, вызывая избыточное давление на диафрагму органами брюшной полости, снижают ее экскурсию и ухудшают дыхание. *А. Л. Парфенов*

МЕТАБОЛИЗМА НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ

Возникают, как правило, остро, чему в значительной степени способствует присоединение инфекционных процессов. После ПСМТ основной обмен возрастает на 20-21%, в результате чего развивается гипопроотеинемия. Значительные изменения происходят и в обмене кальция. Уровень его содержания в плазме крови и моче существенно увеличивается на протяжении первого года после травмы, особенно у лиц молодого возраста с высоким уровнем повреждения. Отмечено, что нарушения кальциевого обмена у больных с ПСМТ имеет сходную картину с изменениями у здоровых лиц, подвергшихся длительному пребыванию в постели, хотя и более выраженную. Гиперкальциемия, как правило, сочетается с гиперкальциурией при нормальной концентрации натрия и гормонов паращитовидной железы. Указанные нарушения, вызывая деминерализацию костной ткани, в значительной степени ухудшают процессы ее регенерации.

В ряде случаев, у больных с ПСМТ определяются нарушения метаболизма глюкозы. Установлено, что повышение содержания глюкозы в крови выше 6 г/л наблюдается у 1/4 больных в поздней стадии травматической болезни спинного мозга, причем у 40% из них выявлена стойкая резистентность как к эндогенному, так и ко вводимому инсулину.

Другие виды нарушений метаболизма связаны с осложнениями травматической болезни спинного мозга: нарушением функции внешнего дыхания, кровообращения, гнойно-трофическими нарушениями, уроинфекцией, хронической почечной недостаточностью, сепсисом. *А. Л. Парфенов*

МИЕЛИТ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (МТ)

Клинические проявления и морфологические изменения в спинном мозге при ПСМТ протекают по типу травматической болезни. В остром периоде (2-3 сут) клинические проявления сводятся к спинальному шоку, развивается нарушение кровообращения в спинном мозге вследствие застоя и тромбирования в венозно-капиллярной сети, спазма артериол с повышением проницаемости сосудистой стенки, отеком спинного мозга и очагами диапедезного кровоизлияния и ишемического некроза. При интрамедуллярном кровоизлиянии развиваются очаги размягчения серого вещества. Все это определяет возникновение в последующем асептического МТ.

При более тяжелой ПСМТ с размождением спинного мозга некроз распространяется на весь поперечник и несколько сегментов по длиннику спинного мозга, может сопровождаться разрывом его оболочек. Сдавление ликворопроводящих путей, сосудов и самого спинного мозга усугубляет течение травматической болезни и способствует развитию МТ. В раннем периоде (2-3 нед) повторно нарастают явления отека и ишемии спинного мозга с поддержанием МТ и последующим некрозом спинного мозга.

Если в остром периоде очаг деструктивных изменений травматического генеза захватывает только зону непосредственной травмы (2-3 сегмента), то в раннем

периоде миелит может охватить до 5 сегментов по длиннику с развитием бульбарных, псевдопульмональных, псевдокардиальных синдромов, нарушения функции тазовых органов и грубых трофических расстройств в денервированных участках тела по типу индуративного отека и пролежней. Эти изменения тем более выражены, чем выше уровень травмы. Прямую зависимость развития МТ от степени тяжести ПСМТ, сочетанности травмы самого мозга и других органов, наличия сдавления спинного мозга установить трудно. Все же следует констатировать более тяжелое течение МТ при размозжениях спинного мозга, при неустранимой его компрессии и при высоких уровнях поражения.

К началу промежуточного периода (2-3 мес) явления отека спинного мозга стихают, нередко восстанавливается ликвороциркуляция (определяется при проведении ликвородинамических проб). В этот период у 65% больных с травмой шейного отдела и 35% других отделов циклично через 10-15 сут возникают периоды гипертермии с усилением болевого синдрома с сегментарным его распределением. В случае оперативного вмешательства или аутопсии в этот период визуально определяются слипчивый процесс оболочек и корешков с распространением по длиннику спинного мозга с продолжающимся его некрозом вплоть до диастаза центрального и периферического концов. В ЦСЖ повышены цитоз и белок.

После противовоспалительной терапии с применением кортикостероидов в течение 5-10 сут состояние больных улучшается, температура нормализуется, болевой синдром стихает. Как правило, циклы обострения процесса при отмене противовоспалительной терапии повторяются несколько раз до конца промежуточного периода. Путем клинических наблюдений замечено совпадение периода затихания МТ с восстановлением автоматического мочеиспускания и других рефлекторных функций спинного мозга. Происходящее рубцово-кистозное его повреждение нередко является поводом для повторного оперативного вмешательства. Операция имеет своей целью дренирование кист спинного мозга и оболочек, разъединение спаек и восстановление ликвороциркуляции. Наряду с этим наблюдаются частые случаи обострения МТ в виде болевого синдрома и гипертермии.

Направления **лечения**: в раннем периоде - противовоспалительная, в отдаленном периоде - рассасывающая терапия или хирургическое вмешательство. **Прогноз** при тяжелой форме МТ неблагоприятный. *В. И. Солень*

МИЕЛОПАТИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ (МП)

- нарушение функции спинного мозга, обусловленное последствиями травмы различных структур позвоночника: тел позвонков, межпозвоночных дисков, межпозвоночных суставов, связочного аппарата.

В основе **патогенеза** МП лежит компрессионно-ишемический механизм. Причиной его возникновения является деформация и сужение позвоночного канала, реже - межпозвоночных отверстий, за счет дистрофических и репаративных процессов в пострадавших при травме структурах, что дополняется иногда и нестабильностью пораженных позвоночных сегментов. Соотношения компрессионного и ишемического (артериального и венозного) компонентов могут быть разнообразными.

Клинические проявления МП зависят от локализации компрессионного фактора, чаще это передняя компрессия спинного мозга, реже - боковая или задняя. Возможны сочетания. Для зоны непосредственного воздействия патогенных факторов на спинной мозг характерны сегментарные нарушения. Могут быть надочаговые расстройства сосудистого генеза. Ниже зоны ведущих расстройств развиваются проводниковые нарушения. Более типично постепенное нарастание неврологической симптоматики, иногда наблюдается ее стабилизация. Реже течение болезни носит ступенчатый характер, бывает и неуклонно прогрессирующее течение.

Диагностика МП базируется на анамнезе, оценке неврологической симптоматики, комплексе рентгенологических методов исследования с целью выявления признаков бывшей травмы. Исследование ЦСЖ и ликвородинамические пробы не всегда информативны. Деформации позвоночного канала могут уточняться контрастными исследованиями. Наиболее информативным признается МРТ-исследование.

Лечение. При стабильной клинической картине МП при отсутствии симптомов нарастающего страдания спинного мозга ограничиваются консервативной терапией, главным образом вазоактивной. Признаки нарушения венозного оттока из позвоночного канала служат противопоказанием к применению тепловых процедур. При неуклонном нарастании симптомов поражения спинного мозга, после уточнения его непосредственной причины, показано хирургическое лечение. При сопутствующей нестабильности сегмента позвоночника операция дополняется стабилизацией. Предпринятое вовремя хирургическое лечение позволяет обычно предотвратить нарастание симптомов и даже добиться их регресса.

В. А. Шустин

МЫШЕЧНОГО ТОНУСА НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ

Мышечный тонус (МТ) обусловлен асинхронным сокращением мышечных волокон (в отсутствие двигательного акта) и мышечным тургором. В основе МТ лежат меняющаяся рефлекторная активность двигательных единиц и эластическое состояние самой мышцы.

Рефлекторный фактор МТ определяется функциональным состоянием гамма-системы спинального сегментарного аппарата, пластический фактор зависит от обмена веществ, крово- и лимфообращения в мышечных волокнах. При ПСМТ изменения МТ проявляются в виде атонии, гипотонии или гипертонии (спастической и пластической).

Атония возникает при вялых плегиях мышц нижних конечностей, *гипотония* мышц наблюдается при пара- или тетрапарезах конечностей после травмы спинного мозга. *Гипертония* наблюдается при спастических парезах и плегиях. Во время пассивного сгибания и разгибания конечности гипертония в большинстве случаев не изменяется. Но у некоторых больных пассивное движение конечности вызывает незначительное снижение МТ.

При стойкой мышечной гипертонии, создающей угрозу контрактур, приводящей к деформации тела, препятствующей проведению реабилитационных мероприятий, могут возникать показания к хирургическому лечению - селективной ми-

лорадикюлотомии. В остальных случаях коррекцию спастических нарушений проводят медикаментозно (скутамил, лиорезал и др.) при ограничении физиопроцедур, особенно массажа. **В. И. Беляев**

НЕСТАБИЛЬНОСТЬ ПОЗВОНОЧНИКА (НП)

К нестабильным повреждениям позвоночника относятся все смещения (вывихи) позвонков, переломы и вывихи суставных отростков, разрывы межпозвоночных дисков и сочетание их с повреждениями тел позвонков. Различают абсолютную и относительную НП.

Абсолютная НП возникает при сочетании перелома тел позвонков с повреждением двух суставных отростков и при вывихах позвонков. *Относительная НП* - при повреждениях тела и одного суставного отростка позвонка.

Все больные с НП нуждаются в неотложной транспортной или постоянной лечебной стабилизации. Различают внешнюю стабилизацию (корсеты, шины, вытяжения и т.д.) и внутреннюю (хирургические методы).

В случаях несоблюдения режима лечения и невыполнения стабилизации поврежденных сегментов позвоночника развиваются его деформации с последующим возникновением миелопатии посттравматической. **В. И. Соленый**

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ПСМТ

Трудности анестезиологического обеспечения при оперативных вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге, мочевыводящих путях, по поводу пролежней у больных с ПСМТ связаны не столько с тяжестью его поражения, сколько с выраженностью обменных, деструктивных, нейроdistрофических и функциональных нарушений практически во всех органах и системах организма. Наиболее опасные осложнения могут возникнуть в связи с изменениями сердечно-сосудистой системы (миокардиодистрофии, нарушение симпатической иннервации сердца, нарушение вазомоторной регуляции и др.).

Тяжесть состояния больных, травматичность оперативных вмешательств создают высокую степень анестезиологического риска. Операции длительны, часто со значительной кровопотерей и осуществляются в невыгодных физиологических положениях.

Предоперационная подготовка включает коррекцию ОЦК, водно-электролитного обмена. При наличии изменений в миокарде показана терапия с применением сердечных гликозидов, коронаролитиков, реологически активных препаратов и антигипоксантов. При нарушениях легочной вентиляции и газообмена особое внимание обращают на нарушение дренажной функции легких.

Для *премедикации* целесообразно использовать: накануне - седативные (седуксен, фенобарбитал в минимальных дозировках), в операционной - антигистаминные (димедрол, супрастин), холинолитики (атропин), седативные препараты. Их вводят раздельно в разведении, медленно. Дозы (обычно средние) рассчитывают на основе клинического эффекта. Наркотики из-за опасности угнетения дыхания вводят в минимальных дозах, препараты, уменьшающие сосудистый

тонус (аминазин, пипольфен, дроперидол), исключают из применения. Строго соблюдают меры предупреждения ортостатического коллапса.

Одним из лучших средств для *введения в анестезию* является калипсол (кеталар, кетамин) как препарат, не оказывающий токсического влияния на миокард и не уменьшающий тонуса сосудистой системы. Этому способствуют его большая терапевтическая широта и мощный анальгетический эффект. Нейролептаналгезию следует использовать с крайней осторожностью, в минимальных дозах в разведении при артериальной гипертензии в условиях восполненного ОЦК.

Длительные и травматичные операции осуществляют под *эндотрахеальным наркозом*. Интубацию (особенно у больных с шейным поражением) проводят крайне осторожно с помощью пластиковых или армированных трубок после получения реакции сердечной деятельности в ответ на атропин (в дозе 1,5-2 мг). В ряде случаев показана назо-трахеальная интубация. Для предупреждения выброса калия из парализованных мышц, что может быть причиной остановки сердца, перед введением деполяризующих миорелаксантов необходимо ввести 5-7 мг тубокурарина или 1-2 мг ардуана.

Положение больного на животе является физиологически невыгодным. В результате сдавливания органов брюшной полости и повышения внутрибрюшного давления нарушается экскурсия диафрагмы, повышается сопротивление дыханию на вдохе, что ведет к нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений, гипертензии в нижней полой вене и усилению кровоточивости. Для коррекции нежелательных явлений используют продольно уложенные валики, проходящие под плечевым суставом и подвздошной костью с обеих сторон. Обязательная в этом случае ИВЛ осуществляется в режиме нормо- и умеренной гипервентиляции с более длинной фазой выдоха. Включение субатмосферного давления во время выдоха помогает венозному возврату и увеличению сердечного выброса. Однако при этом существует опасность воздушной эмболии.

Поддержание анестезии осуществляют закисью азота с кислородом в соотношении 2:1 в сочетании с нейролептаналгезией, атаралгезией или с добавлением кеталара. В ряде случаев ноцицептивные реакции при неадекватности анестезии проявляются в виде выраженной и неуклонно развивающейся гипотензии, бради-, тахикардии и аритмии без фазы артериальной гипертензии. Сходная картина может возникнуть и при излишне глубокой анестезии. Коррекция - придание положения больному, обеспечивающего хороший приток крови к сердцу, струйное введение крови и плазмозаменителей, введение больших доз гормонов и стимуляторов сердечно-сосудистой системы. Профилактика - опережающее углубление анестезии при наиболее травматичных моментах операции, дополнительное использование местной анестезии при манипуляциях хирурга вблизи рефлексогенных зон. *А. Л. Парфенов*

ОБРАБОТКА ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВЫХ РАН

- важнейший компонент лечения и профилактики гнойно-инфекционных осложнений, в ходе которого проводят хирургическую санацию раневого канала, декомпрессию спинного мозга, реконструкцию твердой мозговой оболочки, адекватное дренирование. Основным доступом при хирургической обработке проникающих, а также неврологически осложненных ранений с признаками блокады

субарахноидальных пространств является ламинэктомия. Это обусловлено более частым повреждением задних структур позвоночника, меньшей травматичностью операции и возможностью более широкой ревизии спинного мозга. Показания к переднему доступу очень ограничены: трансфарингеальные ранения шейного отдела позвоночника, слепые ранения и огнестрельные раздробленные переломы тел позвонков других отделов позвоночника. Выбор разреза в значительной степени обусловлен локализацией огнестрельной раны. При расположении ее вблизи позвоночного столба предпочтительнее дугообразный разрез с иссечением краев раны, позволяющий одновременно выполнить ламинэктомию и обработать раневой канал. В случаях значительного удаления раны от линии остистых отростков приходится производить хирургическую обработку раны, а ламинэктомию выполнять из отдельного разреза. Необходимо иссечение краев раны, обрывков и нежизнеспособных участков мышц, обрывков апоневроза, удаление инородных тел. Скелетирование позвоночных структур осуществляется острым путем с использованием ножниц, скальпеля. Применение респаторов во избежание вторичного повреждения сломанных дужек и спинного мозга не рекомендуется. Обычно резецируют 2-3 дужки, а при проникающих ранениях объем ламинэктомии определяется протяженностью повреждения ТМО. Последнюю вскрывают через ее дефект или по средней линии и берут на держалки; осматривают спинной мозг с пересечением 2-4 пар зубовидных связок. Инородные тела осторожно удаляют, отмывая раневой детрит. При увеличении объема спинного мозга его пунктируют через заднюю продольную щель в поисках внутримозговой гематомы. При получении крови необходимо продольное рассечение мозга для опорожнения гематомы. Целостность ТМО восстанавливают, используя при необходимости лоскуты апоневроза мышц спины, широкой фасции бедра. Эпидурально укладывают дренажные трубки для приливно-отливного дренирования, которое целесообразно проводить охлажденным до 4-5 °С изотоническим раствором с добавлением неэпилептогенных антибиотиков. Продолжительность дренирования 4-5 сут. Тщательно ушивают мышцы и апоневроз. В ранние сроки (до 3 сут) операция может быть завершена глухим швом раны, в более поздние - первично-отсроченным. При ранениях с повреждением реберно-позвоночных суставов приходится прибегать к костотрансверзэктомии. Благоприятное послеоперационное течение в значительной степени определяется и полноценностью терапии: антибактериальной, инфузионно-трансфузионной, ранним восстановительным лечением, профилактикой осложнений, возникающих при повреждении спинного мозга. Прогноз в значительной степени зависит от глубины и уровня повреждения спинного мозга, сопутствующих повреждений, объема кровопотери и возникающих осложнений. *А. И. Верховский, В. А. Хильно*

ОГНЕСТРЕЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА (ОР)

- относятся к числу наиболее тяжелых видов боевых повреждений. По данным послевоенных локальных конфликтов и войн, они составили 1,5-4% от числа всех ранений. По этим же данным отмечается значительное возрастание частоты ранений шейного отдела позвоночника: с 6 до 21-24%, прежде всего за счет

снижения частоты ранений пояснично-крестцового отдела; преобладают пулевые ранения.

Ведущим при ОР является повреждение вещества спинного мозга, что определяет прогноз для жизни, функционального восстановления и социальной адаптации. Формирование очагов поражения спинного мозга обусловлено рядом факторов: 1) прямым повреждающим действием первичных и вторичных (костные отломки) ранящих снарядов; 2) наличием зон молекулярного сотрясения за счет бокового удара пули с развитием очагов вторичной дегенерации, дистрофии и некроза; 3) дистантными ишемическими расстройствами при повреждении функционально значимых корешково-спинальных артерий, а также при острой массивной кровопотере и стойкой артериальной гипотензии (в зонах "критического" спинального кровотока).

Выделяют следующие типы ОР:

1. **Непроникающие** - паравертебральные (ранения мягких тканей околопозвоночной области) и касательные (с повреждением отростков позвонков). Прямое повреждение спинного мозга отсутствует, в связи с чем синдром полного нарушения проводимости отмечается редко. Преобладают кратковременные сегментарные нарушения по типу сотрясения спинного мозга.

2. **Проникающие** ОР - бывают касательными, слепыми и сквозными. Безусловным их признаком является истечение ЦСЖ через раневой канал, во внутренние полости при сочетанных ранениях, а также выделение мозгового детрита. *Касательные ранения* (до 25%) характеризуются повреждением переднего или заднего полукольца позвонков и чаще вторичным повреждением костными отломками оболочек и вещества спинного мозга. В неврологической картине доминируют синдромы полного или частичного нарушения проводимости спинного мозга. Рентгенологически выявляются переломы тел и дужек позвонков. При исследовании ЦСЖ выявляется неинтенсивное субарахноидальное кровоизлияние, часто на фоне неполной блокады ликворных путей. *Слепые* проникающие ОР характеризуются наличием инородного тела в просвете позвоночного канала. Неврологически преобладают стойкие явления полного или частичного нарушения проводимости спинного мозга. Рентгенологически определяются инородные тела в просвете позвоночного канала, разнообразные переломы позвонков. Возможны затруднения при распознавании костных отломков и рентгеноконтрастных ранящих снарядов, успешно разрешаемые с помощью КТ или КТ-миелографии. В ЦСЖ определяются субарахноидальное кровоизлияние и симптомы блокады ликворных пространств. *Сквозные* проникающие ОР позвоночника (до 14%) характеризуются наибольшей тяжестью возникающих неврологических расстройств в силу прямого повреждения спинного мозга и высокой частотой повреждения смежных внутренних органов. Преобладает картина полного нарушения проводимости спинного мозга. Рентгенологически определяются массивные повреждения костных структур одного или нескольких позвонков, а также прилегающих костей, прежде всего ребер. В ЦСЖ отмечаются массивное субарахноидальное кровоизлияние, ликворная гипотензия, симптомы "псевдоблокады" ликворных пространств за счет полного разобщения их на уровне ранения. Периодизация течения ОР позвоночника и спинного мозга соответствует таковой при закрытых повреждениях.

В связи с нарастанием частоты сочетанных ОР позвоночника и спинного мозга существен но возрастает роль первоначальной диагностики и лечения сопутствующих повреждений, непосредственно угрожающих жизни пострадавшего: ранения грудной клетки, брюшной полости, забрюшинного пространства, черепа и т.д.

Лечение ранений позвоночника включает первичную хирургическую обработку раны в максимально ранние сроки, устранение сдавления спинного мозга, а при необходимости - фиксацию позвоночника металлическими конструкциями, комплексную профилактику урологических, трофопаралитических и других осложнений, всестороннюю реабилитацию.

Прогноз определяется тяжестью и уровнем повреждения спинного мозга. Летальность в течение первого года составляет 20-25%, в ранние сроки она обусловлена дыхательными нарушениями при высоких повреждениях шейного отдела спинного мозга и тяжестью сопутствующих повреждений. *А. И. Верховский, В. А. Хилько*

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПСМТ

Полноценная декомпрессия спинного мозга и его магистральных сосудов должна производиться в максимально короткие сроки после травмы. При наличии противопоказаний к операции стремятся энергично и быстро их ликвидировать. Руководствуются следующими показаниями к операции: 1) выраженная деформация позвоночного канала рентгенонегативными или рентгенопозитивными компрессирующими субстратами; 2) частичный или полный блок ликворных путей; 3) прогрессирующее дисфункции спинного мозга, что характерно для некоторых форм раннего сдавления мозга, не сопровождающихся спинальным шок; 4) прогрессирующее вторичной острой дыхательной недостаточности вследствие восходящего отека поврежденного шейного отдела спинного мозга; 5) клинические и ангиографические признаки сдавления магистрального сосуда спинного мозга, когда декомпрессию нужно делать особенно быстро.

Выбор метода декомпрессии спинного мозга зависит от характера и уровня сдавления. При трансдентальных и транслигаментарных вывихах атланта после вправления производят окципитоспондилодез или атланта-аксиальный спондилодез проволокой и пластмассой. Эта простая операция позволяет надежно предупредить опасные для жизни больного вторичные дислокации атланта, которые могут произойти даже в торако-краниальной гипсовой повязке. При сдавлении **шейного отдела** спинного мозга спереди костными отломками тел позвонков переднебоковой парафарингеальный доступ в позвоночный канал имеет несомненные преимущества перед задним не только из-за радикальности декомпрессии мозга, но также в связи с меньшей травматичностью и технической несложностью этого доступа.

После обнажения тел позвонков от них отделяют длинные мышцы шеи и головы. Сломанное тело позвонка обнаруживают по снижению его высоты, наличием кровоизлияния в паравертебральные ткани на этом уровне, кифотической установке и патологической подвижности в поврежденном позвоночном двигательном сегменте. Соседние со сломанным позвонком межпозвонковые диски во всю их ширину вырезают глазным скальпелем. Остатки этих дисков выскабливают костными ложками. В образовавшиеся щели вводят бранши костных щипцов,

которыми резецируют сломанное тело позвонка. Самые задние костные фрагменты удаляют из позвоночного канала костными ложками. После этого дуральный мешок расправляется.

При необходимости можно рассечь оболочки мозга, произвести его ревизию, отмывание мозгового детрита, локальную гипотермию мозга. После этих манипуляций обязательно герметизируют дуральный мешок приклеиванием лоскута консервированной твердой мозговой оболочки или фасции органическим клеем. Тщательно моделируют межтеловой паз, который должен слегка расширяться в глубину. В него вбивают губчато-кортикальный костный трансплантат в положении вытяжения и разгибания шеи. Коническая форма трансплантата и наличие опорных площадок на переднем его конце способствуют надежности и прочности спондилодеза.

При *вывихах* и *подвывихах* шейных позвонков, если имеются противопоказания к одномоментному закрытому вправлению вывиха, производят открытое вправление с последующим межсуставным или межостистым спондилодезом. Перед вправлением резецируют дугу вывихнутого позвонка, участвующую в формировании "критической плоскости" позвоночного канала. Рассекают оболочки и зубчатые связки для максимальной мобилизации спинного мозга. При вытяжении шеи и дополнительном подтягивании однозубым крючком за дугу вышележащего позвонка между вывихнутыми суставными отростками вставляют плоский инструмент, которым рычаговым способом вправляют отростки. Указанные манипуляции производят также с другой стороны. Со суставных отростков соскабливают хрящи и связывают отростки проволокой. Если суставные отростки сломаны, делают межостистый или междузубовый спондилодез проволокой и быстротвердеющей пластмассой.

При сдавлении спинного мозга травматической грыжей диска декомпрессию осуществляют с помощью сверла с надежным ограничителем глубины его погружения. Высверливают отверстие на уровне разорванного диска до позвоночного канала. Грыжу диска извлекают костными ложками, в межтеловой паз вбивают костный трансплантат. Имобилизацию шеи осуществляют ватно-марлевым воротником в течение 3 мес.

Грудной отдел позвоночного канала имеет узкие резервные пространства, поэтому спинной мозг и его сосуды легко сдавливаются на этом уровне, чаще спереди. При переломо-вывихах грудных позвонков ламинэктомия должна сочетаться с исправлением деформации позвоночного канала и стабилизацией позвоночных двигательных сегментов. Для репозиции и реклинации позвонков максимально разгибают поврежденный сегмент позвоночника интенсивным давлением на нижележащий позвонок сзади. Во время производства спондилодеза позвонки нужно удерживать в положении гиперкоррекции. Для спондилодеза удобнее использовать быстротвердеющие пластмассы с проволокой. Между тем, репозицию и реклинацию верхних и средних грудных позвонков нередко выполнить невозможно в связи с их фиксацией реберным каркасом. В таких случаях, а также при оскольчатых переломах тел грудных позвонков считается оптимальным сочетание ламинэктомии с костнотрансверзэктомией, то есть боковой доступ в позвоночный канал. Дополнительное удаление 1-2 ребер на протяжении 10-12 см, поперечного отростка, суставных отростков и ножек дуг позвонков позволяет обойти сбоку и спереди спинной мозг и нетравматично

удалить все то, что сдавливает его спереди. После полноценной декомпрессии мозга, его ревизии, отмывания мозгового детрита и крови, а также после локальной гипотермии мозга сломанное тело позвонка частично или полностью замещают костным трансплантатом. Дополнительно производят межкостистый спондилодез проволокой и пластмассой. Производство такого комбинированного спондилодеза у спинальных больных чрезвычайно важно, так как это позволяет рано их активизировать. Межкостистый спондилодез при комбинированном спондилодезе играет также роль внутренней иммобилизации, обеспечивающей оптимальные условия для образования межтелового костного блока. Переднебоковой чрезплевральный доступ, являющийся оптимальным для производства межтелового спондилодеза, то есть для ортопедической стабилизирующей операции, не удобен для передней декомпрессии грудного отдела спинного мозга. При этом доступе трудно манипулировать на спинном мозге и его оболочках в узкой костной ране, вырубленной в телах позвонков.

При осложненных повреждениях **поясничных позвонков** в остром периоде травмы в большинстве случаев производят ламинэктомию с ревизией корешков, их полноценной декомпрессией и спондилодезом. При проникающих и взрывных переломах тел поясничных позвонков с грубой деформацией передней стенки позвоночного канала производят переднюю декомпрессию дурального мешка с замещением удаленного тела позвонка костным трансплантатом. Если приходится производить ламинэктомию, то она должна сочетаться с рядом дополнительных манипуляций, направленных на более полноценную декомпрессию спинного мозга и обязательно завершаться стабилизацией позвоночника. Ламинэктомию необходимо производить при трех ситуациях: 1) при задней форме сдавления мозга фрагментами сломанной дуги; 2) при оболочечных и внутримозговых гематомах; 3) при выраженном отеке мозга, как основной причине его сдавления.

Поздние декомпрессионные вмешательства на позвоночнике и спинном мозге производят при своевременно не устраненном сдавлении нервно-сосудистых образований позвоночного канала, а также при "поздних" сдавлениях, возникающих спустя несколько недель, месяцев или лет после ПСМТ. Их выбор должен быть еще более дифференцированным. Основная задача поздних реконструктивных операций - ликвидировать деформацию стенок позвоночного канала, полноценно декомпримировать нервно-сосудистые структуры, произвести менинго-миелорадикулолиз и ангиолиз магистральных сосудов спинного мозга, по возможности сшить поврежденные корешки или сделать их окольное шунтирование. Производят в основном передние декомпрессирующе-стабилизирующие операции.

При застарелых вывихах и переломо-вывихах *атланта* показано трансфарингеальное удаление зубовидного отростка или тела аксиса в сочетании с окципитоспондилодезом. При застарелых вывихах и переломах *других шейных позвонков* производят переднюю транспозицию спинного мозга путем удаления тел позвонков, деформирующих переднюю стенку позвоночного канала, передний менингомиелорадикулолиз и ангиолиз, межтеловой спондилодез. При *сдавлении грудного отдела* спинного мозга оптимальным оказался боковой доступ в позвоночный канал. Он позволяет манипулировать во фронтальной плоскости спереди от сдавленного мозга. После устранения костной компрессии мозга и его маги-

стральных сосудов производят менингомиелорадикулолиз и другие нейрохирургические манипуляции в позвоночном канале. Операцию завершают комбинированным (межтеловым и межкостистым) спондилодезом, если к моменту операции не наступило костное слияние передних отделов тел позвонков. Реконструктивные операции на *поясничном уровне* производят задним или передне-боковым доступом в позвоночный канал. Таким образом, выбор методов оперативного лечения ПСМТ должен быть дифференцированным. *А. А. Луцик*

ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПСМТ (ОП)

Основой биомеханики травмы позвоночника являются сгибательно-разгибательные, компрессионно-сгибательные и ротационные перегрузки, что приводит к разрыву связочного аппарата, перелому и смещению костных структур позвоночника. Исходя из этого, ОП, приводящие в основном к нарушению статико-динамических свойств позвоночника, можно сгруппировать следующим образом: 1. Нестабильность травмированного отдела с его функциональной несостоятельностью и болями, превращающими больных в тяжелых инвалидов и требующих сложных оперативных вмешательств. 2. Возникновение смещения позвонков (спондилолистеза), что приводит к функциональной несостоятельности позвоночника. 3. Развитие искривлений (сколиозов и кифозов) позвоночника. 4. Вторичные вывихи, подвывихи и патологические переломы. 5. Появление или усугубление дегенеративных изменений в позвоночнике и, в частности, в межпозвонковых дисках. 6. Ограничение подвижности травмированного участка позвоночника. 7. Деформация и сужения позвоночного канала и, следовательно, компрессия спинного мозга и его элементов, приводящая к болям, арахноидииту, переходящим к стойким нарушениям спинального кровообращения и, в конечном счете, нарушениям функции спинного мозга.

Основой диагностики ОП травмы позвоночника являются обычные передне-задние и боковые спондилограммы и данные КТ.

Необходима своевременная профилактика ОП в остром периоде и восстановительное лечение (внутренняя стабилизация позвоночника после репозиции деформированной его части хирургическим путем или внешняя стабилизация корсетами и др.) в последующем. Неустранимые ОП часто прогрессируют и приводят больных к инвалидности. *В. И. Соленьи*

ОСЛОЖНЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ВНУТРИПОЗВОНОЧНЫЕ

Особенно часто развиваются при огнестрельных ранениях позвоночника, хотя встречаются даже при закрытой ПСМТ.

Гнойный менингит (спинальный) характеризуется типичной для цереброспинального менингита травматического клиникой.

Диагностика затруднена при наличии синдрома полного нарушения проводимости спинного мозга, наличии очагов гнойного поражения, у истощенных раненых. Бесспорным диагностическим признаком является получение мутной ЦСЖ с нейтрофильным плеоцитозом. Важно повторное рентгенологическое исследование, позволяющее выявить наличие инородных тел в позвоночном кана-

ле, развитие очагов остеомиелита. Принципы **лечения** - антибиотикотерапия в максимальных дозах в т.ч. эндолюмбальное введение препаратов, дезинтоксикационная, иммуностимулирующая терапия. При наличии хирургических очагов инфекции показана их оперативная санация. **Прогноз** заболевания в большинстве случаев благоприятный.

Ограниченный гнойный спинальный менингит развивается на фоне перенесенных ранений, операций, травм, связанных с повреждением стенок позвоночного канала. Важное звено патогенеза - отграничение рубцовым процессом отдельных участков субарахноидального пространства и скопление в них гноя; чаще страдает пояснично-крестцовый отдел. **Основные признаки:** появление локальной болезненности, нарастание корешковых болей и симптомов поражения спинного мозга, умеренная лихорадка и нейтрофильный лейкоцитоз. В ряде случаев, при пункции пораженного участка субарахноидального пространства, удается получить гнойную ЦСЖ, что является бесспорным диагностическим признаком. Роль обычной спинномозговой пункции значительно меньше, чаще определяется умеренный, порой лишь лимфоцитарный плеоцитоз на фоне блокады субарахноидального пространства. **Прогноз** и принципы **лечения** - аналогичны.

Гнойный эпидурит - гнойное поражение эпидурального пространства. Доминирует стафилококковая инфекция. Основной путь распространения инфекции - гематогенный. В ряде случаев заболевание носит ятрогенный характер и обусловлено дефектами перидуральной анестезии, преимущественно пролонгированной катетеризационной, особенно на фоне терапии кортикостероидами. Преобладает поражение заднего эпидурального пространства. Процесс манифестирует потрясающими ознобами, высокой лихорадкой, развитием локальной болезненности при перкуссии остистых отростков на уровне поражения. Для первой стадии характерно развитие сильных корешковых болей. В отдельных случаях происходит осумкование очагов с формированием эпидурального абсцесса. В анализах ЦСЖ может определяться умеренный плеоцитоз, нередко лимфоцитарный, при миелографии - признаки блокады субарахноидального пространства. **Диагноз** не вызывает сомнений при получении гноя в ходе пункции эпидурального пространства. При отсутствии адекватного лечения радикулярная стадия через кратковременную стадию пареза конечностей сменяется миелитической стадией с формированием полного поперечного поражения спинного мозга. При этом определяется полная блокада субарахноидальных пространств, белково-клеточная диссоциация, умеренный плеоцитоз. **Лечение** комплексное, основанное на раннем оперативном вмешательстве: ламинэктомия с широким опорожнением очагов и их дренированием, предпочтительнее приливно-отливным, первичный глухой шов раны. В ряде случаев, при большой распространенности, приходится прибегать к "лестничной" ламинэктомии, т.е. резекции дужек через одну-две. **Прогноз** благоприятный при полноценном лечении на стадии корешковых болей, в более поздних стадиях - как правило, неблагоприятный.

Хронический рубцовый перидурит является частым исходом оперативных вмешательств на образованиях позвоночного канала, перенесенных травм, ранений, гнойного эпидурита. Грубый рубцовый процесс приводит к сдавливанию и деформации дурального мешка и спинальных корешков, в т.ч. и несущих корешково-спинальные артерии. **Основные симптомы:** стойкие локальные и кореш-

ковые боли, нарушение функций спинного мозга, легкая белково-клеточная диссоциация в ЦСЖ, миелографически может определяться блокада и деформация в субарахноидальных пространствах. Особенно информативна КТ-миелография. Оперативное **лечение** малоэффективно, предпринимается при блокаде субарахноидальных пространств с нарушением функций спинного мозга, стойком корешковом болевом синдроме, в сочетании с ранней рассасывающей терапией,

Гнойный миелит - относительно редкое осложнение преимущественно огнестрельных ранений позвоночника. Важным моментом патогенеза является нарушение целостности твердой мозговой оболочки. Метастатическое поражение встречается крайне редко. При частичном нарушении проводимости спинного мозга симптоматика нарастает бурно. В условиях полного нарушения проводимости **диагностика** затруднена и основывается на оценке общего состояния: лихорадке, умеренном нейтрофильном лейкоцитозе, плеоцитозе. Важно наличие длительной ликвореи и инородных тел в позвоночном канале. **Лечение** комбинированное - хирургическое в сочетании с энергичной антибактериальной терапией. **Прогноз** неблагоприятный.

Абсцесс спинного мозга, субдуральной абсцесс являются редкими осложнениями преимущественно проникающих ранений. Принципы диагностики и лечения тождественны с гнойным миелитом. В мирное время как казуистика описываются абсцессы гематогенного происхождения. **А. И. Верховский, В. А. Хилько**

ОСЛОЖНЕНИЯ ПСМТ НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЕ

Повреждения спинного мозга сопровождаются значительной перестройкой функционирования различных тканей и органов, что включается в представление о травматической болезни спинного мозга. Особенно грубые нейротрофические нарушения (НН) возникают в тех тканях и органах, которые получают вегетативную иннервацию из поврежденных сегментов позвоночника - из так называемых вегетативных спинальных центров.

Существенные НН возникают в тканях, оказавшихся ниже уровня повреждения спинного мозга. Они не получают адекватную эфферентную иннервацию. Из них не поступает и афферентная импульсация в высшие отделы ЦНС (в ядра гипоталамуса, кору головного мозга), в результате чего нарушается обратная связь с периферией и они лишаются возможности оказывать оптимальную нейрогуморальную регуляцию деятельности указанных тканей. НН при ПСМТ обусловлены также спинальным шоком, который включает рефлекторный аппарат в сегментах спинного мозга, расположенных ниже повреждения и на 2-3 сегмента выше его. Известно, что продолжительные и выраженные НН наблюдаются при длительном спинальном шоке, который поддерживается в связи с неустранимым источником раздражения поврежденного мозга.

Особенно грубые НН бывают при *анатомическом перерыве спинного мозга*. Для этого вида поражения характерны так называемые твердые отеки нижних конечностей, гнойно-некротические и язвенные формы колитов, энтероколитов и гастритов, острые желудочно-кишечные кровотечения, нередко приводящие таких больных к смерти, пиелонефриты, циститы. Указанные нейротрофические осложнения ПСМТ настолько характерны для анатомического перерыва спинного

мозга, что используются в качестве дифференциально-диагностических критериев.

Менее грубые НН наблюдаются также при других формах ПСМТ. Нейротрофические изменения в миокарде, склонность к деструктивным формам пневмонии, дисфункция печени, поджелудочной железы, желудка, кишечника - все эти расстройства должны учитываться клиницистом и соответствующим образом корректироваться медикаментозной терапией. Нужно помнить, что у больных с ПСМТ имеется тенденция к камнеобразованию и в желчных, и в мочевыводящих путях. Этому способствует нарушение эвакуации их содержимого, а также местные НН. Поэтому таким больным необходимо назначать не только заместительную терапию, но и средства, препятствующие камнеобразованию.

А. А. Луцк

ОСЛОЖНЕНИЯ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫЕ (ОП)

развиваются при огнестрельных, реже колото-резаных ранениях, а также при закрытых травмах позвоночника.

Паравертебральное кровоизлияние - раннее осложнение преимущественно огнестрельных ранений. Течение может быть бессимптомным. В ряде случаев возникают корешковые боли. При поражениях в грудном и поясничном отделах возможно развитие синдрома псевдоперитонита, что является причиной ошибочных лапаротомий. Рентгенологически может определяться расширение тени паравертебральных тканей, что чаще отмечается в шейном отделе. Лечение симптоматическое, прогноз благоприятный.

Нагноение раневого канала. Развивается спустя 5-7 сут после ранения и характеризуется ознобом, лихорадкой, отеком и гиперемией краев раны, истечением серозно-гнойного отделяемого из нее, нейтрофильным лейкоцитозом, ухудшением общего состояния пострадавшего. Возможны корешковые боли. При исследовании микрофлоры доминируют различные штаммы стафилококков, реже анаэробы.

Паравертебральный абсцесс формируется при наличии инородных тел (костные, реже металлические осколки, обрывки одежды, гематомы) вблизи позвоночника вследствие нерадикальной хирургической обработки или в связи с задержкой ее. **Клиника** напоминает нагноение раневого канала. При упорном течении возможно формирование гнойных свищей. Рентгенологически могут определяться паравертебрально расположенные инородные тела, а при фистулографии - ведущие к ним свищевые ходы. **Лечение** - оперативное. Своевременно предпринятое широкое рассечение раневого канала, удаление инородных тел и костных отломков, некрэктомия, адекватное дренирование в сочетании с полноценной антибактериальной и дезинтоксикационной терапией делают прогноз благоприятным.

Своеобразной разновидностью паравертебральных абсцессов являются ***гнойные натечники***, вызванные остеомиелитом позвонков. **Клинически** преобладают симптомы хронического гнойного поражения: интоксикация, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, субфебрильная лихорадка с эпизодическими гектическими размахами, отчетливая локальная болезненность при перкуссии остистых

отростков на уровне поражения. Рентгенологически наряду с симптомами остеомиелита может определяться округлая паравертебральная тень. В этих случаях хирургическое опорожнение и дренирование гнойной полости недостаточны: необходима полноценная секвестрэктомия, предпочтительнее передним доступом, возможен и одномоментный корпородез аутокостью. В послеоперационном периоде необходима длительная антибактериальная терапия. *А. И. Верховский, В. А. Хилько*

ОСТЕОМИЕЛИТ КОСТЕЙ ПОЗВОНОЧНИКА (ОКП)

развивается достаточно часто. Этому способствуют особенности строения позвонков, которые преимущественно состоят из губчатого вещества, более подверженного воздействию инфекции. Он является осложнением ранений, а в ряде случаев и закрытых повреждений тел позвонков, операций на межпозвоночных дисках и позвонках. Случаи гематогенного остеомиелита достаточно редки, преобладают у лиц молодого возраста и чаще связаны с хронической инфекцией ротовой полости. Доминирующая микрофлора - различные, в т.ч. и сапрофитные, штаммы стафилококков, редко - анаэробная инфекция. Важным звеном патогенеза является повреждение кортикального слоя и обнажение губчатого вещества позвонков.

Для **клиники** характерна картина острого гнойного воспаления: локальные боли в области пораженного позвонка, высокая лихорадка с ознобами, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз, значительное ускорение СОЭ. Отчетлива болезненность при перкуссии остистых отростков пораженных позвонков. Кожные покровы изменяются редко. Возможны формирование свищевых ходов, чаще через прежние раневые каналы, деформация позвоночника, преимущественно кифотическая. Часто выражены корешковые боли, что может быть причиной диагностических ошибок и необоснованных операций в связи с подозрением на выпадение межпозвоночного диска при поражении пояснично-крестцового отдела. При развитии гнойного эпидурита наступает поражение спинного мозга.

Ведущая роль в **диагностике** отводится рентгенографии позвоночника и особенно послойной томографии. Характерны наличие очагов пониженной плотности с нечеткими контурами, снижение высоты и клиновидная деформация тел позвонков, возможны и деформации позвоночного столба. При формировании паравертебральных абсцессов на томограммах может определяться мягкотканая паравертебральная тень округлой формы. По мере формирования секвестров начинают определяться свободно лежащие костные фрагменты различной плотности. При завершении процесса отмечается склерозирование и, как правило, клиновидная деформация тел позвонков, развитие мощных остеофитов, обызвествление продольных связок и остаточные деформации позвоночного столба.

Лечение - комбинированное. Показана ранняя радикальная санация гнойного очага, секвестрэктомия, на фоне массивной пролонгированной антибактериальной (с определением характера и чувствительности к антибиотикам бактериальной флоры), дезинтоксикационной и иммуностимулирующей терапии. Доступ предпочтительнее передний, с учетом преимущественного поражения тел позвонков. Операция может быть завершена передним корпородезом аутокостью. При диагностике сопутствующего гнойного эпидурита с поражением заднего

эпидурального пространства возникает необходимость комбинированных доступов для адекватного опорожнения и последующего дренирования гнойных полостей. *А. А. Луцик*

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ (ОП)

- это дистрофические его изменения, начинающиеся с пульпозного ядра межпозвонкового диска, распространяющиеся на фиброзное кольцо, а затем и другие элементы позвоночного двигательного сегмента (ПДС). Среди многообразия этиологических факторов травма позвоночника и, в частности, межпозвонкового диска (МД) является одной из частых причин остеохондроза позвоночника. Повреждения МД нарушают их амортизационную функцию и гидрофильность, что служит пусковым механизмом дегенеративно-дистрофического процесса в МД и причиной дальнейшего растрескивания пульпозного ядра, а затем и фиброзного кольца. В трещины МД вколачиваются фрагменты пульпозного ядра. Они раздражают вегетативные нервные окончания на периферии МД, формируя разнообразные рефлекторно-болевые или некомпрессионные синдромы ОП.

ОП формируется также при других формах травмы позвоночника, которые повреждают его сегментарные сосуды и вызывают ишемическую дистрофию. При дальнейшем растрескивании фиброзного кольца МД нарушается его фиксационная функция. Формируется синдром нестабильности ПДС или патологической подвижности в нем (*второй период ОП*). При этом наряду с рефлекторно-болевыми синдромами могут наблюдаться некоторые компрессионные синдромы: синдром позвоночной артерии в связи с динамическим разгибательным подвывихом позвонков; синдром дискогенной миелопатии вследствие щипцового механизма сдавления спинного мозга.

В *третьем периоде ОП* через трещины в фиброзном кольце МД могут выпячиваться фрагменты пульпозного ядра, формируя протрузию диска, частичный или полный пролапс МД. В грыжевой стадии ОП может наблюдаться корешковый компрессионный синдром, синдром дискогенной миелопатии, синдром позвоночной артерии, синдром миелорадикулоишемии и "кауда"-синдром.

В *четвертом периоде ОП* наступает фиброз МД, образуются краевые костнохрящевые разрастания тел позвонков, опирающихся на неполноценный МД, костные разрастания суставных отростков и унковертебральных сочленений. Формирование компрессионных синдромов зависит от того, какие нервно-сосудистые образования сдавливают костные разрастания.

На рентгенограммах видно, что ОП поражает, как правило, всего 1-2 ПДС, тогда как при инволютивном остеохондрозе позвоночника отмечаются более диффузные дистрофические изменения в позвоночнике.

Рефлекторно-болевые (некомпрессионные) синдромы ОП можно воспроизвести при дискографии и тут же их ликвидировать новокаиновой блокадой МД или деречапцией. Компрессионные синдромы ОП лечат хирургической декомпрессией сдавленных нервно-сосудистых образований только после безуспешного консервативного лечения. *А. А. Луцик*

ОТЕК СПИННОГО МОЗГА (ОСМ)

Морфологические и функциональные изменения спинного мозга при его отеке аналогичны изменениям при отеке головного мозга. К ОСМ приводит его гипоксия, обусловленная непосредственно травмой, воспалительными процессами, вторичными сосудистыми нарушениями. ОСМ - составная часть в комплексе морфологических изменений, которые не заканчиваются немедленно после прекращения воздействия травмирующего агента. Сосудистые нарушения, тканевая гипоксия, отек, сложные биохимические и иммунные аутодеструктивные процессы являются причиной вторичных обширных, распространяющихся по длине спинного мозга, поражений. Клинически ОСМ проявляется картиной спинального шока.

Специфическая терапия ОСМ включает *нормализацию его объема* с помощью препаратов форсированного диуреза (фуросемид), регулирующих электролитный обмен (верошпирон, бринальдикс) и уменьшающих образование ЦСЖ (диакарб). При применении этих препаратов необходимо контролировать водно-электролитный баланс и своевременно корректировать возникающие нарушения. Использовать осмотические диуретики не рекомендуется ввиду возможности возникновения феномена "отдачи".

Важное место в борьбе с ОСМ отводится *глюкокортикоидной терапии*. Терапевтический эффект глюкокортикоидов основан главным образом на стабилизации клеточных мембран, эндотелия капилляров, предупреждения лизосомальных повреждений и накопления в тканях травмированного спинного мозга катехоламинов. Глюкокортикоиды назначают в зависимости от выраженности клинических проявлений в дозах от 8 до 20 мг в сут и более в пересчете на дексаметазон.

Хороший эффект при лечении ОСМ оказывают мембранные протекторы - ноотропы. Для улучшения микроциркуляции, уменьшения гипоксии и ОСМ широко используют реологически активные препараты, поддерживая гематокрит на уровне 33-35%. Эффективна гипербарическая оксигенация, в результате которой повышается давление кислорода в ткани мозга и улучшается кровообращение в ишемизированных его зонах. Локальная гипотермия спинного мозга, выполненная в первые 4-6 час после травмы, значительно уменьшает метаболическую активность в поврежденных сегментах, увеличивает толерантность к ишемии и гипоксии. Определенное значение в уменьшении ауто-деструктивных процессов в остром периоде травмы отводится защитному влиянию барбитуратов, гиалуронидазы, лидокаина, допамина и гидроксibuтирата. Однако широкое применение данных методов в клинике требует дальнейших разработок. *А. Л. Парфенов*

ОТКРЫТАЯ ПСМТ (ОПСМТ)

- характеризуется наличием раны кожных покровов на уровне повреждения позвоночника и спинного мозга. ОПСМТ делится на непроникающую и проникающую (см. Классификация ПСМТ).

ОПСМТ всегда сопровождается ушибом спинного мозга с возникновением в нем наряду с обратимыми, функциональными необратимых изменений в виде очагов некроза, размозжения, кровоизлияния, что приводит к частичному повреждению спинного мозга, степень которого устанавливается в более поздние сроки по ми-

новании явлений спинального шока, или морфологическому (анатомическому или аксональному) его перерыву.

Лечение заключается в первичной хирургической обработке раны. При наличии ликвореи - ламинэктомия с ушиванием или пластическим закрытием раны твердой мозговой оболочки. При сдавлении спинного мозга - ламинэктомия с ревизией и устранением сдавления, удаление костных отломков и металлических инородных тел, сгустков крови, мозгового детрита. *Е. И. Бабиченко*

ПАТОГЕНЕЗ ПСМТ

Существуют три основных механизма повреждения спинного мозга: при крайней степени сгибания, разгибания и раздробления от прямого удара по вертикали. Компрессию спинного мозга может вызвать перелом как тела, так и дужек позвонков.

Повреждения позвонков редко приводят к разрыву твердой мозговой оболочки. Ее повреждение при закрытых травмах позвоночника возможно при внедрении осколков сломанных дужек или при надрыве оболочки в наиболее слабых местах - у выхода корешков из позвоночного канала. Открытая ПСМТ нередко сопровождается повреждением ТМО. При ПСМТ в спинальных корешках могут отмечаться кровоизлияния, участки некроза, вызываемые расстройствами кровообращения, даже разрывы.

Картина повреждения спинного мозга различна. Макроскопически спинной мозг может выглядеть отечным, с элементами кровоизлияний, контузии, разрывом или без них. Отек может быть настолько обширным, что захватывает несколько сегментов, распространяясь в краниальном и каудальном направлениях. Экспериментально воспроизведенный у животных отек спинного мозга сопровождается потерей саморегуляции кровотока. Огромную роль в патогенезе спинальных поражений играют сосудистые посттравматические нарушения, протекающие по ишемическому или геморрагическому типу. Небольшое сдавление спинного мозга вызывает значительное снижение мозгового кровотока, который может компенсироваться механизмами вазодилатации или образованием артериальных коллатералей на уровне очага. В прилежащих сегментах, которые не получают в этих условиях достаточного притока, в основном продолжается уменьшение спинномозгового кровотока. Если компрессия спинного мозга возрастает, кровоток начинает уменьшаться и на уровне сдавливания, т.е. в очаге поражения. При ликвидации компрессии наблюдается реактивная гиперемия.

В патологических условиях при отеке или сдавлении спинного мозга самоауто-регуляция гемодинамики нарушается или исчезает, и кровоток становится зависимым, главным образом от системного АД. Накопление кислых метаболитов и углекислоты в поврежденном участке вызывает расширение сосудов, не купирующееся терапевтическими средствами. Сосудистая недостаточность спинного мозга может возникнуть в результате сужения или закрытия артериальных стволов, при падении общей гемодинамики как с поражением артерий, так и без него; часто сосудистая недостаточность появляется при сочетании анатомического и циркуляторного факторов.

Некоторые критические зоны артериального кровоснабжения спинного мозга, а именно области с меньшей васкуляризацией, обладают особой предрасположенностью к возникновению ишемических изменений при недостаточном кровотоке: сегмент Th4, промежуточный между шейным бассейном, кровоснабжение которого зависит от позвоночной артерии, и грудным, кровоснабжение которого обеспечивается ветвями аорты; сегмент L1, промежуточный между грудным бассейном и поясничным. Относительная бедность сосудами на протяжении Th3-Th8 сегментов является причиной наиболее частого возникновения ишемии в этой области.

Частое повреждение утолщений спинного мозга обусловлено высокой чувствительностью серого вещества к недостатку кислорода при уменьшении кровотока. По поперечнику наиболее частая локализация ишемических повреждений обнаруживается в центральных (глубинных) отделах спинного мозга, т.к.: 1) промежуточная зона между центральным и периферическим бассейнами защищена перекрытиями этих бассейнов; 2) периферическая зона компенсируется перимедуллярной сетью; сосудистая недостаточность в центральном бассейне может быть компенсирована только выше- и нижележащими артериями этой системы без участия периферической сети, что обуславливает особую ранимость центрального отдела.

Стеноз или тромбоз одной из 7-8 корешково-спинальных передних главных артерий может вызвать серьезные осложнения, особенно при сопутствующем поражении большой передней корешково-спинальной артерии Адамкевича. При травме позвоночника спинной мозг может не быть поражен непосредственно, а нарушения его функции, возникающие после травмы, могут быть обусловлены повреждением или сдавлением одной из главных питающих его артерий.

При кровоизлиянии в вещество спинного мозга отмечается быстроразвивающееся его набухание, спинной мозг принимает веретенообразную форму в результате внутривещного кровоизлияния. В ряде случаев гематомиелия проявляется в виде точечных диссеминированных геморрагических очагов, которые остаются такими же или в последующие дни сливаются.

Присоединение сосудистого фактора объясняет иногда часто встречающееся несоответствие между уровнем повреждения позвонков и клиническими симптомами поражения спинного мозга. Очаг размягчения распространяется кверху и книзу от места перелома. При разрыве спинного мозга, когда обязательно повреждается мягкая мозговая оболочка, наблюдается вытекание мозгового детрита, имеющего полужидкую консистенцию.

После травмы спинного мозга аутодеструктивные процессы ведут к дальнейшему увеличению тканевого некроза. В дополнение к геморрагиям, ишемии, отеку, нейронофагии и потере экстрацеллюлярного кальция и интрацеллюлярного калия происходит перекисное окисление липидов и гидролиз в клеточных мембранах, что, в свою очередь, непосредственно повреждает клеточные мембраны, а гидролиз, кроме того, ведет к образованию биологически активных простагландинов. Изменение липидов мембран, выявленное при изучении действия антиоксидантов при травмах спинного мозга, подтвердило, что посттравматическая ишемия, отек и электролитные нарушения являются результатом мембранных пе-

роксидативных реакций и липолиза с образованием вазоактивных и гемоактивных простагландинов.

Повреждение спинного мозга обуславливает нарушения энергетических процессов и переход к анаэробному гликолизу, что обедняет мозг содержанием макроэргических соединений - аденозинтрифосфата и фосфокреатинина, приводя к значительному увеличению содержания лактата.

Нарушения кровообращения, обусловленные травмой спинного мозга и проявляющиеся повреждением мелких сосудов, их спазмом, гиперемией, способствуют переходу воды и белка во внесосудистое пространство. При острой травме спинного мозга особую роль играют нарушения кровообращения в сером веществе. Возникают изменения в напряжении кислорода в сером и белом веществе спинного мозга. Установлена значимость выброса лизосомальных ферментов в развитии повреждения.

Выявлено увеличение концентрации адреналина в сером веществе поврежденного спинного мозга; блокада адреналовой системы может предотвратить расширение зоны повреждения за счет купирования ангиоспазма.

Экспериментальные морфофизиологические исследования травмы спинного мозга позволили создать картину развития патологических процессов в спинном мозге и представление, что при ПСМТ в процесс вовлекаются также головной мозг, периферическая и вегетативная нервная система. При полной перерезке спинного мозга выделяют три зоны его поражения: 1) необратимые изменения протяженностью до одного сегмента; 2) преимущественно необратимые изменения протяженностью до 3-4 сегментов; 3) преимущественно обратимые изменения протяженностью до 6-8 сегментов. В нервных клетках пограничного ствола и чревном сплетении отмечены лишь обратимые изменения. На основании морфологических данных установлено, что при экспериментальной перерезке спинного мозга чувствительные структуры изменяются гораздо глубже, чем двигательные.

В остром периоде (2-3 сут) возникают первичные травматические некрозы, обусловленные как непосредственным повреждением и отеком спинного мозга, так и расстройствами ликворо- и кровообращения. При ранениях шейного отдела спинного мозга отек является одной из основных причин летальных исходов.

Важно отметить, что для первичных некрозов характерна большая распространенность их по поперечнику спинного мозга при относительно меньшем распространении их по его длиннику. В силу этого патологоанатомическое исследование в случаях, когда во время оперативных вмешательств повреждение спинного мозга кажется частичным, нередко позволяет констатировать наличие его полного анатомического перерыва с большим диастазом.

Сочетание первичных и вторичных некрозов обуславливает протяженность деструктивных изменений спинного мозга, распространяющихся далеко за пределы места непосредственного травматического воздействия. Наиболее ранимой зоной спинного мозга является серое вещество в его центральных отделах. Некротические изменения чаще всего бывают асимметричны и распространяются рострально и каудально без расширения внеклеточных пространств и разрушения белого вещества.

Прогрессирующий центральный некроз серого вещества с кистозными изменениями и вакуолизацией в дальнейшем распространяется и на белое вещество. Реакция пограничных и отдаленно расположенных тканей на наличие продуктов тканевого распада и инородных тел, циркуляторные и аутодеструктивные процессы проявляются в виде вторичных некрозов, отека, расплавления, асептического миелита, лептоменингита, реакций восходящей и нисходящей дегенерации, спаечного перерождения. *А. В. Лившиц*

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПСМТ

Морфогенез структурных изменений при ПСМТ включает: 1) процессы дезинтеграции, элиминации и организации в первичных очагах травмы; 2) реакции пограничных и отдаленных тканей на сосудистые и трофические расстройства (вторичные некрозы, миелиты, глиальная реакция, развитие грануляционной ткани); 3) восходящая и нисходящая дегенерация нервных волокон и путей; 4) осложнения дисциркуляторного синдрома; 5) осложнения, связанные с дисфункцией спинного мозга (циститы, пиелонефриты, пролежни, пневмония и т.д.).

В течении ПСМТ выделяют 5 периодов морфогенеза, в которых имеется последовательная динамика деструктивных, дистрофических и восстановительных процессов.

Начальный *острый период*: некротические и некробиотические изменения в стромах и паренхиме спинного мозга определяются в зоне повреждения. Морфологические изменения развиваются в период от нескольких мин до 2-3 сут.

Ранний период: очищение очагов первичного травматического некроза, гиперплазия микроглиоцитов, дренажных форм олигодендроглиоцитов, размножение фагоцитов, появление новообразованных сосудов. Выше и ниже места травмы - хроматолиз и гибель нейронов, появление ишемических нейронов, нейронов с признаками первичного аксонального раздражения (транснейрональные изменения). В сером веществе появляются очаги - ганглиозноклеточных запусений, в белом веществе - деструктивные изменения в нервных волокнах и нервных пучках, на некоторых волокнах появляются признаки регенерации - колбы роста. Длительность периода до 2 нед.

Промежуточный период: организация дефекта, начальное формирование соединительнотканного рубца, гиперплазия астроцитов, формирование кист, четкое проявление транснейрональных реакций со стороны нейронов, увеличение аксональных разрастаний с признаками конусов роста на концах. Длительность периода - до 3 мес.

Поздний период: заключительная фаза рубцевания и формирования кист; с одной стороны - ликвидация первичных осложнений дисциркуляторного характера, с другой стороны - возникновение новых нейродинамических расстройств. Длительность периода - до года.

Резидуальный период: фазовое прогрессирование патологических изменений нейронов, нервных проводников и межнейрональных связей как деструктивного, так и репаративного характера. Появляются признаки пластических перестроек глионейронального комплекса. Быстрее всего организуются и очищаются очаги травмы, затем вторичные некрозы. К последним относят вторичные системные

дегенерации нервных волокон, которым часто способствуют рубцовые процессы, отек и набухание мозга, воспаления.

Характерный признак травматической болезни спинного мозга - обширные распространённые и долго длящиеся острые и вторичные отеки. Наиболее выражен отек при повреждении грудного отдела спинного мозга, в то время как при повреждении конского хвоста он нерезок и непостоянен. Отек может распространяться кверху и книзу от очага повреждения, имеет пятнистый вид; может появляться в определенные периоды травмы. Посттравматические кисты локализуются в зоне травмы, а также на 4-6 сегментов краниальнее или каудальнее, преимущественно в дорзальных отделах спинного мозга. Сообщений с центральным каналом, как правило, они не имеют. Сроки начала образования и формирования посттравматических кист спинного мозга различны. Экспериментальные данные показали, что микрокисты формируются уже к 6 сут ПСМТ и заканчиваются к 2,5-3 мес, на месте ишемического некроза кистообразование затягивается на месяцы и годы.

Патоморфологические исследования головного мозга в отдаленные периоды после ПСМТ показывают деструктивные и компенсаторные процессы в различных отделах головного мозга. Через 6, 12 и более лет в мотонейронах спинного мозга и в поле 4 наблюдаются изменения глионейронального индекса, что расценивается, как переход отдельных микро- и макроуровней спинного и головного мозга на новый режим функционирования, выработанный ЦНС в ответ на отдаленное ее поражение.

Патоморфологические исследования указывают на стадийное изменение структур ЦНС при ПСМТ, которые имеют определенные динамические фазы компенсаций и декомпенсаций, исход которых зависит от многочисленных факторов (уровень и величина очага поражения, сроки с момента ПСМТ, особенности применяемого лечения, присоединение вторичных осложнений и т.д.). *Г. Н. Кривицкая*

ПЕРЕЛОМО-ВЫВИХИ ПОЗВОНКОВ (ПВП)

характеризуются сочетанием следующих изменений в позвоночнике: 1) переломом тела позвонка (компрессионного, оскольчатого, компрессионно-оскольчатого), дужек или суставных отростков; 2) разрывом связочного аппарата (межпозвонковых дисков, передней и задней продольных межостистых, надостистых, желтых связок); 3) смещением позвонков по отношению друг к другу. ПВП относятся к категории нестабильных переломов.

При переломах-вывихах смещение позвонков может происходить в сагиттальной, фронтальной плоскости или под углом; нередко наблюдается сочетание этих смещений. ПВП сопровождаются деформацией позвоночника и позвоночного канала, что приводит обычно к ушибу спинного мозга или к его сдавлению.

Клиническая картина складывается из симптомов перелома позвоночника и симптомов повреждения спинного мозга. ПВП чаще возникают в нижнешейном, нижнегрудном и верхнепоясничном отделах позвоночника. Вывих 1 шейного позвонка-атланта обычно сопровождается переломом зубовидного отростка 2 шейного позвонка. Перелом передней и задней дуг атланта с расхождением бо-

ковых его масс в стороны называется лопающимся переломом атланта. При этом зубовидный отросток смещается в сторону большого затылочного отверстия, вызывая компрессию спинного и продолговатого мозга. Механизм травмы при ПВП тот же, что и при переломах позвоночника. При рентгенографии выявляется повреждение костной структуры позвонка и смещение позвонков по отношению друг к другу.

Лечение (консервативное или хирургическое) определяется характером перелома-вывиха, уровнем травмы и наличием сопутствующих повреждений, в частности спинного мозга. *Е. И. Бабиченко*

ПЕРЕЛОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА (ПП)

возникают как при *прямой* (непосредственный удар в область спины), так и при *непрямой* травме (падение с высоты на голову, ноги, ягодицы, придавливание тяжестью и др.). В возникновении ПП различают следующие *четыре механизма* действия: сгибательный, разгибательный, сгибательно-вращательный и компрессионный.

По *характеру повреждения* костной структуры позвонка различают переломы тела (компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый), дужек и отростков (поперечных, остистых), а также множественные переломы. ПП делят на *стабильные*, при которых повреждаются передние или задние отделы позвоночника, и *нестабильные*, при которых повреждаются и передние, и задние отделы, особенно связочный аппарат. ПП могут быть без повреждения спинного мозга (*неосложненные*) или сопровождаться повреждением спинного мозга (*осложненные переломы*).

Клиническая картина складывается из болей локального характера на уровне повреждения, усиливающихся при пальпации, движениях и особенно при ходьбе, ограничения подвижности позвоночника, напряжения мышц на уровне травмы. При переломе шейных позвонков наблюдается вынужденное положение головы. При переломе нижнегрудных или поясничных позвонков вследствие возникающей забрюшинной гематомы возможны болезненность и даже напряжение мышц живота. При переломе поперечных отростков поясничных позвонков возникает симптом "прилипшей пятки" (невозможность оторвать прямую ногу от постели) и "псоас"-симптом (резкая боль в поясничной области при разгибании согнутой в тазобедренном суставе ноги). В редких случаях клинические проявления ПП позвоночника могут почти полностью отсутствовать, особенно, у лиц пожилого и старческого возраста, и выявляться лишь при спондилографии.

На рентгенограммах позвоночника при компрессионном переломе выявляется клиновидное сплющивание тела позвонка со снижением высоты переднего отдела его. Иногда отмечается внедрение участка межпозвонкового диска в краниальную пластинку тела позвонка с сужением межпозвонковой щели, что хорошо видно на рентгенограмме в боковой проекции. При компрессионно-оскольчатом и оскольчатом переломах отчетливо видны костные отломки тела позвонка, чаще у краниоventрального его угла.

Задачей при **лечении** ПП является восстановление анатомических взаимоотношений поврежденного сегмента, что может быть достигнуто консервативными

методами, а при безуспешности их - оперативными вмешательствами. Их характер и объем определяются характером и уровнем повреждения. При ПП с повреждением спинного мозга основной задачей являются выявление сдавления спинного мозга и устранение его по возможности в наиболее ранние сроки. **Е. И. Бабиченко**

ПЛАСТИКА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ПСМТ

Нарушение герметичности субдурального пространства при ПСМТ чревато ликвореей, инфекционными осложнениями, пролабированием мозга, рубцеобразованием. Но надежное ушивание раны твердой мозговой оболочки при операции на спинном мозге иногда невозможно либо нежелательно в связи с наличием рваных краев и дефектов оболочки, нарастающим отеком мозга и опасностью ущемления содержимого дурального мешка. В такой ситуации показана пластика ТМО. С этой целью применяют искусственные материалы (целлофан, полиэтилен, капрон) или биологические ткани (апоневроз, фасция и др.). Оптимальной является пластика дефекта одноименной тканью. Особенности позвоночно-спинномозговой раны (большая глубина при небольшой площади) значительно ограничивают возможность пользоваться для закрытия дефекта расщепленным листком оболочки самого больного. Наиболее приемлемым материалом служит ТМО от трупа, консервированная в 0,75% растворе формалина или лиофилизированная. Она нетоксична и мало антигенна, обладает хорошей вживляемостью и механической прочностью, непроницаема для ЦСЖ и устойчива к инфекции, легко заготавливается и не требует особых условий для длительного хранения.

Фиксация трансплантата над дефектом ТМО в позвоночном канале путем наложения швов по вышеуказанным причинам технически сложна и не обеспечивает должной прочности и герметичности соединения. Это преодолевается с помощью медицинских клеевых композиций. Пересаживаемый лоскут выкраивают таким образом, чтобы его края заходили за края оболочечного дефекта. Наложивший поверх него лоскут вначале укрепляют 2-4 краевыми швами, а затем, осушив соединяемые поверхности тампоном, осуществляют их поэтапное склеивание, расходуя примерно 0,05 мл (1 каплю) клея на 1 кв. см площади. **Л. Я. Лившиц**

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ПСМТ (ПП)

Клиническая картина у больных с повреждением спинного мозга в раннем ПП характеризуется большим разнообразием патологических проявлений. Это связано с тем, что имеющиеся нарушения могут быть усилены под влиянием хирургической агрессии. Кроме того, возникают новые нарушения, обусловленные операционной травмой. Важнейшие из них - нарушения дыхания, кровообращения, трофики, функции мочеиспускания и болевой синдром.

Нарушения дыхания особенно опасны у больных с повреждением шейного отдела спинного мозга. При использовании переднего доступа, для обеспечения подхода к телам позвонков срединно расположенные образования шеи (пищевод и трахея) сдвигаются в сторону, что является причиной их травматизации с развитием отека в ПП. Сразу после окончания операции на шейном отделе спинного мозга больным накладывают тугую ватно-марлевый воротник. Указанные об-

стоятельства способствуют дальнейшему ухудшению функции внешнего дыхания. Поэтому прекращение ИВЛ производится после полного восстановления самостоятельного дыхания, а экстубация - после восстановления кашлевого рефлекса и тщательного удаления слизи из дыхательных путей. В первые часы больные получают глюкокортикоиды, дегидратационную терапию, ингаляцию кислорода с парами спирта, бронхо- и муколитики, водорастворимую камфару. Для уменьшения саливации и секреции трахеобронхиального дерева - атропин или платифиллин. Большое значение отводится гимнастике и дыхательному массажу. В ряде случаев хороший эффект оказывает лечебная бронхоскопия.

Нарушения гемодинамики обычно связаны с невосполненной кровопотерей и нарушением регуляции сосудистого тонуса. Больные с поражением спинного мозга весьма чувствительны к дефициту ОЦК, поэтому компенсация операционной кровопотери должна быть адекватной по объему, времени и качеству. Коррекцию ОЦК в условиях нарушенной регуляции сосудистого тонуса во избежание гиперволемических нарушений следует осуществлять под контролем центрального венозного давления.

Предупреждение *трофических нарушений* достигается тщательным уходом за кожными покровами (протирание камфарным спиртом, 40% этиловым спиртом с шампунем, при загрязнении - водой с мылом с последующим припудриванием детской присыпкой и т.д.). С первых часов после операции - кварцевое облучение, массаж, ЛФК. Поворот больного в постели - каждые 4 часа. Хороший эффект дает использование специальных противопролежневых матрасов, применение которых не должно заменять всего приведенного комплекса мер.

Профилактика и лечение *урологических осложнений* заключаются в своевременной эвакуации мочи (при нормальной емкости мочевого пузыря объем выводимой мочи не должен превышать 250-300 мл). При наличии воспалительных изменений - его промывание дезинфицирующими растворами (фурациллин с добавлением диоксида или антибиотиков). Промывание производят ежесут., через сут или 1-2 раза в нед. После определения чувствительности патогенной флоры назначают уросептики (фурагин, фурадонин, 5-НОК, невигамон, нитроксалин и др.) и антибиотики. По показаниям в особых случаях устанавливают систему Монро для постоянного введения антибиотиков и антисептиков в мочевой пузырь, а также с целью выработки пузырного рефлекса.

Для лечения *болевого синдрома* в послеоперационном периоде широко используют медикаментозную терапию, новокаиновые блокады, электростимуляцию. Хороший эффект может быть достигнут при использовании ненаркотических анальгетиков в сочетании с седативными препаратами. В ряде случаев показан лечебный масочный наркоз закисью азота с кислородом в соотношении 2:1. Крайне нежелательно использование наркотиков из-за возможного нарастания имеющихся нарушений дыхания и быстрого привыкания больных к этим препаратам. *А.Л. Парфенов*

ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЯ (ПКП)

- вызывают вялый паралич всех или только дистальных отделов ног и сопровождаются выпадением всех видов чувствительности ниже уровня повреждения.

Одновременно выпадают кремастерные, подошвенные, ахилловы (а при более высоких поражениях - и коленные) рефлексy при сохранности брюшных рефлексов. Нарушается функция тазовых органов, проявляющаяся задержкой мочи и кала.

При изолированном повреждении спинного мозга на уровне L4-5-S1-2 сегментов возникает *синдром эпиконуса*, который заключается в периферическом параличе или парезе стоп, выпадении ахилловых рефлексов при сохранности коленных, нарушении чувствительности в зоне пораженных сегментов по задне-наружной поверхности бедра, голени и наружному краю стопы и нарушении функций тазовых органов.

При изолированном повреждении конуса спинного мозга на уровне S3-5 сегментов возникает нарушение функции тазовых органов по периферическому типу с истинным недержанием мочи и кала, а также нарушение чувствительности в анагенитальной зоне с исчезновением анального рефлекса при сохранности движений в ногах.

В дальнейшем при частичном ПКП отмечается постепенное восстановление нарушенных функций, а при грубом повреждении нарушения движений и чувствительности остаются без изменений. Задержка мочи и кала нередко сменяется паралитическим состоянием мочевого пузыря и прямой кишки. *Е. И. Бабиченко*

ПРОВОДНИКОВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ

- являются следствием повреждения афферентных и эфферентных нервных волокон, пучки которых составляют белое вещество спинного мозга.

Синдром поражения бокового столба: на стороне поражения - центральный (спастический) парез или паралич, на противоположной - снижение или утрата болевой и температурной чувствительности с уровня на 2-3 сегмента ниже очага поражения.

Синдром поражения задних столбов: снижение или утрата суставно-мышечной, вибрационной и частично тактильной чувствительности на стороне поражения ниже уровня травмы, сенситивная атаксия.

Синдром поражения половины поперечника спинного мозга: на одноименной стороне - центральный паралич, нарушение глубокой и частично тактильной чувствительности книзу от уровня поражения, на противоположной - расстройство болевой и температурной чувствительности с уровня на 2-3 сегмента ниже очага поражения; одновременно в зоне пораженных сегментов выявляются расстройства всех видов чувствительности по сегментарному типу на стороне травмы спинного мозга и периферический парез мышц здесь же с их атрофией, угнетением рефлексов.

Синдром полного поперечного поражения спинного мозга: центральная тетра- или параплегия ног, двустороннее нарушение всех видов чувствительности ниже уровня поражения, расстройство функции тазовых органов. При поперечном поражении спинного мозга на уровне шейного или поясничного утолщения паралич соответственно верхних или нижних конечностей носит характер периферического. *Л. Я. Лившиц*

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ПРИ ПСМТ

Исходы лечения ПСМТ зависят от локализации, тяжести и давности травмы, возраста пострадавшего, объема и своевременности проводимых лечебных мероприятий, характера хирургического пособия и др.

Прогноз основывается на детальном обследовании больного, анализе динамики неврологических нарушений, главным образом двигательных и чувствительных. Нередко исход становится сразу же ясным после интраоперационного контроля состояния спинного мозга (грубое разрушение его структуры, анатомический перерыв и др.). В то же время макроскопически нормальный спинной мозг далеко не всегда указывает на возможность обратного развития неврологического дефицита. В тех случаях, когда возникший тотчас же после травмы синдром полного нарушения проводимости спинного мозга стойко сохраняется и в течение первых 24-48 час не наступает хотя бы минимальный регресс двигательных и чувствительных расстройств, рассчитывать на восстановление утраченных функций практически не приходится.

Рациональное и максимально полное устранение сдавления спинного мозга и деформации позвоночника в ранние сроки после травмы, надежная внутренняя фиксация поврежденного позвоночного сегмента, эффективная профилактика пролежней и урологических осложнений обеспечивают благоприятное течение травматической болезни даже у больных с полным анатомическим перерывом спинного мозга. Проведение современного комплекса реабилитации таких пострадавших позволяет добиться у них значительной компенсации нарушенных функций. Так, при грубом повреждении спинного мозга в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника, а также корешков конского хвоста имеются реальные предпосылки для передвижения больного в фиксирующих аппаратах и без них. С течением времени такой больной может обрести полную самостоятельность и выполнять определенную работу. При поперечном повреждении спинного мозга в верхне-и среднегрудном отделах больные не всегда могут встать на ноги и обучиться передвижению, однако они способны себя обслуживать, усиленно трудиться, пользоваться велоколяской, хотя и нуждаются в посторонней помощи. Больной с грубым повреждением спинного мозга на уровне нижнешейных сегментов может быть посажен в велоколяску и пользоваться ею. При более высоких повреждениях больные лишены малейшей возможности самообслуживания. Восстановление той или иной формы самостоятельного мочеиспускания и отсутствие пролежней у больных с грубыми повреждениями спинного мозга позволяют прогнозировать длительное (многие годы) благополучие.

Ранняя и полноценная хирургическая декомпрессия спинного мозга при синдроме неполного нарушения проводимости приводит к значительному восстановлению нарушенных функций. Улучшение чаще наблюдается после оперативных вмешательств по поводу травм шейного, нижнегрудного и поясничного отделов спинного мозга, гораздо реже - верхне- и среднегрудного. При частичных повреждениях спинного мозга определенный регресс неврологических нарушений может продолжаться и в поздние сроки, отсюда целесообразно периодически проводить повторные курсы лечения в условиях восстановительного центра и специализированных курортов даже спустя длительное время после травмы.

Ухудшение, как правило, наступает при сохраняющейся и прогрессирующей деформации позвоночника.

Выздоровление наблюдается у больных с относительно легкими повреждениями спинного мозга. *Э. Е. Меламуд*

ПСМТ У ДЕТЕЙ

- составляет 2-5% от общего числа ПСМТ. Она возникает при падении с высоты, во время дорожно-транспортных происшествий, спортивных игр и др. У детей младших возрастных групп (до 6 лет) преобладают повреждения на уровне С1-С2 и средних грудных позвонков. Повреждения верхнешейного отдела позвоночника (перелом зубовидного отростка аксиса, ротационный подвывих атланта) имеют ряд особенностей. Во-первых, они наступают при относительно легком насилии; во-вторых, для маленьких детей характерно, что перелом зубовидного отростка происходит по линии субдентального синхондроза; в-третьих, спинальные нарушения после травмы в этой области развиваются редко.

В то же время неустраненная атланта-аксиальная дислокация у детей имеет тенденцию к прогрессированию, что может послужить (спустя месяцы, годы) причиной развития тяжелой миелопатии и опасных для жизни церебральных нарушений.

Грубые повреждения спинного мозга после травмы нижнешейного отдела позвоночника наблюдаются преимущественно у детей старше 9 лет. У маленьких же детей спинальные нарушения носят своеобразный характер: постепенное развитие двигательных расстройств, больше в руках, без сопутствующих нарушений чувствительности и функции тазовых органов; рентгенологическое обследование при этом изменений со стороны шейного отдела позвоночника часто не выявляет; наблюдается тенденция к спонтанному обратному развитию неврологических выпадений. Четкая связь спинальной патологии с травмой позвоночника, отсутствие признаков сдавления спинного мозга, а также характер и динамика неврологических нарушений указывают на преобладающую патогенетическую роль дисгемического компонента.

У детей старше 9 лет наблюдаются подвывихи и компрессионные переломы *нижних шейных позвонков*, возникающие в большинстве случаев при нырянии на мелководье. Повреждения спинного мозга различной степени в этих случаях скорее всего являются следствием резкой деформации и сужения сагиттального диаметра позвоночного канала непосредственно в момент насилия, чрезмерного растяжения или сдавления спинного мозга и его сосудов, т.е. суммации механического и ишемического факторов. Эластичный позвоночник ребенка амортизирует энергию удара и тем самым препятствует грубому повреждению тел позвонков и их дислокации. Поэтому рентгенологические находки далеко не всегда отражают степень конфликта между костно-хрящевыми образованиями и спинным мозгом, имевшего место непосредственно в момент травмы. Отмечены случаи полного поперечного поражения спинного мозга на фоне рентгенологически интактного позвоночника. Аналогичная ситуация наблюдается и после травмы *среднегрудного отдела позвоночника*. В то же время переломо-вывихи средних грудных позвонков, как правило, приводят к полному поперечному поражению спинного мозга. Обращает на себя внимание факт возникновения тяжелых спи-

нальных нарушений при относительно легком повреждении позвоночника у детей с тяжелыми сочетанными повреждениями, сопровождающимися травматическим шоком (на фоне общего нарушения гемодинамики и гипоксии ущербность "слабых" отделов спинного мозга возрастает).

Повреждения *нижнегрудного* и *поясничного отделов позвоночника* у маленьких детей крайне редки, причем даже при грубой деформации спинальные нарушения обычно не развиваются. У детей старшей возрастной группы тяжесть неврологических расстройств прямо зависит от степени деформации позвоночного канала.

Уточненная диагностика повреждений позвоночника и спинного мозга у детей требует тщательного анализа механизма травмы, детального клинического обследования, а также изучения результатов целого комплекса дополнительных диагностических приемов (обзорная и функциональная спондилография, исследование проходимости подпаутинных пространств спинного мозга, направленная миелография, КТ, МРТ), дающих достаточно полное представление о характере изменений позвоночного столба и его содержимого.

Важнейшим элементом в системе восстановительного **лечения** детей и подростков с травмой позвоночника и спинного мозга является раннее и максимально возможное устранение (хирургическое или консервативное) деформации позвоночного канала и сдавления спинного мозга. Большое значение при этом имеет надежная внутренняя фиксация поврежденного сегмента позвоночника, что у растущего организма, проявляющего повышенную склонность к деформациям скелета, особенно важно.

При травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга показания к ламинэктомии возникают крайне редко. Методом выбора является вмешательство на передних отделах шейных позвонков, позволяющее с минимальным травмированием тканей ликвидировать наиболее часто встречающуюся у этих больных переднюю компрессию спинного мозга. При атланта-аксиальной дислокации в результате перелома зубовидного отростка второго шейного позвонка показан окципитоспондилодез, в том числе у детей раннего возраста.

Исходы лечения ПСМТ у детей в целом более благоприятны, чем у взрослых. Дети с травматической параплегией обладают большими приспособительными возможностями. При соблюдении мер профилактики пролежней и урологических осложнений такие больные живут десятилетия и занимаются общественно полезным трудом, а лица женского пола сохраняют детородную функцию.

Э. Е. Меламуд

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ СПИННОГО МОЗГА

При сдавлении спинного мозга и других формах его повреждения в преобладающем большинстве случаев страдают магистральные сосуды мозга. Особенно часто вовлекаются в патологический процесс сосуды бассейна передней спинальной артерии. В связи с этим возникает потребность создать окольные пути спинального кровообращения. Переключение паравертебральных артерий на спинальные оказалось технически сложным. Поэтому для реваскуляризации используют сальник, из которого выкраивают лоскут на ножке с учетом сосуди-

стых аркад. Этот лоскут подтягивают к поврежденному участку спинного мозга. Сосуды из сальника быстро прорастают в спинной мозг, обеспечивая дополнительное кровоснабжение его. Такую операцию называли *оментомиелопексией*.
А. А. Луцик

РЕМУСКУЛЯРИЗАЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ (РМП)

Травма поясничного утолщения и конуса спинного мозга, где располагаются так называемые спинальные вегетативные центры мочеиспускания, сопровождается формированием атоничного гипорефлекторного или арефлекторного мочевого пузыря. Не функционирует или ослаблена мышца, изгоняющая мочу (детрузор).

Если у такого больного хорошо сокращается нижняя часть прямой мышцы живота, то из нее можно выкроить два лоскута на ножках, которыми обхватывают мочевой пузырь и подшивают к нему эти лоскуты кетгутом. Мышечные лоскуты срастаются со стенкой мочевого пузыря. При активном сокращении мышечных лоскутов вместе с прямыми мышцами живота из мочевого пузыря эффективно выжимается вся моча. Указанную операцию назвали РМП. Гистологические исследования показали, что из мышечных лоскутов в стенку мочевого пузыря прорастают сосуды и нервы. Это повышает ценность данного вмешательства и обуславливает целесообразность его выполнения в ближайшее время после исчезновения спинального шока при арефлекторном мочевом пузыре. *А. А. Луцик*

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПРИ ПСМТ (Р)

Организационная концепция на основе существования специализированных центров в крупных регионах страны вполне оправдана в качестве опорных пунктов нейрореабилитационного направления. Однако для быстрой и гибкой эффективной помощи при ПСМТ наличия "опорных пунктов" недостаточно. Не представляется возможным и концентрация пострадавших "в одном месте". Необходимо совершенствование специализированной службы в регионах.

Выделяют следующую систему этапов оказания помощи и Р при ПСМТ. Ближайшим лечебным учреждением в системе этапов при ПСМТ является центральная районная больница в сельской местности, дежурное травматологическое отделение города. Пострадавшие нуждаются на первом этапе в неотложной помощи, противошоковых и других мероприятиях, установлении предварительного клинико-функционального диагноза, уточнении дальнейшей лечебно-восстановительной тактики, подготовке и эвакуации в специализированные учреждения.

Специализированным учреждением при ПСМТ в областном центре является нейрохирургическое отделение областной клинической больницы, травматологическое отделение областной ортопедо-хирургической больницы восстановительного лечения. Пострадавших доставляют в неотложном порядке санавиацией после консультации дежурного или борт-нейрохирурга, травматолога. На данном этапе уточняют клинико-рентгенологический функциональный диагноз, намечают предварительные реабилитационные программы, осуществляют по показаниям нейрохирургические и нейроортопедические операции - эта основная задача ортопедическо-нейрохирургического этапа может касаться постра-

давших как в остром, так и в отдаленном периоде ПСМТ. Силами подготовленных специалистов, консультантов и дежурных врачей обеспечиваются профилактика и лечение соматических осложнений, инфекционно-воспалительных процессов. Специализированная служба приступает к выполнению индивидуальной программы Р.

Клинико-рентгено-электродиагностика повреждений позвоночника и спинного мозга, внутренних органов уточняется в динамике наблюдения. Приступают к кинезотерапии, лечению урологических нарушений, пролежней, намечают первые приемы психологического исследования. Срок пребывания в отделениях нейрохирургии и нейроортопедического профиля ограничен. По показаниям предусматриваются повторные поступления больных в нейрохирургический стационар.

Специализированное отделение нейрореабилитации - новое подразделение типовой многопрофильной клинической больницы. Здесь в полной мере осуществляют программы Р - на основе широкого использования разнообразных приемов кинезотерапии, трудотерапии, социально-бытовой Р с целью подготовки условий для социально-трудовой адаптации больных. Социальный фактор Р обеспечивается спецификой организации отделения нейрореабилитации - оно открыто для необходимых контактов с внебольничной средой, с условиями нарастающих производственных отношений пострадавших; разрабатываются социально-психологические программы, тесно увязанные с нозологическими и антропологическими особенностями индивидуальности характера больного. Главным в социальной программе должна быть перспектива реальных возможностей и укрепление активной психологической настроенности пострадавших. Сотрудники специализированных отделений не только подготовлены теоретически, но и всей деятельностью преданы идеям Р.

Диспансерное наблюдение с активным поликлиническим и стационарным контрольным исследованием и лечением осуществляется на основе сложившейся практики, совместной работы медицинского института, областных больниц и учреждений областного региона. Особое внимание в процессе лечебно-восстановительных мероприятий неизбежно должно уделяться психологическому фактору.

Различают нозоцентрическую установку (на болезнь), антропоцентрическую - установка на человека, социо-центрическую - установка на связь личности с социальной средой. Социо-центрическая ориентация при ПСМТ подготавливается предшествующим лечением и бывает результативна в зависимости от положительной настроенности пациента, его социального опыта, особенностей профессиональных навыков и, естественно, зависит от психофизического состояния больного. В ряде наблюдений социализация достигается без особых усилий со стороны реабилитационной службы. В других более часто встречающихся случаях необходима поддержка со стороны медиков, органов социального обеспечения, общественности. Одним из условий социализации больных, как показывает опыт, выступает коммуникативность человека и его выраженная способность к адаптации. Задачей невропатолога, психолога является прогнозирование социально-трудовой Р, а всей службы в целом - обеспечить условия для получения всего необходимого и, в частности, нужного объема кинезотерапии с целью достижения наиболее возможной независимости людей, обладающих физиче-

ским пороком, от окружающей среды. Спорт как средство Р инвалидов направлен не на функции поврежденных органов, как при ортопедической гимнастике и лечении движением, а имеет целью пробудить активную деятельность. Развитие спорта инвалидов показало возможность перестройки нейро-моторики человека путем тренировок. При организации трудотерапии важно обеспечить помимо соответствия нагрузок состоянию больного еще и социальную полезность выполняемой работы, что является дополнительным фактором социальной Р.

Ю. Н. Савченко

РЕПАРАТИВНО-РЕГЕНЕРАТОРНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ПСМТ (РРП)

- приспособительные реакции организма на повреждение, направленные на замещение нарушенных функций за счет сохранившихся тканевых элементов и систем.

При ПСМТ в фазах организации дефекта РРП имеют определенные морфологические признаки. РРП осуществляются следующими путями: 1) нормализация измененных ультраструктур нейронов (внутриклеточная регенерация); 2) компенсаторная гиперплазия ультраструктур пораженных нейронов взамен погибших; 3) интенсификация темпа обновления ультраструктур (укорочение регенераторного цикла) под влиянием разнообразных стимуляций; 4) образование новых групповых микроансамблей сохранившихся нейронов, т.е. за счет анатомической реорганизации сохранившихся центров на уровне как спинного, так и головного мозга. Наиболее высокой способностью к РРП обладают синапсы.

Признаки репаративной регенерации нейронов: увеличение их тела, гипертрофия внутриклеточных органелл, увеличение синаптических контактов, гипертрофия нейрофибрилл, увеличение размеров ядра и ядрышка с высокой концентрацией РНК в ядрышке и цитоплазме, гиперплазия нервных отростков. Другие признаки регенерации: рост нервных волокон и образование спрутинга, новообразование синапсов, гипертрофия и гиперплазия глиальных элементов, образование рубца. Компенсаторные процессы: пространственная реорганизация микро- и макроансамблей за счет увеличения центральных сечений площади нейронов, увеличение глио-нейронального индекса, новообразования синапсов и установление новых коллатеральных контактов. **Г. Н. Кривицкая**

СДАВЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

в *остром периоде* травмы обусловлено следующими причинами: 1) костными отломками или телами смещенных позвонков; 2) мягкими тканями (обрывками связок, дисков и др.); 3) внутрипозвоночной гематомой; 4) металлическим инородным телом; 5) вследствие отека-набухания спинного мозга; 6) сочетанием перечисленных факторов.

В *позднем периоде* ПСМТ сдавление может быть обусловлено рубцово-спаечными процессами, арахноидальными кистами или спайками, эпидуритом, абсцессом и др. В ряде случаев перед операцией трудно уточнить причину, важно установить сам факт сдавления. Используют спондилографию, выявляющую смещение позвонков или их отломков и деформацию позвоночного канала; ис-

следование проходимости подпаутинных пространств с регистрацией частичной или полной блокады ликворных путей, КТ, МРТ, миелографию и др.

Лечение хирургическое, направленное на устранение сдавления и создание нормальных топографо-анатомических соотношений между позвоночником и спинным мозгом, способствующих под влиянием последующей консервативной терапии восстановлению функций спинного мозга при отсутствии морфологического его перерыва. *Е. И. Бабиченко*

СЕГМЕНТАРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ

- складываются из клинических признаков повреждения серого вещества спинного мозга на протяжении одного или нескольких сегментов - передних, задних, боковых рогов, передней спайки. Непосредственной причиной являются преимущественно сосудистые расстройства, развивающиеся под влиянием травмы (гематомиелия, миелоишемия).

Синдром поражения переднего рога: периферический парез или паралич мышц, иннервируемых мотонейронами поврежденного сегмента, атрофия мышц, фибриллярные подергивания, угнетение рефлексов в зоне поражения. Повреждение сегментов, входящих в состав шейного утолщения, проявляется параличом верхних, а поясничного утолщения - нижних конечностей.

Синдром поражения заднего рога: снижение или утрата болевой и температурной чувствительности в зоне соответствующего дерматома на стороне очага при сохранности суставно-мышечной, вибрационной и тактильной чувствительности, снижение или утрата глубоких рефлексов вследствие перерыва афферентного звена рефлекторной дуги.

Синдром поражения передней спайки: двустороннее симметричное нарушение болевой и температурной чувствительности при сохранности суставно-мышечного чувства, вибрационной и тактильной чувствительности; глубокие рефлексы не страдают.

Синдром поражения боковых рогов: вазомоторные и трофические расстройства в зоне пораженных сегментов; поражение на уровне С8-Т1 сегментов проявляется миозом, экзофтальмом и сужением глазной щели. *Л. Я. Лившиц*

СОТРЯСЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА (ССМ)

- встречается относительно редко, наблюдается после падения с высоты на голову, спину, ягодицы, а также при травме ускорения-торможения.

Клиническая картина ССМ проявляется тотчас же после несчастного случая синдромом частичного и (гораздо реже) полного нарушения проводимости спинного мозга. Вялые парезы и параличи конечностей, расстройства чувствительности (преобладают парестезии) и задержка мочи довольно быстро регрессируют. Патологические изменения в спинном мозге носят обратимый функциональный характер, структурные повреждения отсутствуют. Спондилография, которую проводят в обязательном порядке, не выявляет повреждений позвоночника. ЦСЖ при ССМ не изменена, проходимость подпаутинных пространств спинного мозга не нарушена. Наличие даже небольшой примеси крови в ЦСЖ может

указывать на ушиб спинного мозга. Течение благоприятное. Обычно полное обратное развитие неврологических нарушений наблюдается в течение нескольких минут, часов или спустя 2-3 сут после травмы. В редких случаях выздоровление наступает через 2-3 нед.

Лечение консервативное. Больному назначают постельный режим; целесообразен прием лекарственных препаратов, нормализующих аксональный транспорт и стимулирующих синаптическую проводимость (ноотропил, прозерин и др.).
Э. Е. Меламуд

СОЧЕТАННАЯ ПСМТ (СПСМТ)

Травма спинного мозга является сочетанной, если механическая энергия одновременно вызывает повреждения других органов и частей тела.

Клиническая картина обусловлена степенью тяжести и локализацией травмы позвоночника и спинного мозга и экстравертебральных повреждений. При одновременной травме спинного мозга, органов грудной и брюшной полостей, конечностей и таза травматический шок развивается в 60-80% случаев. Состояние больных усугубляется грубыми расстройствами внешнего дыхания, обусловленными повреждениями спинного мозга на шейном и грудном уровнях, а также трофическими нарушениями и ранним присоединением воспалительных осложнений со стороны легких и мочевыводящих путей.

Одновременно с реанимационными мероприятиями, направленными на остановку наружного и внутреннего кровотечения, ликвидацию окклюзии дыхательных путей, с помощью малотравматичных инструментальных методов уточняют локализацию и характер травмы. Методами выбора для исключения внутричерепных гематом являются Эхо-ЭС и КГ, повреждений грудной клетки - рентгенография, торакопункция, повреждений брюшной полости - лапароскопия, лапароцентез с "шарящим катетером", ультразвуковая локация.

Оперативные вмешательства с целью остановки внутреннего кровотечения, устранения нарастающего сдавления головного мозга, окклюзии дыхательных путей осуществляют неотложно, независимо от степени тяжести травмы позвоночника и спинного мозга. При наличии сдавления спинного мозга показана передняя декомпрессия с межтеловым спондилодезом или ламинэктомия (при переломах заднего полукольца позвонка) с последующей фиксацией позвоночника. Сопутствующие нетяжелые внепозвоночные повреждения (сотрясение головного мозга, перелом 1-3 ребер без повреждения плевры, переломы костей кисти, стопы, предплечья, лодыжек и т.д.) не являются противопоказанием к оперативным вмешательствам на позвоночнике в первые часы после травмы.

При повреждениях органов грудной и брюшной полостей, переломах бедра, таза операции на позвоночнике приходится откладывать на 2-4 нед. Применение громоздких гипсовых повязок, а нередко и скелетного вытяжения для лечения переломов бедра, костей голени, сочетанных с повреждениями спинного мозга, как правило, неприемлемо из-за опасности образования пролежней, развития воспалительных осложнений. Предпочтение отдается металлоостеосинтезу или компрессионно-дистракционному остеосинтезу. *А. П. Фраерман*

СПАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ПСМТ (СС)

Чрезмерная мышечная спастичность туловища и конечностей нередко возникает у больных с последствиями грубых повреждений спинного мозга. Нейрофизиологической основой этого феномена является комплекс сложных нарушений в сегментарно-координационном аппарате ниже уровня повреждения спинного мозга, полностью или частично лишенного регулирующего влияния супраспинальных центров. При этом резко возрастает активность гамма-системы сегментарного аппарата и возбудимость альфа-мотонейронов передних рогов спинного мозга.

Клиника СС представлена различными формами двигательных синергий и выраженным повышением мышечного тонуса. Наблюдаются сгибательные и разгибательные синергии, вследствие которых формируются флексорные и экстензорные контрактуры в коленных и тазобедренных суставах, сочетающиеся с повышенной спастичностью в приводящих мышцах бедер; чрезмерно напряжены мышцы передней брюшной стенки. *Альтернирующие* синергии характеризуются постоянными псевдоспонтанными движениями ног, а *смешанные* - мощными клоническими или тоническими судорожными сокращениями сгибателей либо разгибателей. СС сопровождается болью, повышением тонуса мышц тазового дна и наружного сфинктера мочевого пузыря, гипер- и гипорефлексией детрузора, что создает угрозу серьезных урологических осложнений. СС в значительной степени затрудняет восстановительное лечение больных с травмой спинного мозга (препятствует заживлению пролежней, ограничивает движения при спастическом парапарезе и др.).

Лечение. Назначают медикаментозные препараты (баклофен, баклон, лиоресал), которые оказывают тормозящее воздействие на гамма-систему, регулиующую состояние мышечного тонуса. Выраженное и продолжительное противоспастическое и противоболевое действие оказывает локальная спинномозговая гипотермия. Одновременно снижается повышенный тонус мышц тазового дна и мочевого пузыря, что положительно сказывается на мочеиспускании. В упорных и тяжелых случаях прибегают к миелотомии. *Э. Е. Меламуд*

СПОНДИЛОДЕЗ (С)

- хирургическая стабилизация поврежденных позвоночных двигательных сегментов (ПДС). Он может быть самостоятельной операцией либо завершающим этапом более сложного декомпрессивно-стабилизирующего вмешательства. При ПСМТ, как правило, одного С недостаточно, т.к. в первую очередь необходимо произвести полноценную декомпрессию сдавленных нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале.

В зависимости от того, какие элементы позвоночника скрепляют, С делят на *межтеловой, междужковый, межсуставный, межпоперечный* и *смешанный*. Для С могут быть использованы костные гомо-, алло- и ксенотрансплантаты, имплантаты из пластмасс, металла; шовный материал, проволока и другие.

В каждом конкретном случае для выбора оптимального способа С нужно учитывать следующие критерии: 1) С должен обеспечивать первичную прочность и

надежность стабилизации позвонков; 2) С должен исключать из движений минимальное количество ПДС; 3) С должен создавать условия для вторичного костного блока в оперированных ПДС в максимально короткие сроки; 4) С должен выполняться из того же оперативного доступа, что и декомпрессия нервно-сосудистых образований; 5) С должен проводиться с помощью простых и щадящих приемов, доступных материалов.

Идеального способа С, который бы отвечал всем перечисленным требованиям, практически нет. Например, межтеловой С костным трансплантатом не отвечает первому главному требованию, а дополнительную внешнюю иммобилизацию позвоночника, как правило, нельзя наложить "спинальному" больному. Скрепление позвонков металлическими конструкциями не отвечает второму и третьему требованиям. Поэтому чаще приходится использовать сочетание разных способов стабилизации позвоночника.

Показания к С при травме позвоночника: 1) как завершающий этап реклинации и репозиции позвонков, произведенных с целью декомпрессии нервно-сосудистых образований; 2) после декомпрессивных вмешательств, произведенных задним, передне-боковым или боковым доступами; 3) при нестабильности поврежденных ПДС. *А. А. Луцик*

СПОНДИЛОЛИСТЕЗ ТРАВМАТИЧЕСКИЙ (СТ)

- соскальзывание одного позвонка с другого, бывает *истинным* (в результате врожденного или приобретенного дефекта в дугах позвонков) или *ложным* (ретропсевдоспондилолистез, антипсевдоспондилолистез) в результате патологической подвижности позвонков. Врожденный спондилолистез формируется на почве незаращения межсуставной части дуги позвонка (спондилолиза), которое способствует ранней перегрузке и разрыву межпозвонкового диска, утрате им фиксации способности.

СТ по аналогии с врожденным возникает после появления дефекта (перелома) ножек дуги позвонка или межсуставных отделов дуги. В результате образования травматических дефектов в дуге позвонка его суставные отростки отделяются от тела позвонка и утрачивают фиксационную способность. Если одновременно разрывается межпозвонковый диск (МД), то тело позвонка, лишенное связи с суставными отростками, соскальзывает на нижележащего позвонка и деформирует позвоночный канал. Если МД сразу не разрывается, то в последующем не выдерживает перегрузки, растрескивается, вскоре теряет способность удерживать вышележащий позвонок: возникает соскальзывание позвонка.

СТ в связи с переломом ножек дуги чаще возникает на уровне 3-го шейного позвонка - так называемый "перелом палача". СТ вследствие перелома межсуставных отделов дуги чаще наблюдается в нижнепоясничном отделе позвоночника. В зависимости от степени соскальзывания позвонка наблюдается различная выраженность деформации позвоночного канала, нередко вызывающая компрессию расположенных в нем нервно-сосудистых образований. Могут формироваться миелопатия, корешковый компрессионный синдром, "кауда"-синдром. *А. А. Луцик*

СУБАРАХНОИДАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ПРИ ПСМТ

- обычно является результатом одновременного повреждения вещества спинного мозга, его оболочек и сосудов. Присутствие крови в ЦСЖ легко выявляется при извлечении последней во время люмбальной пункции с последующим лабораторным анализом. Степень выраженности геморрагии может быть различной: от нескольких десятков эритроцитов, обнаруживаемых только лабораторным путем, до массивной примеси крови к ЦСЖ, четко устанавливаемой визуально. Для исключения "путевого" характера крови полезно использовать прием собирания ЦСЖ в несколько пробирок. Субарахноидально излившаяся кровь сама по себе, как правило, не ведет к сдавлению спинного мозга, что подтверждается отсутствием нарушения проходимости подпаутинного пространства при ликвородинамических пробах; ликвородинамика может пострадать вследствие деформации позвоночного канала и отека спинного мозга. Раздражение мозговых оболочек излившейся кровью проявляется менингеальным синдромом. Самостоятельного лечения субарахноидальное кровоизлияние обычно не требует, но при массивной геморрагии в комплекс лечебных мероприятий целесообразно включить гемостатические средства, ангиопротекторы, противовоспалительные препараты. *Л. Я. Лившиц*

ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПРИ ПСМТ

В проблеме реабилитации больных с повреждением позвоночника и спинного мозга большое место занимает восстановление функций мочеиспускания. Сложность патофизиологических механизмов нейрогенных дисфункций, связанная не только со степенью травмы спинного мозга, уровнем его повреждения, но и с включением многообразных компенсаторных механизмов, обусловила разнообразие проявлений нейрогенных дисфункций мочевого пузыря. Для их диагностики используют наиболее объективные, специфические и по возможности щадящие приемы (выяснение анамнеза, проведение специальных неврологических и урологических исследований).

При изучении **анамнеза**, особенно у больных, наблюдаемых в позднем периоде травмы, удается получить представление о периоде нейрогенных расстройств, переходе одной формы "нейрогенного" мочевого пузыря в другую самопроизвольно или с помощью определенных восстановительных процедур, проведенных ранее. Эти данные, сопоставленные с длительностью прошедшего после травмы периода, позволяют судить о динамике развития патологического процесса и степени развития компенсаторных реакций. Если больной ощущает облегчение после мочеиспускания, повреждение проводящих путей спинного мозга не может быть полным. Отсутствие позыва на мочеиспускание указывает на заинтересованность афферентных проводящих путей от пузыря к коре полушарий большого мозга. При наличии двигательной дисфункции пузыря без obstructивной уропатии нормальный позыв указывает на повреждение эфферентных проводящих путей к пузырю. Если ощущение самого процесса мочеиспускания сохранено, то пути проведения температурной, болевой и проприоцептивной чувствительности от уретры к коре головного мозга сохранены. Чувство растяжения мочевого пузыря сохраняется даже при полных повреждениях спин-

ного мозга в крестцовом отделе, благодаря симпатической иннервации, которая распространяется до верхних грудных сегментов.

Императивный позыв на опорожнение мочевого пузыря указывает на неполное поражение верхнего мотонейрона, рефлекторное мочеиспускание (спонтанное внезапное опорожнение) - на полное повреждение верхнего мотонейрона, напряженное мочеиспускание - на поражение нижнего мотонейрона (в этом случае для опорожнения больной натуживается или производит ручное выдавливание).

Парадоксальное прерывание мочеиспускания, т.е. непроизвольное преходящее нарушение торможения мочевого потока в течение рефлекторного опорожнения, является основанием для предположения, что поражен верхний мотонейрон. Пассивное прерывание мочеиспускания означает повреждение нижнего мотонейрона (если больной перестает напрягаться, опорожнение прекращается).

Выяснив в анамнезе время, прошедшее после травмы, характер ее, характер мочеиспускания (факт рефлекторных выбросов мочи, время их возникновения после травмы, их объем и частота, количество остаточной мочи) и время появления спастичности нижних конечностей, удастся получить предварительное представление о степени поражения спинного мозга и форме нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, а затем перейти к дальнейшим специальным исследованиям.

У больных с нарушением мочеиспускания и дефекации необходимо тщательно изучить функции органов тазовой области. При исследовании чувствительности в зоне иннервации крестцовых сегментов следует обращать внимание на чувствительность не только области промежности, но также полового члена и мошонки, что очень часто упускается из виду. Бульбокавернозные и анальные рефлексы указывают на состояние наружного уретрального сфинктера.

Диагноз. Рефлекторная деятельность тазовых органов осуществляется в основном по внутреннему срамному и тазовому нервам. Для определения поврежденной рефлекторной дуги, включающей тазовый нерв, может быть использован тест "холодной воды". Он заключается во введении через уретру в мочевой пузырь 60 мл холодной воды. При поражении верхнего мотонейрона катетер и вода либо только вода с силой выталкиваются через несколько секунд. При поражении нижнего мотонейрона рефлекторный ответ не наблюдается в течение 60 сек.

Для определения повреждения рефлекторной дуги, включающей внутренний срамной нерв, исследуют тонус наружного ректального сфинктера, бульбокавернозный и анальный рефлексы. Если тонус наружного сфинктера и бульбокавернозный рефлекс удовлетворительны, можно предположить, что проводимость по внутреннему срамному и тазовому нервам сохранена. Оценка тонуса ректального и анального сфинктеров, а также бульбокавернозного рефлекса способствует диагностике поражения конуса спинного мозга.

Расслабленный анальный сфинктер указывает на поражение конуса (S3-S5 сегменты), тогда как повышенный тонус сфинктера является признаком его интактности. Оценка силы сокращения сфинктера производится в случае, когда сохранено произвольное сокращение мышц. Анальный (S5 сегмент) и бульбокавернозный (L5-S5 сегмент) рефлексы могут вызываться сжиманием головки полового члена, стимуляцией слизистой оболочки уретры или мочевого пузыря при потягивании катетера. Положительный результат проявляется сокращением на-

ружного сфинктера прямой кишки, осязаемым пальцем исследователя, введенным в прямую кишку.

Для выяснения электровозбудимости мочевого пузыря применяют трансректальную электрическую стимуляцию. Отсутствие подъема внутрипузырного давления говорит о невозбудимости детрузора под действием электрических стимулов, что наблюдается при грубых дистрофических процессах в мочевом пузыре. Определение степени выраженности указанных дистрофических процессов осуществляют по количеству коллагеновых волокон методом пузырьной биопсии.

При значительных нервно-трофических нарушениях в стенке мочевого пузыря и выраженном инфицировании мочевых путей целесообразно использовать более щадящие методы, поскольку о структуре мочевого пузыря, разрастании коллагеновых волокон и степени дисфункции можно судить и косвенно, путем выявления функциональных возможностей мочевого пузыря. С этой целью может быть использована электроцистоманометрия, позволяющая определить высоту пузырного рефлекса, объем мочевого пузыря и количество остаточной мочи, тонус мочевого пузыря, собственную силу детрузора.

В комплекс урологических исследований, необходимых для оценки состояния мочевой системы, входят экскреторная урография, ретроградная цистография, цистоманометрия, измерения скорости потока мочи, определение величины сопротивления уретры и сфинктера мочевого пузыря. Полученные в результате указанных исследований данные позволяют сделать вывод о форме нейрогенных расстройств акта мочеиспускания, степени выраженности патологического процесса и сущности компенсаторных реакций, а также о возможностях восстановления нарушенного акта мочеиспускания и рациональности применения того или иного метода лечения.

Лечение. Несмотря на исключительную остроту проблемы нарушения акта мочеиспускания при тяжелых повреждениях спинного мозга, достаточно эффективных патогенетических и физиологических методов борьбы с данными расстройствами пока не существует. Это обуславливает поиски новых методов. Обращено внимание на способность электрического импульсного тока имитировать эффекты нервных импульсов, в результате появились перспективы для разработки метода электростимуляции мочевого пузыря, обеспечивающего активный произвольно управляемый процесс мочеиспускания.

Топографоанатомическая, физиологическая и иннервационная близость мочевого пузыря к прямой кишке позволяет проводить его опосредованное раздражение через стенку прямой кишки, за счет рефлекторной передачи через общие ганглионарные аппараты тазовой области. *Трансректальная электростимуляция (ТРЭС)* значительно сокращает сроки выработки пузырного рефлекса при функциональной форме арефлекторного мочевого пузыря. При помощи системы Монро и ее модификаций пузырный рефлекс обычно удается выработать через 6-12 мес. У значительной части больных после ТРЭС пузырный рефлекс возникает в сроки до 1 мес. Однако в тех случаях, когда объем остаточной мочи после одного или двух 10-14-суточных курсов ТРЭС достаточно большой (более 100 мл), когда электростимуляция в большей степени усиливает сократительную способность сфинктера и в меньшей - детрузора, но сохранена электровозбудимость последнего, возникают прямые показания к оперативному лечению - им-

плантации радиочастотного стимулирующего устройства для непосредственной электростимуляции мочевого пузыря.

Положительное влияние электростимуляции на функцию мочевого пузыря проявляется как в усилении сократительной способности детрузора, повышении его тонуса, увеличении скорости потока мочи, так и в приобретении способности развивать более длительную фазу изотонического сокращения. Все это координирует рефлекторный акт мочеиспускания, способствует лучшему срабатыванию механизма раскрытия шейки мочевого пузыря. На таком благоприятном фоне включение в ряде случаев вспомогательных сил мочеиспускания - брюшного пресса и внутрибрюшного давления - приводит к полноценному мочеиспусканию.

Показаниями к имплантации электрического стимулирующего устройства для мочевого пузыря служат расстройства акта мочеиспускания, проявляющиеся сохранением остаточной мочи, объем которой превышает 100 мл, и функциональная стадия арефлекторного мочевого пузыря при наличии электрической возбудимости детрузора.

Грубые повреждения спинного мозга и функционирующий надлобковый свищ приводят к бурно развивающемуся нейродистрофическому процессу и формированию вторично сморщенного мочевого пузыря. При этом гибнет мышца мочевого пузыря и электрическая стимуляция его становится бесполезной. В таких случаях появляются показания для *илеоцистопластики*. Ее производят больным с повреждением спинного мозга, у которых в результате длительного применения эпицистостомической трубки сформировался арефлекторный органический мочевой пузырь объемом 10-15 мл. Подвздошно-кишечная пластика арефлекторного органического пузыря обеспечивает естественное управляемое мочеиспускание, позволяет защитить почки от восходящей инфекции и играет большую роль в реабилитации больных травматической болезнью спинного мозга.

Коррекция нарушений акта дефекации. Раздражение нервномышечных элементов мочевого пузыря при электростимуляции приводит к усилению моторной и электрической активности кишечника. При исследовании механизма этого явления установлено, что наблюдаемый феномен имеет рефлекторную природу и связан с суммацией эффектов раздражения в спинномозговых сегментах. При электрическом раздражении мочевого пузыря происходит рефлекторная активация не только спинномозгового центра мочеиспускания, но и близко расположенного центра дефекации. Более эффективна для восстановления рефлекторного акта дефекации прямая электростимуляция желудочно-кишечного тракта.

При травме спинного мозга нарушается координация моторики кишечника с работой анальных сфинктеров. Повреждение спинного мозга выше уровня центров дефекации приводит к спастическому параличу сфинктеров прямой кишки, способствующему задержанию акта дефекации. При поражении же самих центров возникает вялый паралич сфинктеров, приводящий к недержанию кала.

В результате электростимуляции у больных с травмой нижегрудного, поясничного отделов спинного мозга и конского хвоста внутриабдоминальное и внутриректальное давление возрастает в среднем до 135,6 см вод.ст., но, в отличие от "высоких" поражений, увеличивается также сопротивление анальных сфинктеров, т.е. создаются более физиологические отношения между давлением в пря-

мой кишке и состоянием ее сфинктеров. Следовательно, обычно после ТРЭС внутрикишечное и внутриабдоминальное давление превалирует над сопротивлением анальных сфинктеров. Такое взаимоотношение давления с сопротивлением сфинктеров и воздействие на сегментарный рефлекторный аппарат спинного мозга за счет усиления афферентных влияний из тазовой области при ТРЭС позволяют выработать относительно управляемый акт дефекации у больных с поражением спинного мозга.

Показаниями к электростимуляции являются: ослабление моторноэвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, приводящее к задержке дефекации, и сохранившаяся электровозбудимость кишечника. ТРЭС противопоказана при желудочно-кишечных кровотечениях, некротических дистрофических процессах в желудочно-кишечном тракте, сердечно-сосудистой недостаточности. **А. В. Лившиц**

ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СПИННОГО МОЗГА (ТБСМ)

- включает в себя как изменения самого спинного мозга, так и во всем организме. Различают следующие четыре периода ТБСМ спинного мозга (по И.Я. Раздольскому):

- 1) *острый период* - охватывает первые 2-3 сут и характеризуется сходной клинической картиной при повреждениях спинного мозга различной степени, что обусловлено развитием спинального шока;
- 2) *ранний период* - продолжается последующие 2-3 нед. Неврологически он проявляется чаще синдромом полного нарушения проводимости спинного мозга вследствие грубого его повреждения. Обратимые изменения в спинном мозгу к концу этого периода обычно исчезают;
- 3) *промежуточный период* - длится до 2-3 мес. В начале его обычно исчезают явления спинального шока и выявляется истинный характер повреждения спинного мозга;
- 4) *поздний период* - начинается с 3-4 мес и продолжается неопределенно долгое время. Неврологически он характеризуется дальнейшим, очень медленным восстановлением функций спинного мозга или автоматизма его отдела, расположенного книзу от уровня полного перерыва.

Сроки этих периодов могут значительно удлиниться при грубых повреждениях спинного мозга, сопровождающихся дополнительным раздражением его костными отломками, металлическими инородными телами, арахноидальными кистами и др.

Патоморфология складывается из: 1) травматических некрозов - первичных и вторичных; 2) расстройств крово-и ликвороциркуляции; 3) наличия инородных тел в позвоночном канале. Первичные некрозы развиваются в спинном мозге на месте приложения силы, при этом размягчение распространяется выше и ниже повреждения на 1-1,5 сегмента. Вторичные некрозы могут возникать в любые сроки и являются следствием расстройств крово- и ликворообращения. Сочетание первичных и вторичных некрозов может выходить далеко за пределы места непосредственного травматического воздействия. В промежуточный период на границе очага размягчения развивается грануляционная ткань. Поздний период

характеризуется развитием в очаге повреждения сначала глиального, а затем соединительнотканного рубца, что может привести к сдавлению спинного мозга.

Повреждение спинного мозга приводит к нарушению деятельности расположенных в нем внутренних анализаторов, по которым осуществляется связь головного мозга с внутренними органами, а также сегментарных иннервационных механизмов самого спинного мозга. В связи с этим повреждение спинного мозга влечет за собой нарушение функции внутренних органов, прежде всего желудка, печени, почек, легких, поджелудочной железы, матки и др.

Наиболее выраженные изменения возникают в тех органах и тканях, иннервация которых идет из поврежденных сегментов спинного мозга. Неменьшее значение имеют: 1) денервация внутренних органов и тканей, иннервируемых сегментами, расположенными ниже уровня повреждения спинного мозга; 2) устранение обратной связи высших отделов ЦНС с периферией за счет разобщения афферентных путей; 3) формирование застойных очагов возбуждения в коре головного мозга и сегментах спинного мозга; 4) перераспределение ОЦК, обусловленное травматическим шоком, и т.д.

Особенно выраженные вегетативно-трофические расстройства наблюдаются в первые 2-3 нед, когда, как правило, выражен спинальный шок. В этот период в связи с торможением рефлекторной деятельности в сегментах спинного мозга, расположенных ниже уровня его повреждения, денервированные внутренние органы и ткани продолжают функционировать за счет интрамурального нервного аппарата и превертебральных вегетативных сплетений. Нейрогуморальная регуляция деятельности внутренних органов и тканей нарушается, т.к. гипоталамо-гипофизарные образования мозга утрачивают адекватную информацию с периферии из-за повреждения афферентных путей. Гиперергическую фазу стрессовой реакции в первые сут после ПСМТ следует рассматривать, как компенсаторный механизм, направленный на поддержание гомеостаза. Нарушения деятельности внутренних органов при грубых повреждениях спинного мозга могут быть очень стойкими, наблюдаться спустя 5-10 лет и дольше с момента травмы и выравниваются иногда лишь после устранения сдавления спинного мозга.

Описанные изменения, возникающие в спинном мозге при травматическом поражении его и приводящие к нарушению функции внутренних органов, и составляют сущность ТБСМ. Направленность комплексного лечения различна в зависимости от периода ТБСМ, присоединения осложнений, компенсаторных возможностей организма. Фармакотерапию ПСМТ сочетают с физиопроцедурами, подключая их уже в раннем периоде ТБСМ, тогда же осуществляют меры, направленные на коррекцию нарушений функции тазовых органов, предупреждение пролежней. При выявлении компрессии спинного мозга на любом уровне показано ее устранение, что нередко улучшает прогноз течения и исходов ПСМТ. *Е. И. Бабиченко*

ТРАНСПОРТИРОВКА ПОСТРАДАВШИХ С ПСМТ (ТП)

- осуществляется только на жестких носилках или на различного рода щитах в положении больного на спине или на животе. При повреждении шейного отдела позвоночника в целях иммобилизации применяют специальные шины, в конструкции которых использован принцип вытяжения с помощью петли Глиссона.

При отсутствии их иммобилизация шейного отдела позвоночника может быть осуществлена с помощью воротниковой повязки, в крайнем случае, мешочками с песком, укладываемыми по бокам шеи.

При ТП уже на догоспитальном этапе следует проводить меры, направленные на профилактику или лечение возникших осложнений. При травме шейного отдела могут возникнуть грубые нарушения дыхания вследствие паралича мускулатуры, грудной клетки и диафрагмы, а также нарушения функции дыхательного центра из-за восходящего отека продолговатого мозга, в связи с чем следует прибегнуть к ИВЛ методом "рот в рот", "рот в нос" или с помощью специальных дыхательных аппаратов. Одновременно производят подкожные инъекции цититона, лобелина, стрихнина, кофеина и других препаратов, возбуждающих деятельность дыхательного центра.

При ПСМТ могут развиваться явления травматического шока, для борьбы с которым следует назначать обезболивающие средства (при травме шейного отдела исключить морфин, который угнетает деятельность дыхательного центра), гемотрансфузию и др.

Перелом позвоночника сопровождается повреждением кровеносных сосудов, излившаяся кровь из которых в виде эпи- и субдуральных гематом или гематомии может приводить к дополнительному сдавлению спинного мозга в позвоночном канале, в связи с чем уже на догоспитальном этапе следует назначать гемостатические средства (внутривенные вливания 10% раствора кальция хлорида, 5% раствора аминокaproновой кислоты, внутримышечные инъекции викасола и др.). *Е. И. Бабиченко*

УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ С ПСМТ

Известно, что больные с ПСМТ составляют наиболее тяжелый контингент для осуществления лечебно-восстановительных мероприятий на всех этапах медицинской реабилитации. Наряду со сложными специфическими особенностями выполнения диагностических и лечебных манипуляций имеются как общепринятые, так и нестандартные подходы в организации ухода за больными.

Организация ухода прежде всего основывается на общеизвестных деонтологических принципах, обеспечивающих положительное психоэмоциональное состояние пострадавшего. Теплый и доброжелательный прием больного, поведение персонала, отражающее сопереживание, стремление к максимально быстрому обследованию и назначению лечения, четкому определению режима поведения, уверенность и оптимизм в действиях врачей и медицинских сестер положительно влияют на психологический статус, что является залогом благоприятного течения заболевания. Здесь не должно быть мелочей. Мимика, жесты и выражение глаз персонала должны быть и адекватными обстановке, и оптимистичными, ибо больные тонко реагируют на неискренность, посторонние разговоры, на невнимательное отношение. Не должно быть и "разночтения" в оценке состояния пострадавших, в прогнозе. Единство позиций во взглядах на возможности диагностических приемов и способов лечения на ближайшие и отдаленные последствия травмы, выбор и умение донести интересующую больного информацию, с учетом преморбида, смягчают развитие невротических реакций у пострадавших.

Особое внимание необходимо уделять исключительно бережному и осторожному перемещению больных как при перевозке больных в диагностические кабинеты и выполнении исследований, так и при переворачивании в постели, исключая сгибание, разгибание, ротацию и боковые смещения позвоночника. Известно, что вторичные смещения могут привести к тяжелым, нередко необратимым повреждениям спинного мозга.

С первых часов пребывания в стационаре необходимо четко определить состояние мочеиспускания и наладить *адекватный способ выведения мочи*. Широкое распространение получила периодическая катетеризация с одновременным промыванием пузыря антисептическими растворами и введением лекарственных средств по показаниям. Манипуляция должна сопровождаться строжайшим выполнением правил асептики и антисептики и проводиться не реже 3 раз в сутки.

При установлении системы отлива-прилива по Монро высоту колена регулируют с учетом данных цистометрии и сфинктерометрии. При атонии или гипотонии детрузора отводящее колено устанавливают на высоте 5-7 см над тройником. При резко выраженной гипертонии детрузора колено поднимают до 25-30 см. Систему заполняют раствором фурациллина (1:5000). Частота капель - 20-25 в мин. Для профилактики уретрита, образования пролежней уретры тщательно подбирают диаметр катетера.

Для своевременной и успешной реабилитации больных с ПСМТ важнейшее значение имеет *профилактика пролежней* в области крестца, пяток, ягодиц. Необходим выбор рационального положения больного: при переломах грудного, поясничного отделов позвоночника целесообразно положение "на животе", шейного - "на спине". Непременным условием является гигиеническое содержание постели, щадящее дозированное переворачивание, протирание кожных покровов этиловым, камфорным или салициловым спиртом. Под пятки, крестец подкладывают специальные ватно-марлевые "баранки" или резиновый круг. Эффективны специальные матрацы, обеспечивающие автоматическое перераспределение давления на поверхность тела. Целесообразны различные поролоновые прокладки, позволяющие придать физиологическое или необходимое в конкретном случае положение для туловища и конечностей.

Для *профилактики контрактур* конечностей, параартикулярных и параоссальных оссификаций большое значение имеет правильная укладка конечностей, массаж и лечебная гимнастика, активная тренировка, использование ортопедических приемов: упоров, петель или специальных лонгет.

В остром и раннем периодах ПСМТ особое значение приобретает *профилактика воспалительных легочных осложнений*. При организации ухода за этой группой больных необходимо предусмотреть нормализацию функции внешнего дыхания, аспирировать из дыхательных путей отделяемое. Полезны аэрозольные ингаляции медикаментов, активная и пассивная гимнастика. При отсутствии травмы грудной клетки и легкого рекомендуются банки, горчичники. Назначают вибромассаж, ультрафиолетовое облучение.

ПСМТ всегда сопровождается нарушением *акта дефекации*. Регулярное и эффективное опорожнение прямой кишки - не менее важный элемент ухода за пострадавшими, поскольку задержка газа и кала может быть основной причиной фебрильной температуры, интоксикации. Наряду с использованием соответст-

вующей диеты, различных слабительных средств, гипертонических и сифонных клизм в ряде случаев прибегают к механическому удалению каловых масс.
И. М. Потемкин

УШИБ СПИННОГО МОЗГА

- характеризуется возникновением в нем функциональных, обратимых, и морфологических, необратимых, изменений в виде очагов некроза, разможнения, кровоизлияния, приводящих к частичному повреждению или морфологическому его перерыву.

Частичное повреждение спинного мозга независимо от степени повреждения неврологически в остром периоде травмы может проявляться синдромом частичного или полного нарушения проводимости. *Синдром частичного нарушения проводимости* клинически характеризуется нарушениями проводниковых функций в виде вялого пареза или паралича мышц с арефлексией, расстройствами чувствительности по проводниковому типу и функции тазовых органов, на фоне которых имеются признаки, свидетельствующие о частичной сохранности проводимости спинного мозга (наличие в той или иной степени движений или чувствительности книзу от уровня повреждения, ощущений при пассивных движениях в суставах, сдавлении толстой кожной складки и др.).

Синдром полного нарушения проводимости клинически проявляется вялым параличом мышц, арефлексией, выпадением чувствительности по проводниковому типу и грубым расстройством функции тазовых органов.

Степень частичного повреждения в виде незначительного или значительного нарушения целостности спинного мозга выявляется лишь в более поздние сроки по мере ликвидации явлений спинального шока.

Морфологический перерыв спинного мозга может быть *анатомическим* - с расхождением концов и наличием диастаза между ними и *аксональным*, когда целостность спинного мозга внешне сохранена, хотя проводниковые его системы на уровне травмы разрушены. Он сопровождается синдромом полного нарушения проводимости в остром периоде и автоматизмом дистального участка мозга ниже от уровня перерыва в поздние сроки. При ушибе спинного мозга ЦСЖ может обнаруживаться примесь крови. Лечение - консервативное. **Е. И. Бабиченко**

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ПРИ ПСМТ

Многообразие патофизиологических механизмов, клинических проявлений ПСМТ определяют подход к медикаментозной терапии, которая зависит от характера, уровня повреждения, этапов заболевания.

Острый период ПСМТ характеризуется помимо очаговых проявлений спинальным шоком, обуславливающим несоответствие ОЦК объему сосудистого русла, что требует назначения низко- и высокомолекулярных *декстранов* (реополиглюкин, реоглюман, полиглюкин), плазмы, крови общим объемом 800-1200 мл. Одновременно используют ангиовазотоники (1 мг ангиотензина растворяют в 1 л жидкости). Высокий уровень калия и натрия плазмы в первые 3 сут с момента травмы нередко приводит к сердечной слабости, что купируют введением препаратов кальция. Последующие сутки острого периода травмы, напротив, харак-

теризуются гипокалиемией, что требует введения раствора хлорида калия (3% - 100,0) с глюкозой и инсулином.

Назначение *анальгетиков* в раннем периоде ПСМТ, особенно в послеоперационном периоде, требует дифференцированного подхода. В случаях поражения верхнешейного отдела спинного мозга возможны нарушения внешнего дыхания, что вызывает необходимость ограничиться ненаркотическими анальгетиками (анальгин 5% - 2 мл внутримышечно 2-4 раза в сут, амидопирин, лексир, мародол). В других случаях возможно применение промедола.

Известно глубокое угнетение и нарушение деятельности внутренних органов при ПСМТ. Поражение спинного мозга на уровне сегментов Th2-Th7 может вызвать аритмию сердечной деятельности, снижение функциональной способности миокарда, изменение ЭКГ. В соответствующих случаях показано назначение сердечных гликозидов (строфантин 0,05% - 0,5 мл внутривенно на глюкозе, коргликон 0,06% - 1 мл антиаритмических средств (новокаиномид 0,25 внутрь 4-6 раз в сут и др.). При нарушениях функций внешнего дыхания показано назначение коразола (10%- 1,0 подкожно), кордиамин (1,0 подкожно), лобелина, бемегрида.

В патогенезе острого периода ПСМТ большое значение имеют локальные поражения спинного мозга в виде отека, циркуляторных нарушений. Для улучшения микроциркуляции, уменьшения проницаемости сосудистых стенок поврежденных участков спинного мозга назначают *ангиопротекторы*: продектин (0,25 г 4 раза в сут), этамзилат (2-4 мл внутривенно или внутримышечно 1-2 раза в сут). В ряде случаев для улучшения микроциркуляции назначают гепарин (5000 ЕД внутривенно 1-2 раза в сут), тормозящий образование тромбина, фибрина, препятствующий агрегации тромбоцитов, активирующий фибринолитическую активность крови. В целях нормализации кровотока в пораженных отделах спинного мозга и лечения дистантных ишемических очагов назначают средства, улучшающие капиллярный кровоток, снабжение мозга кислородом, увеличивающие утилизацию глюкозы и накопление в мозге циклического АМФ: кавинтон (5 мг внутрь 3 раза в сут или 0,5% раствор 2,0 мл внутримышечно 2 раза в сут), циннаризин (25 мг 3 раза в сут), компламин (150 мг внутрь 2 раза в сут). Профилактика и лечение отека спинного, а при шейном уровне поражения и головного мозга осуществляются введением дегидратирующих препаратов.

Любой сверхмощный раздражитель, в том числе и ПСМТ, вызывает стрессовые реакции. Предупреждение стадии истощения при стрессе требует введения *глюкокортикоидов* (преднизолон 3% - 1 мл внутримышечно или внутривенно 2-4 раза в сут; гидрокортизон, дексазон и др.). Для стимуляции коры надпочечников, усиления синтеза и выделения в кровоток кортикостероидов, назначают заместитель АКТГ кортикотропин (20 ЕД) внутримышечно 1 раз в сутки на протяжении 7-10 сут. В послеоперационном, промежуточном и отдаленном периодах ПСМТ показано назначение *анаболических гормонов*, оказывающих положительный эффект при нарушениях белкового обмена, кахексии, плохом заживлении ран (ретаболил - 5% 1мл внутримышечно 2-4 раза в мес). К другим средствам, влияющим на процессы тканевого обмена, относятся *витамины* (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин, аскорбиновая кислота и др.). Всем пострадавшим показано назначение ноотропов.

ПСМТ снижает общую сопротивляемость организма, замедляет процессы регенерации, влияет на комплекс специфических иммунных реакций. В связи с этим больным показано назначение *иммуоактивных препаратов*: левамизол (150 мг внутрь через сут), тималин 10 мг внутримышечно 1 раз в сут). К этой же группе относятся натрия нуклеинат, пирогенал. Близкими по действию к иммуоактивным препаратам в отношении регенераторных процессов являются некоторые биогенные стимуляторы и ферменты: экстракт алоэ (1 мл подкожно 1 раз в сут), румалон (1 мл внутримышечно 1 раз в сут), лидаза (64 УЕ внутримышечно в 1 мл 0,5% раствора новокаина 1 раз в сут).

Клиника вялого паралича у больных с поражением шейного и грудного отделов спинного мозга по прошествии явлений спинального шока сменяется спастической плегией. В связи с этим назначение антихолинэстеразных препаратов целесообразно только для больных с поражением пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Для больных, страдающих спастическими плегиями, показано назначение предшественников или стимуляторов дофамина, уменьшающих тонус: Л-ДОПА (0,5 г внутрь 3 раза в сут), наком, мидантан, циклодол, мидокалм.

Профилактику и лечение воспалительных осложнений проводят введением *антибактериальных средств* с учетом чувствительности микрофлоры: антибиотиков; производных нитрофурана (фурациллин, фуродонин), 8-оксихинолина (нитроксалин). Препараты последней группы широко используют при уроинфекциях.

Как в остром, так и в последующие периоды ПСМТ больные нуждаются в назначении седативных, транквилизирующих и нейролептических препаратов в обычных дозировках. *А. Ю. Савченко*

ФИЗИОТЕРАПИЯ ПСМТ

- оказывает комплексное воздействие: дегидратирующее, противовоспалительное, способствует улучшению коллатерального спинального кровообращения, восстановлению двигательных функций, чувствительности, уменьшению тяжести расстройств функций тазовых органов, предупреждает и лечит пролежни и контрактуры. Психотерапевтический эффект данного метода лечения также имеет определенное значение.

В *раннем периоде* ПСМТ используют электрическое поле УВЧ поперечно на очаг поражения в нетепловой или слаботепловой дозе, в непрерывном или импульсном режиме при малой выходной мощности; УВЧ-индуктотермию на очаг поражения в олиготермической дозе: электрофорез лидазы в чередовании с иод-электрофорезом по поперечной методике и продольной гальванизацией с накладыванием электродов выше и ниже травматического очага.

В *подостром периоде* назначают электрофорез веществ противовоспалительного, медиаторного, сосудорасширяющего действия на пораженные сегменты поперечно. При вялых параличах на позвоночник и конечности следует назначать электрофорез ннвалина, прозерина; при спастических - дибазола. Для профилактики пролежней применяют УФО поясницы, крестца, ягодиц и пяток в субэритемных дозах.

При наличии *болевого синдрома* применяют диадинамические токи (ДДТ), синусоидально-модулированные токи (СМТ), озокеритовые или грязевые аппликации в сочетании с электрофорезом ганглиоблокирующих или анальгезирующих препаратов, ЛФК, массажем. Хороший эффект отмечается при применении СМТ - электрофореза эуфиллина паравертебрально на уровне пораженных сегментов, а также СМТ - грязелечение поперечно на очаг поражения. Применяют УФО сегментарных зон позвоночника по типу "ползучей" эритемы.

Пролежни облучают УФО в субэритемных дозах, назначают электрофорез лидазы. Применяют местную дарсонвализацию, СВЧ-терапию, ультратон-терапию, лазеротерапию на пролежень и зону вокруг него, грязелечение.

Нарушения функций тазовых органов, в частности недержание мочи, лечат электрофорезом атропина, который можно чередовать с гальванизацией, облучением лампой соллюкс; при задержке мочеиспускания рекомендуется электрофорез пилокарпина в сочетании с теплыми ваннами или грелками. При нарушениях функций тазовых органов проводникового типа применяется электростимуляция ДДТ или СМТ, электрическое поле УВЧ, электрофорез атропина, иглотерапия по тормозному методу, при сегментарном типе расстройств более эффективна наружная или трансректальная электростимуляция, электрофорез прозерина или пилокарпина, иглотерапия.

При *расстройстве дефекации* применяют электрофорез атропина области кишечника, стимуляцию кишечника СМТ, грязевые аппликации на область живота, сегментарный массаж.

В *резидуальном периоде* заболевания назначают грязевые аппликации на сегментарные зоны и по типу "брюк", радоновые и сероводородные ванны, ЛФК, плавание в бассейне с минеральной водой, гидрокинезотерапию.

Лечение больных с ПСМТ или ее последствиями всегда должно быть комплексным. Важным условием повышения эффективности лечения спинальных больных является своевременное направление их на курорты, среди которых наибольшим успехом пользуются Саки, Кемери, Славянок. **Е. А. Долматова**

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ ПРИ ПСМТ

Хирургическое лечение ПСМТ направлено на полноценную декомпрессию нервно-сосудистых образований, расположенных в позвоночном канале, с последующим спондилезом поврежденных позвоночных двигательных сегментов (ПДС). Многочисленные доступы к позвоночнику и в позвоночный канал классифицируют на следующие группы: 1) задние; 2) задне-боковые; 3) боковые; 4) передне-боковые; 5) передние.

Задние доступы включают ламинэктомию, гемиламинэктомию, при которой резецируют половину дуги позвонка; интерламинэктомию или фенестрацию желтой связки. Из перечисленных доступов при ПСМТ используют в основном ламинэктомию. Техника этой классической операции хорошо освещена в литературе. В последнее время принято считать, что в преобладающем большинстве случаев ПСМТ ламинэктомия не может создать условий для полноценной декомпрессии мозга, так как он чаще сдавливается спереди. Различают следующие *показания* для ламинэктомии: 1) при сдавлении спинного мозга сзади фрагмен-

том сломанной дуги позвонка или обрывками желтой связи; 2) оболочечные или внутримозговые гематомы; 3) выраженный отек спинного мозга как основная причина его компрессии.

Задне-боковой доступ - это сочетание заднего доступа с резекцией суставных отростков. Этот доступ позволяет обойти спинной мозг сбоку и произвести ревизию передне-боковых отделов позвоночного канала, а также межпозвоночного отверстия. Между тем, радикально удалить этим доступом травматические компрессирующие субстраты, расположенные спереди от спинного мозга, чрезвычайно трудно и травматично для мозга. Резекция суставных отростков ведет к нестабильности в ПДС, диктует необходимость внешней иммобилизации позвоночника или спондилодеза.

Боковые доступы переносят ось хирургического воздействия во фронтальную плоскость. Это особенно важно для грудного отдела позвоночного канала, в котором при использовании других доступов практически невозможно удалить компрессирующий субстрат, расположенный спереди от спинного мозга. Даже передне-боковой чресплевральный доступ, который является оптимальным для межтелового спондилодеза, не пригоден для широкого вскрытия позвоночного канала с целью полноценной декомпрессии грудного отдела спинного мозга. Боковой доступ в грудной отдел позвоночного канала при ПСМТ - это сочетание ламинэктомии с костотрансверзэктомией. Линейный срединный разрез мягких тканей дополняется перпендикулярным разрезом вдоль удаляемого ребра. Резецируются поднадкостнично головка, шейка и часть ребра на протяжении 8-10 см, поперечный отросток, суставный отросток и ножка дуги позвонка. После этого можно свободно манипулировать спереди от мозга без его травматизации. После декомпрессии мозга можно сделать межтеловой спондилодез по типу замещения сломанного тела позвонка и межкостистый спондилодез, играющий роль внутренней иммобилизации поврежденных ПДС и позволяющий активизировать больного в послеоперационном периоде. Боковые доступы на шейном и поясничном уровне не имеют преимуществ перед другими доступами, поэтому при ПСМТ практически не применяются.

Передне-боковые доступы в последние годы получили большое распространение, особенно на шейном и поясничном уровнях. При травме шейного отдела позвоночника передне-боковой парафарингеальный доступ является методом выбора, так как компрессирующий субстрат в преобладающем большинстве случаев располагается спереди от мозга. Этим доступом можно ревизовать позвоночный канал от 2-го шейного до 3-го грудного позвонков. Разрез мягких тканей соответствует проекции сонных артерий. После удаления из позвоночного канала фрагментов тела позвонка или разорванного диска выполняют межтеловой спондилодез. На поясничном уровне передне-боковой забрюшинный доступ удобен для межтелового спондилодеза, но может быть также использован, для передней декомпрессии дурального мешка путем удаления травматической грыжи диска или тела позвонка, костные отломки которого грубо деформируют переднюю стенку позвоночного канала.

Передние доступы в остром периоде травматической болезни спинного мозга применяются редко. При последствиях травм передний трансфарингеальный доступ в позвоночный канал применяют при застарелых вывихах атланта для передней декомпрессии мозга и окципитоспондилодеза. **А. А. Луцук**

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПСМТ (ЧН)

- занимают видное место в клинической картине ПСМТ. Они проявляются как количественными изменениями поверхностной и глубокой чувствительности (гипер-, гип-, анестезия и др.), так и качественными сдвигами (боли, парестезии, гиперпатия, дизестезия и др.). Характер, уровень и выраженность ЧН зависят от уровня и тяжести поражения, локализации травматического очага относительно длинника и поперечника спинного мозга.

При *полном поперечном повреждении спинного мозга* страдают афферентные проводники от нижележащих сегментов, в результате чего возникает двустороннее проводниковое расстройство всех видов чувствительности книзу от уровня поражения.

Повреждение половины поперечника спинного мозга ведет к расстройству глубокой чувствительности, а также спастическому параличу конечности на стороне поражения одновременно с расстройством болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне тела ниже места поражения - *синдром Броун-Секара*.

В случае *интрамедуллярной локализации* очага (например, при гематомииелии с поражением заднего рога либо передней белой спайки спинного мозга) наблюдается сегментарно-диссоциированный тип ЧН. При этом нарушается болевая и температурная чувствительность в зоне поражения сегментов спинного мозга при сохранности тактильной и глубокой чувствительности.

Поражение задних корешков спинного мозга ведет к ЧН по корешковому типу, при этом страдают и поверхностная, и глубокая чувствительность в зоне соответствующих дерматомов. *Э. Е. Меламуд*

ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА ПОВРЕЖДЕНИЯ

Травма шейного отдела спинного мозга сопровождается наиболее высокой летальностью (от 35 до 70%). Преобладают тяжелые виды повреждения: ушиб, сдавление, гематомииелия, анатомический перерыв спинного мозга.

Сотрясение составляет всего 1-2% от всех повреждений спинного мозга. Оно характеризуется функциональными или преходящими неврологическими расстройствами, исчезающими через 2-3 сут после травмы.

Ушиб спинного мозга трудно отличить от сдавления в связи с наличием спинального шока. Помогают миелография, КТ, МРТ и др. методы.

Ушиб шейного отдела спинного мозга лечат консервативно. В комплекс лечения включают локальную гипотермию мозга, противоотечную и спазмолитическую терапию; средства, улучшающие реологические свойства крови; нейроплегические, ганглиоблокирующие, нейротропные и другие препараты.

Сдавление спинного мозга требует срочной диагностики и декомпрессии. *Острое сдавление*, возникающее сразу в момент травмы, может быть обусловлено внедрением в позвоночный канал костных отломков, фрагментов разорванного диска или обрывков желтой связки; деформацией позвоночного канала вследствие вывиха. *Раннее сдавление*, формирующееся спустя несколько часов или су-

ток (до 10 сут) после травмы, может вызываться прогрессирующим отеком мозга, гематомами, гигромами и ликворными подушками, вследствие вторичного смещения в позвоночный канал костных отломков или фрагментов диска, вторичными вывихами позвонков или их усугублением. Позднее сдавление шейного отдела спинного мозга и его магистральных сосудов может возникать через несколько нед, мес или лет после травмы вследствие выраженного рубцово-спаечного процесса в позвоночном канале, костно-хрящевых разрастаний позвонков, направленных в позвоночный канал, гигром, гидромиелии, травматических дивертикулов оболочек мозга. В преобладающем большинстве случаев компрессирующий субстрат расположен спереди спинного мозга. Это важно учитывать при выборе хирургического доступа для декомпрессии мозга и его сосудов.

Всякая компрессия спинного мозга сопровождается сдавлением его сосудов. Указанное обстоятельство диктует необходимость как можно быстрее устранить сдавление, т.к. в ишемизированном спинном мозге быстро наступают необратимые некротические процессы.

Диагностика сдавления спинного мозга основывается на выявлении: 1) деформации позвоночного канала рентгеногегативными или рентгенопозитивными субстратами; 2) частичного или полного блока ликворных путей; 3) светлого промежутка в клиническом течении заболевания, что характерно для тех форм раннего сдавления мозга, которые не сопровождаются спинальным шоком.

Лечение сдавления шейного отдела спинного мозга направлено на полноценную его декомпрессию в максимально короткие сроки и последующую стабилизацию пораженных (оперированных) позвоночных двигательных сегментов. В некоторых случаях декомпрессия мозга и его магистральных сосудов может осуществляться бескровно (закрытое вправление вывиха). *А. А. Луцик*

ШОК СПИНАЛЬНЫЙ (ШС)

- синдром при ПСМТ с невыясненными до конца патогенетическими и патофизиологическими механизмами. Отмечено, что для ШС характерным является обратимый характер неврологических нарушений, возникающих в остром и раннем периодах ПСМТ. Установлено также, что глубина и продолжительность ШС зависит от тяжести травмы, его проявления наиболее выражены в зонах, прилежащих к очагу повреждения.

Клинические наблюдения привели к мысли о том, что ШС - это следствие травматического перераздражения или такое состояние спинного мозга, когда он лишен супраспинальных влияний со стороны среднего и продолговатого мозга с нарушением межнейрональных связей. Сравнительное изучение ШС у различных животных и в различные периоды созревания позволило установить, что его глубина и длительность находятся в прямой зависимости от уровня филогенетического и онтогенетического развития. Наиболее выражен ШС у приматов и человека.

Наличие или отсутствие Н-рефлекса в первые часы или сут после травмы не позволяет сделать заключение о прогнозе и о тяжести морфологического поражения структур спинного мозга. Однако последующие тестирования в динамике

процесса, определение срока восстановления Н-рефлекса при начальном его отсутствии, уменьшение амплитуды или даже выпадение на определенный срок, его последующая динамика при выходе из ШС с формированием спастического синдрома в какой-то степени уже могут указывать на тяжесть морфологического поражения структур спинного мозга. Большой длительности временного интервала угнетения или выпадения Н-рефлекса соответствует более тяжелое клиническое течение травматической болезни спинного мозга с развитием выраженных трофических нарушений.

Электрофизиологические исследования больных в период 1-4-го мес после травмы показали, что период угнетения альфа-мотонейронной возбудимости может длиться месяцами. Фузимоторная активность и возбудимость мотонейронов при ШС уменьшены, а пресинаптическое торможение увеличено.

Стадия глубокой депрессии рефлекторной активности через различные интервалы времени сменяется стадией повышения сегментарных ответов ниже уровня поражения спинного мозга. В центральном ответе с мышц стопы на каком-то этапе начинает преобладать рефлекторный компонент (регистрируется Н-рефлекс). В клиническом плане появляются компоненты спастического синдрома, наступает улучшение трофики.

Явления ШС у человека могут поддерживаться и углубляться различными раздражителями (гематомы, костные отломки, инородные тела, рубцы и др.) в продолжение многих нед и мес. Расстройства ликворо- и кровообращения, отек спинного мозга также усугубляют явления ШС.

В этой связи раннее оперативное вмешательство является патогенетическим воздействием, направленным на ликвидацию ШС. С другой стороны, нервные клетки, лежащие в непосредственной близости к очагу поражения, но не получившие повреждения, находятся в состоянии запредельного торможения, т.е. в функционально подавленном состоянии. Длительные функциональные нарушения нейронального аппарата спинного мозга, их пассивность, отрицательная перестройка нервных клеток в условиях этой пассивности могут привести в дальнейшем к развитию в них органических нарушений. *А. В. Лившиц*

ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СПИННОГО МОЗГА (ЭС)

- применяется для предупреждения развития патологических процессов в нервных структурах спинного мозга и с целью раннего стимулирующего воздействия на сохраняемые его структуры. Принцип подпороговой ЭС основан на способности электрического тока имитировать эффекты нервного импульса и оказывать на нервную клетку пусковое и трофическое влияние. По экспериментальным данным, регулярная ЭС в радиочастотном режиме приводит к гипертрофии мотонейронов проводящих путей сохранной части спинного мозга после гемисекции, а также к появлению юных аксонов, способствующих формированию "спрутинг-эффекта". Признаки активации или регенерации нервных структур в участках повреждений спинного мозга при ЭС не обнаружены.

ЭС целесообразно проводить в первые часы после травмы. Явления спинального шока проходят в течение 7-14 сут после начала ЭС. По клиническим данным, регулярно проводимая ЭС способствует активизации рефлекторной активности

спинного мозга: усиливается Н-рефлекс, возрастает М-ответ. После прекращения ЭС функциональная активность мозга снижается. Исследование эффекторных проводниковых функций с помощью аудиоспинального теста и регистрации Н-рефлекса спустя длительные сроки после применения ЭС свидетельствует о появлении ранее отсутствовавшей эфферентной проводимости.

Применение ЭС в *позднем периоде травмы* значительно менее эффективно, хотя и наблюдается некоторая активация функций спинного мозга, что подтверждается клиническими и электрофизиологическими исследованиями. У больных, оперированных в позднем периоде травматической болезни спинного мозга, также активизировалась его рефлекторная деятельность, судя, в частности, по появлению Н-рефлекса. У всех больных, оперированных в позднем периоде травмы с применением ЭС, в более короткие сроки эпителизируются пролежни, восстанавливается рефлекторная деятельность тазовых органов. **А. В. Лившиц**

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСМТ

- изучает частоту, распространенность, структуру ПСМТ, связь с важнейшими факторами внешней среды (факторы риска) в целях обоснованного планирования и совершенствования всей системы помощи этому контингенту больных, а также для разработки мер профилактики. Применяют различные методы эпидемиологических и статистических исследований (медико-демографические, медико-географические, социологические и др.), а также отдельные клинические методы.

Специфика пораженного контингента (стойкая инвалидизация, необходимость постоянного ухода и проведения реабилитационных мероприятий в течение длительного срока), периодическая потребность в стационарном лечении в связи с последствиями ПСМТ (пролежни, нарушение функции тазовых органов, мышечная атрофия и пр.) диктуют настоятельную потребность в корректных и постоянных данных, получаемых в ходе выполнения эпидемиологических исследований. Наилучшей их формой являются многолетние наблюдения за популяцией с последующим переходом к постоянно функционирующему регистру ПСМТ, необходимому, в свою очередь, и как основа постоянного (текущего) планирования и совершенствования лечебных, реабилитационных мероприятий, и оценки их эффективности (медицинской, социальной, экономической), и как база для последующих более глубоких исследований популяции. **В. П. Непомнящий**

ЭКСПЕРТИЗА ВРАЧЕБНО-ТРУДОВАЯ ПРИ ПСМТ (ЭВТ)

Основой ЭВТ является клиничко-трудовой прогноз, который в первую очередь зависит от уровня и степени повреждения спинного мозга. Так, все выжившие больные с *полным анатомическим перерывом* спинного мозга на любом уровне являются инвалидами I группы, но иногда могут работать в индивидуально созданных условиях.

При *сотрясении спинного мозга* лицам умственного труда определяется временная нетрудоспособность в течение 3-4 нед. Лица физического труда нуждаются в освобождении от работы не менее чем на 5-8 нед с последующим освобождени-

ем от поднятия тяжестей до 3 мес. Последнее обусловлено тем, что травма спинного мозга возникает в большинстве случаев при смещении позвонков, а это предполагает разрыв или растяжение связочного аппарата.

При *легком ушибе спинного мозга* ВКК вправе продлевать больничный лист до восстановления функций, реже - через 4 мес целесообразен переход больного на инвалидность III группы.

При *ушибе средней степени* желательно продление временной нетрудоспособности через ВТЭК до 6-8 мес, а затем перевод на III группу инвалидности, но не на II, так как это не будет стимулировать клиничко-трудовую реабилитацию больного.

При *тяжелых ушибах, сдавлении и гематомииелии, ишемических некрозах спинного мозга* рациональнее переводить больных на инвалидность спустя 3-4 мес и продолжать лечение и реабилитацию с последующим переосвидетельствованием с учетом неврологического дефицита.

Трудовой прогноз при неосложненной травме позвоночника зависит от вида повреждения (смещения-вывихи, переломы переднего или заднего опорного комплексов или второстепенных неопоронесущих фрагментов), уровня и степени их повреждения, что, в конечном счете, трактуется как стабильный или нестабильный вид перелома. В основу ЭВТ положены критерии: сроки срастания, переносимость вертикальных нагрузок, состояние двигательных функций, наличие болевого синдрома, а также социальные факторы.

При компрессионных стабильных переломах тел позвонков I степени шейного и грудного отделов рекомендуются сроки лечения до 3-4 мес, поясничного отдела - 4-6 мес. При компрессии позвонков II степени сроки временной нетрудоспособности продлевают соответственно для шейного и грудного отделов до 4-6 мес, поясничного отдела - 6-8 мес.

При компрессии III степени и оскольчатых ("взрывных") переломах больным, как правило, производят хирургические операции. Сроки лечения при поражении шейного отдела - 3-4 мес, грудного отдела - 4-6 мес и грудно-поясничного отдела - 8-10 мес при исключении физических нагрузок.

При смещениях (нестабильных формах), вывихах позвонков производится открытое или закрытое вправление смещенных сегментов в шейном отделе. Общий срок лечения составляет 4-6 мес. При переломе зуба и дуг второго шейного позвонка лечение осуществляют в течение 6-8 мес. В грудном отделе вывихи сочетаются, как правило, с тяжелыми повреждениями спинного мозга, и больные становятся инвалидами.

При нестабильных переломах-вывихах поясничного отдела для лиц интеллектуального труда целесообразно продление временной нетрудоспособности через ВТЭК до 8 мес с последующим трудоустройством без группы инвалидности или с определением III группы. Лицам физического труда целесообразнее через 3-4 мес определение II группы и дальнейшее лечение. При наличии посттравматических радикулитов сроки лечения могут удлиняться или быть причиной определения III группы инвалидности.

При установлении сроков временной нетрудоспособности при переломе фрагментов позвонков, не участвующих в опорно-статической функции, должен учи-

тываться механогенез травмы. При переломе остистых и поперечных отростков от локального удара сроки лечения для лиц интеллектуального труда - 4-5 нед, для лиц физического труда - 6-8 нед. При флексионно-экстензионном механизме или с ротацией сроки лечения удлинятся до 2-3 мес для лиц интеллектуального труда и 3-4 мес для лиц физического труда, ибо имеет место не только перелом отростка, но и разрыв связочного аппарата.

Критерии окончания срока лечения и восстановления трудоспособности: выдержанные сроки регенерации, хорошая переносимость вертикальной нагрузки (до 20 кг), восстановление объема безболезненных движений не менее 60% от нормы, отсутствие неврологического дефицита после травмы спинного мозга (отсутствие парезов конечностей и восстановление функции тазовых органов).

Критерии оценки стойкой утраты трудоспособности больных с ПСМТ: 1) выраженность последствий повреждений спинного мозга; 2) характер перелома (стабильный или нестабильный); 3) стадия репаративного процесса (консолидация губчатой кости наступает через 6-8 мес); 4) изменение оси позвоночника (при этом необходимо учитывать степень функциональных нарушений сердечнососудистой и дыхательной систем, так, при искривлении оси позвоночника более 20° противопоказан тяжелый физический труд, что может явиться основанием для установления III группы инвалидности; III-IV степень искривления позвоночника может привести к дыхательной недостаточности II степени и ко II группе инвалидности); 5) степень нарушения переносимости вертикальной нагрузки на позвоночник (до 20-25 кг, 10-20 кг, менее 10 кг); 6) подвижность позвоночника (определяется при помощи угломеров и подтверждается функциональной спондилографией: I степень нарушения - ограничение движений до 50% должного объема, II - до 30%, III - до 20%); 7) выраженность болевого синдрома, определяемого по мышечно-тоническим тестам (незначительно выражен, умеренно выражен, резко выражен); 8) социальный статус: возраст, образование, профессия и условия труда больного. **В. И. Соленый**

Источник: <http://www.sci-rus.com/>