

ХИРУРГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ



ХИРУРГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ЧАСТЬ ВТОРАЯ

Под редакцией
проф. В. М. Угрюмова



Издательство «Медицина» Ленинградское отделение
1969

п.к.

5-3-0

154-08

**ХИРУРГИЯ
СПИННОГО
МОЗГА**

Глава I

ОСНОВЫ КОМПЛЕКСНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И УСТАНОВЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПОВРЕЖДЕНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ СПИННОГО МОЗГА, ЕГО ОБОЛОЧЕК И КОРЕШКОВ

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ СПИННОГО МОЗГА И КОНСКОГО ХВОСТА

В системе комплексного обследования больных при заболеваниях спинного мозга и его корешков, так же как при закрытых и в значительной мере открытых их повреждениях, результаты исследования нервной системы служат основой для заключения о локализации и характере патологического процесса. Поскольку требования, предъявляемые к уточненному топическому диагнозу в случаях, подлежащих нейрохирургическому лечению, особенно велики, сфера применения дополнительных диагностических методов расширяется. Этим, однако, отнюдь не умаляется ведущее и направляющее значение данных неврологического исследования при решении вопросов как дальнейшей диагностической тактики, так и показаний к оперативному вмешательству.

Симптоматика поражения спинного мозга и его корешков складывается из расстройств в сфере общей чувствительности, движения, рефлексов, вегетативной нервной системы и функций тазовых органов.

Расстройства чувствительности. Уже ознакомление с субъективными нарушениями в большинстве случаев дает некоторое предварительное представление относительно локализации процесса, а нередко и его характера.

Корешковые боли характеризуются рядом особенностей по сравнению с болевыми ощущениями иного происхождения: 1) топография их соответствует району иннервации корешков — циркулярные полосы на туловище, шее и продольные на конечностях (рис. 1); 2) характер болей особенно типичен при раздражении грудных корешков — ощущение сдавления; в конечностях боли обычно более острые — ломящие, ноющие, рвущие, реже стреляющие; 3) боль обычно усиливается при условиях, приводящих к повышению внутригрудного и внутрибрюшного давления; 4) в ряде наблюдений можно отметить характерные

анталгические позы, принимаемые больными для облегчения тягостных ощущений.

Оболочечные боли обусловлены раздражением болевых рецепторов в оболочках спинного мозга соответственно местоположе-

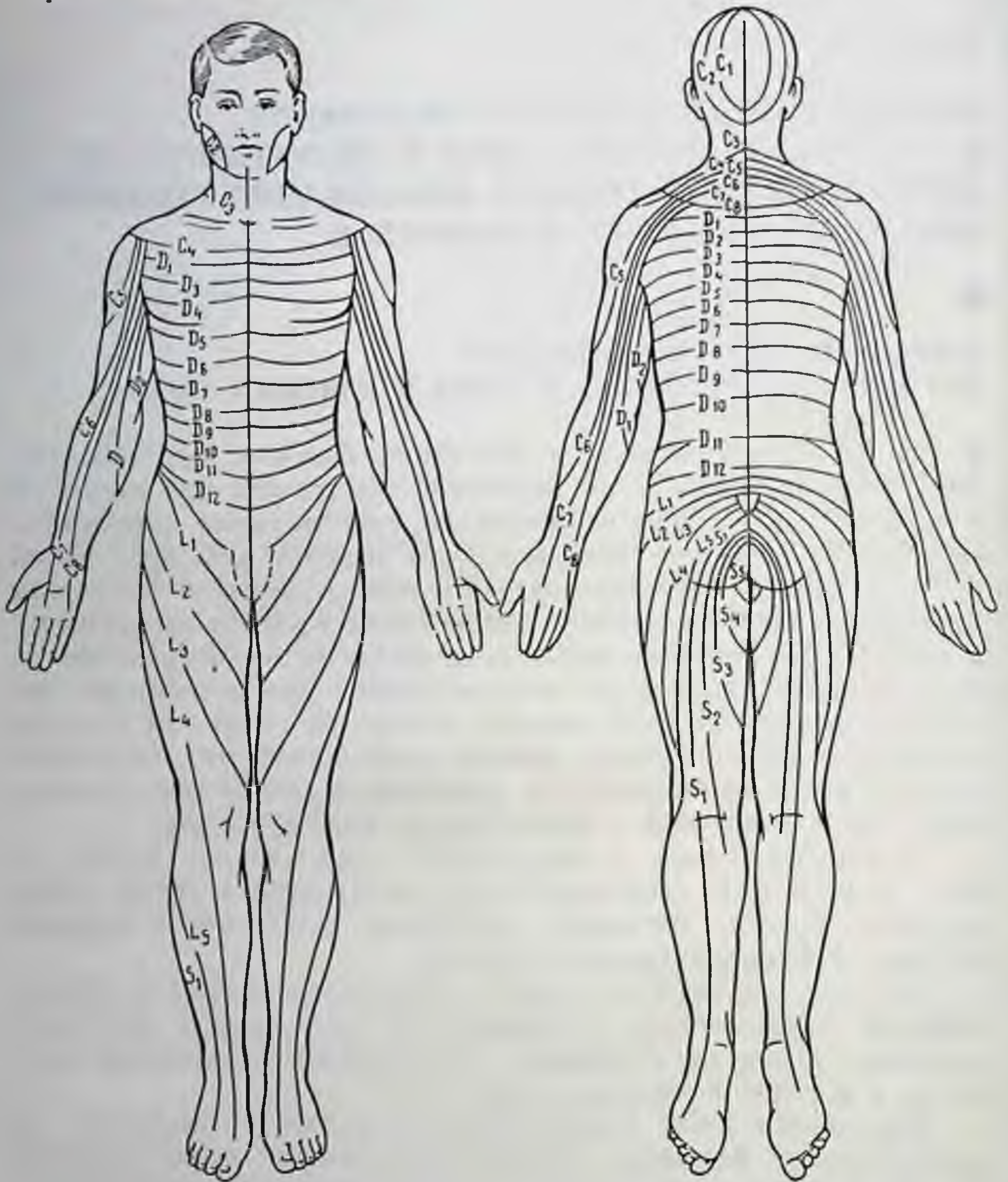


Рис. 1. Схема корешковой чувствительной иннервации.

нию патологического очага. Они ограничены участком, соответствующим области измененных оболочек, усиливаются при поколачивании остистого отростка, при сгибании головы (симптом Нери), реже при сгибании туловища; иногда они сопровождаются напряжением мышц этой области,

Парестезии характерны главным образом для раздражения проводящих афферентных систем спинного мозга и в меньшей степени — для ирритации корешковых волокон. Проводниковые (фуникулярные) парестезии появляются сравнительно рано, большей частью предшествуя выпадению чувствительности ниже спинального очага. Как правило, особенно на более ранних стадиях поражения спинного мозга, больной локализует их преимущественно в дистальных отделах конечностей. Характер этих ощущений достаточно типичен: «ползанье мурашек», онемение, похолодание, реже — ощущение жара; иногда обследуемый указывает на то, что «ноги стали как ватные» или что они как бы «налиты свинцом». Парестезии в нижних конечностях, особенно постоянные, всегда должны наводить на мысль о возможности поражения афферентных систем спинного мозга. Следует помнить в виду, что слова, которыми пользуется больной, иногда не отражают действительный характер его ощущений. Так, парестезии определяются некоторыми пациентами как «боль», неуверенность при ходьбе вследствие нарушения суставно-мышечного чувства — как «слабость в ногах». Не ставя уточняющих вопросов и убедившись при объективном исследовании в отсутствии как пареза, так и расстройств кожной чувствительности, врач иногда приходит к поспешному заключению о том, что жалобы больного не объективируются и что они носят «неврозный характер».

Объективно определяемые выпадения чувствительности, особенно проводниковые, появляются при компрессионном спинальном синдроме обычно позже, чем признаки со стороны рефлекторно-двигательной сферы. Закономерен и более ранний регресс их после оперативного удаления очага, сдавливающего спинной мозг. Это, по крайней мере в отношении выпадения болевой и температурной чувствительности, находит себе некоторое объяснение в меньшей ранимости фило- и онтогенетически более старых анатомических систем, проводящих афферентные импульсы.

При выяснении локализации спинального очага необходимо иметь в виду, что процессы экстрамедуллярного расположения приводят к выпадению чувствительности сначала в дистальных отделах тела. Лишь затем, зачастую спустя ряд месяцев или более, фуникулярные чувствительные расстройства, поднимаясь, распространяются до того уровня, который соответствует патологическому очагу. Эта закономерность, относящаяся и к динамике двигательных проводниковых выпадений, объясняется особенностями взаимного расположения волокон проводниковых систем спинного мозга. А именно, как это показано Flatau, первые волокна, выходящие из каудальных сегментов, по мере поступления их в соответствующий столб спинного мозга оттесняются кнаружи волокнами более орального происхождения. В результате те аксоны, которые иннервируют более дистальные части тела, оказываются расположенными ближе к периферии (закон

эксцентрического расположения длинных проводников в спинном мозгу). Существенно отметить, что нередко при компрессионном синдроме после люмбальной пункции граница анестезии быстро поднимается, иногда сразу достигая уровня, соответствующего локализации очага. Особенно это относится к процессам, сравнительно легко смещаемым (например, при экстрамедуллярных субдуральных невриномах).

Уточняя топографию анестезии, следует в каждом случае спинального проводникового расстройства чувствительности уделить специальное внимание состоянию ее в аногенитальной зоне: при компрессионной пара- или тетраанестезии чувствительность вокруг заднего прохода и в области гениталий довольно долго остается сохраненной. По данным некоторых авторов, это объясняется тем, что волокна, проводящие чувствительные импульсы из аногенитальной зоны, проходят через серое вещество спинного мозга.

Двигательно-рефлекторные нарушения оказываются обычно в ряду сравнительно ранних симптомов спинальной компрессии, причем изменения в рефлекторной сфере появляются в первую очередь. Однако топико-диагностическое значение расстройств движения и рефлексов более ограничено по сравнению с нарушениями чувствительности. Наибольшим оно оказывается в случаях локализации очага на уровне утолщений спинного мозга. А именно, ценные для уточнения расположения очага данные могут быть получены на основании анализа более или менее элективного пареза отдельных мышц конечностей и также избирательного выпадения тех или иных рефлексов. Не всегда учитывают и наличие «парадоксальных» (извращенных) рефлексов: при вызывании рефлекса обычным способом возникает сокращение мышцы, к которой исследуемая рефлекторная дуга в нормальных условиях отношения не имеет. Такого рода «инверсия рефлекса» позволяет заключать о поражении периферического двигательного нейрона, а именно — об избирательном выпадении отдельных клеточных групп переднего рога или определенного переднего корешка.

В практике нейрохирурга часты случаи, когда парез, обусловленный поражением центральных двигательных нейронов, оказывается некоторое время вялым. Это имеет место в случаях весьма острых нарушений проводимости спинного мозга (травма, некоторые острые воспалительные процессы). Неврологическая клиника травматического спинального шока, вследствие почти всегда сопутствующих явлений отека и дисциркуляторных нарушений, не позволяет зачастую судить о том, какие мышечные группы находятся в состоянии центрального или периферического паралича. И лишь в процессе дальнейшего наблюдения — через несколько дней или недель, т. е. только по миновании распространенных явлений дисциркуляторного шока — оказывается возможным составить достаточно ясное представление о степени поражения различных двигательных нервных структур.

В дальнейшем, по мере уменьшения реактивного отека и нарушения кровообращения на большем или меньшем расстоянии от основного очага поражения, возможности уточненного топического диагноза средствами неврологического исследования возрастают. По истечении уже немногих дней или немногих недель распознавание степени вовлечения в патологический процесс нисходящих систем спинного мозга, клеток передних рогов или передних корешков представляет все меньшие трудности. Задачи топической диагностики наиболее облегчаются в той стадии, когда спинальные автоматизмы проявились с достаточной четкостью. В этом периоде — периоде спастического паралича — формируются и защитные рефлексy, что приводит к контрактуре конечностей, сначала, как правило, разгибательной, а затем сгибательной. Защитные рефлексy вызываются не столько экстероцептивными раздражениями (переполнение кишечника, метеоризм, задержка мочи).

Вегетативно-трофические нарушения при заболеваниях и повреждениях спинного мозга могут быть обусловлены поражением: 1) клеток боковых рогов (С VIII L II сегменты — симпатическая иннервация; S II-V — парасимпатическая иннервация); 2) эффекторных вегетативных волокон, которые проводят вазодилаторные импульсы в составе задних корешков; 3) длинных волокон, идущих, по-видимому, в боковых столбах спинного мозга вблизи от пирамидных пучков.

Территория выпадения рефлексорного дермографизма в основном соответствует тем дерматомерам, в которых можно констатировать нарушения чувствительности. Что же касается топографии расстройств потоотделения и пилоаррекции, с одной стороны, и области кожной анестезии, с другой, то в этом отношении отмечается значительное несоответствие (рис. 2).

При остром поперечном поражении спинного мозга ниже уровня очага, как правило, можно обнаружить паралич вазоконстрикторов, пиломоторов и нарушение потоотделения (проводниковые вегетативные расстройства). Для исследования потоотделения удобны йод-крахмальные аппликации (В. М. Угрюмов). По истечении обычно уже одной недели эта симптоматика

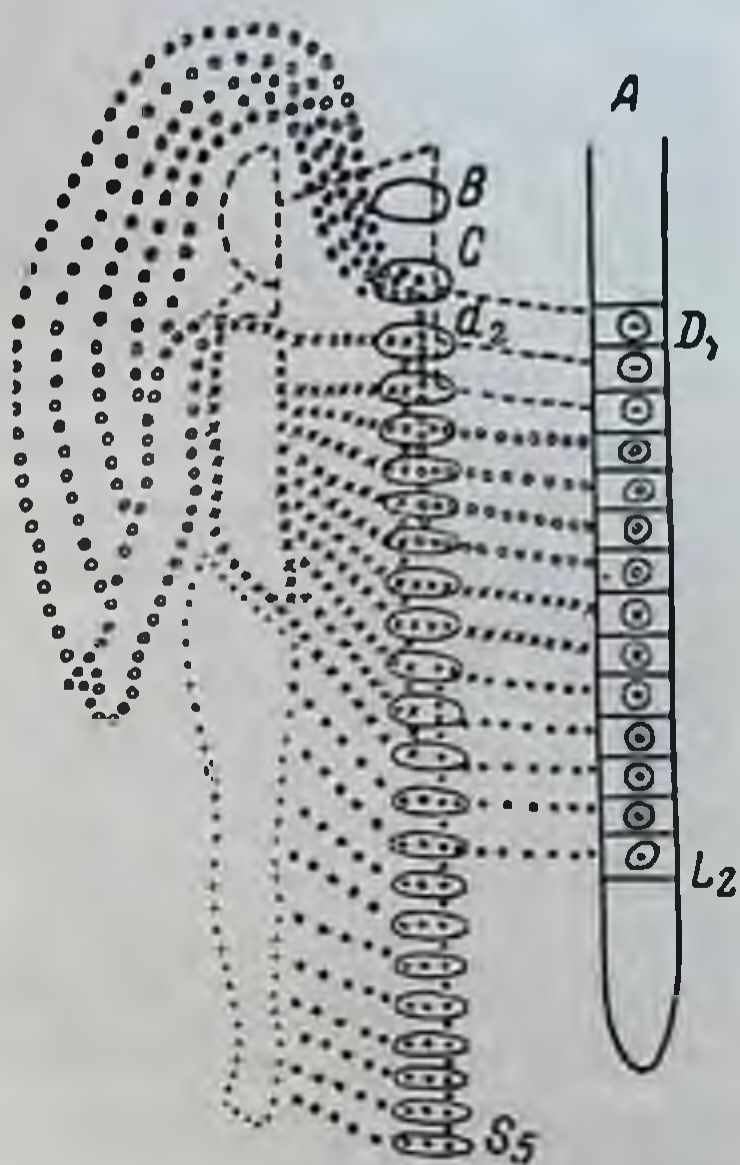


Рис. 2. Вегетативная иннервация кожи (по А. М. Гринштейну).

А — спинной мозг; В — верхний шейный узел пограничного столба; С — нижний шейный узел пограничного столба.

значительно регрессирует, но все же некоторое похолодание и бледность кожи остаются еще довольно долго. В случаях же постепенного поражения соответствующих структур спинного мозга расстройства этой категории оказываются менее выраженными.

Особого внимания заслуживают нарушения функций тазовых органов и в первую очередь акта мочеиспускания. Чем каудальнее располагается патологический очаг, тем, как правило, эта симптоматика бывает выражена более резко.

Следует различать центральные и периферические парезы мышц мочевого пузыря. Нарушения акта мочеиспускания центрального типа обусловлены поражением тех нейронов, которые проходят в боковых столбах спинного мозга. Поскольку связь между клеточными группами нижнекрестцовых сегментов, иннервирующими сфинктеры и детрузор пузыря, и корой головного мозга двусторонняя, расстройства мочеиспускания центрального характера возникают лишь при поражении обеих половин спинного мозга. Наиболее типичным симптомом поражения центральной иннервации мочевого пузыря является задержка мочи (*retentio urinae*). При остро и подостро возникающем двустороннем нарушении проводимости спинного мозга задержка мочи возникает всегда. В дальнейшем, по миновании явлениями спинального шока, она сменяется периодическим недержанием мочи (*incontinentio urinae intermittens*). При нем также имеет место задержка мочи, но в количествах значительно меньших: обычно по накоплении 200—250 мл наступает рефлекторное расслабление сфинктеров и пузырь опорожняется автоматически. Рефлекс этого типа формируется постепенно, наряду с другими симптомами спинального автоматизма.

При локализации патологического процесса в области S_{III-V} -сегментов возникают нарушения мочеиспускания периферического характера: истинное недержание или парадоксальная ишурия. Истинное недержание мочи (*incontinentio urinae vera*) вызвано вялым параличом как сфинктера, так и детрузора. Оно выражается в том, что моча по мере поступления ее в пузырь выделяется по каплям. Но и при этой форме расстройства мочеиспускания некоторое, хотя и сравнительно небольшое, количество остаточной мочи все же имеется. Механизм возникновения парадоксальной ишурии (*ischuria paradoxa*) близок к истинному недержанию. Она появляется в случаях, когда шейка пузыря, не вполне утратившая свою эластичность, задерживает выделение мочи; в результате пузырь оказывается переполненным, и моча, механически слегка растягивая шейку, выделяется каплями.

Из нарушений акта дефекации наиболее определенное диагностическое значение имеет недержание кала — *incontinentio alvi* (при поражении S_{III-V} -сегментов). Что касается запоров, то как симптом спинномозгового поражения их можно рассматривать лишь в сочетании с другими признаками, имея в виду и возмож-

пость задержки стула вследствие длительного постельного режима.

У мужчин расстройства половых функций при поражении нижнекрестцовых сегментов возникают всегда. При этом возможны диссоциированные формы половой импотенции, так как спинальный центр эрекции (сегменты S_{I-II}) локализуется отдельно от центра эякуляции (сегменты S_{III-V}).

Нарушения менструального цикла менее постоянны. При поражениях спинного мозга выше сакрального его отдела половые функции как у мужчин, так, особенно, у женщин страдают сравнительно мало и далеко не во всех случаях. По-видимому, это объясняется в значительной степени тем, что иннервация половых органов может осуществляться и парамедуллярно, а именно через периферические проводники вегетативной нервной системы.

ТОПИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Основными аспектами топического диагноза при заболеваниях и повреждениях спинного мозга являются: 1) определение уровня локализации очага и 2) распознавание отношения его к поверхности спинного мозга. Требования нейрохирургической тактики ставят клинициста перед необходимостью решать сначала первую из этих топико-диагностических задач, так как ламинэктомия, хотя бы и эксплоративная, может быть показана при непременном условии достаточно определенного заключения об уровне расположения патологического очага по длиннику спинного мозга.

Распознавание локализации очага на различных уровнях спинного мозга. Соотношения между сегментами спинного мозга, телами позвонков, их остистыми отростками, а также уровень прохождения спинномозговых корешков представлены на рис. 3.

Синдром поражения верхнешейного отдела спинного мозга (C_{I-IV} -сегменты, на уровне C_{I-III} -позвонков). Основные синдромы — центральная тетраплегия (парез) и тетраанестезия (гипестезия). Для вовлечения в процесс C_{IV} -сегмента (спинальный центр диафрагмы) характерно нарушение дыхания: одышка с выраженным участием в дыхательных движениях вспомогательных мышц — *mm. sternocleidomastoidei, sternohyoidei, sternothygeoidei*; при инспирации больной несколько откидывает голову назад; икота — как более ранний признак раздражения диафрагмального спинального центра. При поражении задних рогов трех верхних шейных сегментов, как следствие вовлечения в процесс исходящего корешка тройничного нерва и желатинозной субстанции, возникает диссоциированная анестезия участков лица, наиболее отдаленных от рта и носа (наружная зона Зельдера). В связи с раздражением верхних шейных корешков одним из



Рис. 3. Топографические соотношения между сегментами спинного мозга, корешками и позвоночником.

первых проявлений заболевания может быть затылочная невралгия.

Уточнение топического диагноза при наличии выраженных перифокальных изменений представляет иногда задачу большой трудности. Особенно это относится к начальной стадии травматических поражений на уровне самых верхних шейных сегментов и при спинно-бульбарной локализации. Интенсивные и распространенные реакции — отек, множественные экстрavasаты, нарушения циркуляции ликвора, возникающие в таких случаях значительно оральнее, например в среднем и промежуточном мозгу, вызывают ряд отдаленных симптомов.

Так, более чем в половине тех наблюдений, при которых основной очаг повреждения локализуется в верхнешейных сегментах, наступает потеря сознания. Возможна гипертермия, о центральном характере которой говорят извращения соотношений между подмышечной и ректальной температурой, резкие отклонения от нормы при пробе Щербака. В связи с вовлечением в процесс мозгового ствола нередко признаки поражения черепно-мозговых нервов, главным образом каудальных: дисфагия, дисфония, периферический парез языка; нистагм и cerebellarные симптомы в конечностях свидетельствуют об изменениях в покрышке ствола мозга и, в частности, в ножках мозжечка.

При опухолях и воспалительных процессах верхнешейной

локализации часто вынужденная поза головы с фиксацией ее в среднем «нейтральном» положении или кривошея различных степеней. Вследствие надочаговых реактивных изменений в оболочках возможно нарушение ликвороциркуляции в большой цистерне или на уровне отверстия Мажанди. В единственных случаях это приводит к появлению даже окклюзионной симптоматики (застойные соски).

Синдром поражения шейного утолщения (сегменты $C_V - D_{II}$, на уровне C_{IV-VII} -позвонок) характеризуется прежде всего периферическим парезом верхних конечностей, центральным парезом ног и тетрагипестезией. Возможности детализированного топического диагноза, как правило, сравнительно велики. Он облегчается главным образом тем обстоятельством, что двигательные-рефлекторные нарушения в верхних конечностях большей частью не диффузны, а элективны, соответственно неравномерному вовлечению в процесс тех или иных клеток передних рогов и передних корешков. Из рефлексов на верхних конечностях наибольшее внимание следует уделять рефлексу с сухожилья двухглавой мышцы ($C_V - VI$), трехглавой (C_{VI-VII}), карпораднальному ($C_V - VIII$) и лопаточно-плечевому ($C_V - VI$). Нарушения спинального центра симпатической иннервации глаза (сегменты $C_{VIII} - D_I$, особенно D_I) выражаются в синдроме Горнера — частичный птоз верхнего века (без ограничения подвижности глазного яблока и без диплопии), энофтальм, миоз; кроме того, почти всегда можно отметить депигментацию радужной оболочки.

Поражения *грудного отдела* ($D_{III-XII}$ -сегменты) вызывают центральную нижнюю параплегию (парез) и параанестезию (гипестезию). При наличии четкой и постоянной границы парагипестезии уверенность в отношении уточненного топического диагноза может быть, как правило, достаточно полной. Если же проводниковые расстройства чувствительности малоотчетливы, то топико-диагностические затруднения оказываются весьма значительными. До некоторой степени представление о локализации очага по длиннику спинного мозга дает учет состояния брюшных рефлексов (дуга верхнебрюшного рефлекса — $D_{VII-VIII}$, среднебрюшного — D_{IX-X} и нижнебрюшного — D_{XI-XII}).

Указания на каудальный уровень очага могут быть получены при наличии защитных рефлекторных движений, обычно наиболее выраженных при поражениях именно грудного отдела спинного мозга. Защитные рефлексы вызываются с дерматом, иннервируемых теми спинальными сегментами, которые располагаются ниже поражения. Существенно отметить, что при очагах выше D_V -сегмента нередко нарушения функций сердечно-сосудистой системы.

Пояснично-крестцовое утолщение ($L_I - S_V$ -сегменты, на уровне $D_X - L_I$ -позвонок) занимает большое протяжение по длиннику спинного мозга. Поэтому его поражения в большинстве

случаев, особенно на начальных стадиях процесса, ограничиваются лишь несколькими сегментами. Так, для поперечного поражения верхнепоясничных сегментов (L_{I-III}) характерны: периферический парез *mn. ilio-psoas, quadriceps* и приводящих мышц бедра, отсутствие кремастерных рефлексов (L_{I-II}) и снижение коленных (L_{II-IV}), а также центральный парез более дистальных отделов с наличием клонусов стоп и пирамидных стопных симптомов.

Синдром эпиконуса ($L_{IV} - S_{II}$): паралич перонеальной мускулатуры, разгибателей и сгибателей пальцев, сгибателей голеней, отсутствие ахилловых и подошвенных рефлексов, расстройство чувствительности в районе иннервации $L_{IV} - S_{II}$ -сегментов. *Синдром конуса ($S_{III} - S_V$)*: расстройство чувствительности в перипенитальной области (топография анестезии в виде «седла»), истинное недержание мочи, недержание кала, нарушение эрекции и эякуляции; парезов и выпадения сухожильных рефлексов нет; особенно характерно раннее появление расстройств функций тазовых органов.

При уточнении уровня очага, поражающего пояснично-крестцовое утолщение, зачастую возникают особые трудности, поскольку корешки здесь имеют выражено нисходящее направление. Отсюда нередкая ошибочная тенденция локализовать очаг выше его истинного расположения.

Поражения *конского хвоста* на уровне $L_{II} - S_{II}$ -позвонок, который образуется тремя нижними поясничными, всеми крестцовыми и копчиковыми корешками, проявляются синдромом «двустороннего ишиаса». Наиболее характерно наличие очень резких и очень упорных болей в районе соответствующих корешков. Они значительно усиливаются, если больной принимает горизонтальное положение — «корешковые боли положения». Кроме того, поражение конского хвоста вызывает анестезию на голених, стопах, пальцах, на задней поверхности бедра, отсутствие ахилловых и подошвенных рефлексов, позднее — атрофический паралич мускулатуры голених и стоп; задержка мочи, реже недержание, часты, но они появляются не так рано, как нарушение функций тазовых органов при поражениях конуса спинного мозга.

Синдром «крестцовой елочки», описанный П. И. Эмдиным, обусловлен поражением нижних крестцовых и копчиковых корешков дистальнее дурального мешка, что соответствует последним трем крестцовым позвонкам. Основные ингредиенты этого синдрома: боли в промежности и в заднем проходе, нарушения чувствительности в перипенитальной зоне; в отличие от симптоматики поражения конского хвоста все сухожильные и кожные рефлексy сохранены, состав ликвора нормален, указания на нарушение проходимости субарахноидальных пространств отсутствуют.

Уточнение локализации очага по длинному спинного мозга сводится к решению вопросов о верхнем и нижнем его уровнях.

Верхний уровень очага определяется главным образом на основании верхней границы нарушений чувствительности, рефлекторных и двигательных функций. Наибольшую ценность в этом отношении представляет анализ расстройств чувствительности, а именно оральной границы анестезии. Следует учитывать, что верхний уровень проводниковых выпадений чувствительности для различных ее видов не совпадает. По данным Ферстера, наиболее низкой оказывается граница тактильной анестезии, уровень анальгезии несколько выше, еще выше граница тепловой и, наконец, холодовой анестезии. Определяя верхний уровень очага, нужно руководствоваться преимущественно данными исследования болевой чувствительности.

При тонико-диагностической оценке проводниковой анальгезии следует иметь в виду, что верхний полюс патологического очага нужно локализовать на 1—2 сегмента выше. Такое несоответствие объясняется тем, что каждая дерматомера получает иннервацию не менее чем из трех спинномозговых сегментов, а именно не только своего, но и еще двух выше- и нижележащих.

В случаях, когда расстройства чувствительности выражены недостаточно отчетливо, например при расположении очага вентрально, особое значение приобретают результаты исследования рефлекторной и двигательной сфер. Особо ценные данные, ориентирующие в отношении верхнего уровня очага на основании изменений рефлексов и периферических парезов отдельных мышечных групп, могут быть получены при очаговых процессах в области утолщений спинного мозга.

Некоторые дополнительные указания на верхний уровень спинального очага дает перкуссия остистых отростков. А именно, при поколачивании по остистому отростку позвонка, на уровне которого находится оральный полюс спинального процесса, возникают функциональные парестезии или корешковая боль — «симптом остистого отростка», описанный И. Я. Раздольским. Тот же автор привлекает внимание к «симптому ликворного толчка»: при сдавливании яремных вен на шее появляются боли, вызванные раздражением корешка, проходящего на верхнем уровне внутрипозвоночного экстрамедуллярного процесса.

Распознавание верхнего уровня очага нередко затруднено наличием надочаговых симптомов. Это особенно относится к процессам, поражающим шейный отдел спинного мозга и ограничивающим вместимость полости позвоночного канала (см. выше). Но и при очагах, располагающихся каудальнее, в результате реактивного асептического ограниченного менингита с образованием кист и спаек, нередко возникает затруднение ликворциркуляции выше уровня очага, что также может вызвать симптомы со стороны вышележащих сегментов спинного мозга и корешков.

При определении верхнего уровня очага нужно иметь в виду, что в случаях экстрамедуллярной компрессии верхняя граница проводниковых симптомов постепенно повышается («закон эксцентричного расположения длинных проводниковых волокон в спинном мозгу»). Недоучетом такой возможности в значительной степени объясняется то, что тенденция локализовать очаг ниже действительного его расположения имеет место чаще, чем ошибка обратного порядка.

Критерии, предложенные для определения нижнего уровня очага, менее надежны, чем те, которыми можно пользоваться при выяснении верхней границы патологического процесса. Эта задача облегчается в случаях поражений утолщений спинного мозга, поскольку могут быть учтены возникающие при этом сегментарные выпадения в сфере движения и рефлексов. При

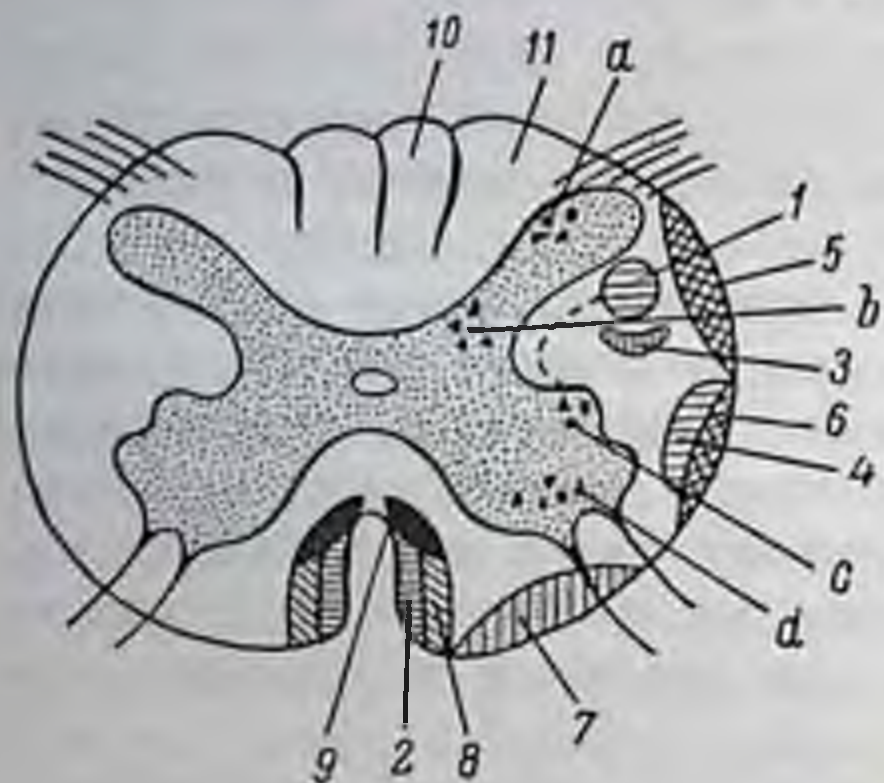


Рис. 4. Поперечный срез спинного мозга на уровне шейного утолщения.

1 — боковой пирамидный пучок; 2 — тектоспинальный пучок; 3 — рубро-спинальный пучок; 4 — спино-таламический пучок; 5 — дорсальный спино-церебеллярный пучок (Флексига); 6 — вентральный спино-церебеллярный пучок (Говерса); 7 — вестибуло-спинальный пучок; 8 — прямой (неперекрещенный) пирамидный пучок; 9 — задний продольный пучок; 10 — пучок Голля; 11 — пучок Бурдаха. а — чувствительные клетки заднего рога; б — клетки мозжечковых проприоцепторов; с — клетки бокового рога; d — двигательные клетки переднего рога.

очагах на уровне грудного отдела ($D_{III-XII}$), кроме учета состояния брюшных рефлексов, следует принимать во внимание то, что защитные рефлексы могут быть вызваны при раздражении лишь тех участков кожи, которые иннервируются сегментами, находящимися каудальнее очага. Таким образом, нижний уровень последнего соответствует верхней границе области, где наблюдаются защитные рефлексы. Далее для той же цели могут быть использованы некоторые вегетативные рефлексы. Сюда относится, например, спинальный пиломоторный рефлекс (Тома): раздражение кожи на нижней части тела вызывает пилоарректорную волну («гусиная кожа»), останавливающуюся на уровне, который соответствует нижней границе территории, иннервируемой пораженными спинальными пиломоторными центрами. Указанием на каудальную границу спинномозгового поражения может быть уровень, на котором прерывается рефлексорный дермографизм и выявляются проводниковые нарушения потоотделения (Ю. В. Ильин, В. М. Угрюмов).

Распознавание локализации очага по отношению к поперечнику спинного мозга (рис. 4). Симпто-

мокомплексы поражения белого и серого вещества спинного мозга, встречающиеся в практике нейрохирурга, очень разнообразны. При травматических поражениях, почти всегда многоочаговых, это разнообразие особенно велико. Наибольший нейрохирургический интерес представляет компрессионный синдром, поскольку при наличии его оперативные вмешательства показаны чаще всего. Процессы же, локализующиеся интрамедуллярно, например сирингомиелия, гематомиелия, ишемические инфаркты в веществе спинного мозга, интересуют нейрохирургов главным образом в плане отграничения от тех заболеваний и повреждений, при которых хирургическое лечение является методом выбора.

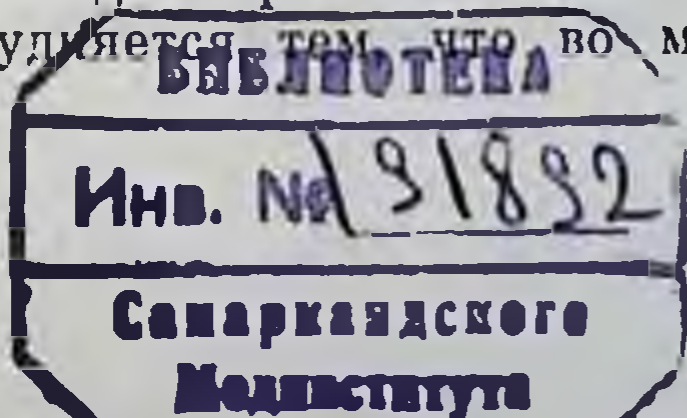
Поражение бокового столба спинного мозга. Рано появляется симптоматика поражения пирамидного пучка (в первую очередь, выпадение кожных и повышение глубоких рефлексов, появление пирамидных стопных симптомов, особенно сгибательной группы). Сдавление проводников протопатической чувствительности проявляется сначала фуникулярными парестезиями, главным образом температурной чувствительности (спино-таламический пучок); гиннальгезия и термогипестезия присоединяются, как правило, лишь в дальнейшем.

Поражение заднего столба. Синдром нарушений эпикритической чувствительности — мышечно-суставного чувства (заднестолбовая атаксия, симптом Ромберга, в дистальных отделах конечностей — произвольные движения типа псевдоатетоза), тактильной чувствительности, узнавания письменных знаков, напосимых на кожу, двумерной чувствительности, способности локализовать раздражения, вибрационной чувствительности. Исследование вибрационной чувствительности не получило должного распространения, хотя она выпадает обычно еще до появления расстройства мышечно-суставного чувства.

Синдром Броун — Секара в чистом виде встречается нечасто (ножевые ранения): на стороне половинного поражения спинного мозга — пирамидный парез, нарушения глубокой чувствительности и вазомоторные расстройства (парез вазоконстрикторов), на стороне противоположной — утрата болевой и температурной чувствительности; тактильная чувствительность понижена в большинстве случаев двусторонне, резко гомолатерально.

Поражение серого вещества спинного мозга. Диссоциированная анестезия — утрата болевой и температурной чувствительности при сохранности мышечно-суставного чувства и лишь легком снижении тактильной чувствительности. Периферический парез. Вегетативно-трофические нарушения.

Определение частичного или полного перерыва проводимости спинного мозга. С необходимостью решать этот вопрос нейрохирург встречается главным образом в острой стадии травматических поражений спинного мозга. Задача затрудняется тем, что во многих случаях и при сравнительно



потяжелых повреждениях, например при контузии спинного мозга с небольшими очаговыми поражениями серого или белого вещества, вследствие спинального шока все движения ниже места повреждения, а в значительной степени и чувствительность исчезают.

За анатомический перерыв говорит главным образом следующее: 1) отсутствие не только кожной чувствительности, но и мышечно-суставного чувства, включая утрату его в проксимальных суставах конечностей; 2) утрата чувствительности к грубому давлению на глубокие ткани, причем больной не может даже приблизительно указать область, подвергающуюся сдавлению; 3) больной не чувствует прохождения катетера при катетеризации мочевого пузыря; 4) отсутствуют какие-либо ощущения при сдавлении яичек; 5) рано появляются трофические нарушения: пролежни, сравнительно быстро становящиеся глубокими, плотный («твердый») отек всех тканей ниже места поражения, особенно нижних конечностей, сухость кожи (ангидроз), паралич шлоаректоров; вазодилатация, появляющаяся в первое время, быстро сменяется сужением кожных сосудов; 6) эрекция и поллюции. Следует иметь в виду, что в редких случаях и при наличии полного анатомического перерыва проводимости спинного мозга больные все же отмечают неприятные малоопределенные ощущения в ногах или в нижней части туловища. По-видимому, это имеет место за счет проведения единичных импульсов парамедуллярно (по симпатической пограничной цепочке). С другой стороны, некоторые, на первый взгляд несущественные, слабо намеченные особенности неврологического статуса, например неравномерность глубоких рефлексов, сохранность потоотделения каудальнее уровня очага (В. М. Угрюмов) или слабо ощущаемые позывы на мочеиспускание, могут свидетельствовать о лишь частичном нарушении проводимости и служить основанием ожидать более или менее значительного восстановления утраченных функций.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Рентгенологическому исследованию принадлежит одно из ведущих мест в диагностике различных повреждений позвоночника и содержимого позвоночного канала. Обычно диагноз становится на основе комплексного клинико-рентгенологического обследования больного, но иногда основные данные могут быть получены только в результате рентгеновского исследования.

Рентгенография дает возможность судить о состоянии позвонков, межпозвонковых дисков и о функциональных особенностях той или иной части позвоночника. Дополнительные контрастные методики уточняют состояние спинного мозга, подпаутинных

пространств на различных уровнях, состоящие эпидуральной клетчатки, внутренних и наружных венозных сплетений. С помощью контрастных методов исследования можно также косвенно или непосредственно определить состояние межпозвоночного диска.

Позвоночный столб изучается обычно на спондилограммах в двух взаимно перпендикулярных проекциях. Анализируется состояние тела позвонка, дужек, суставных отростков и суставов, поперечных и остистых отростков, форма и размеры межпозвоночного диска. При оценке рентгенограмм следует всегда учитывать различные варианты развития позвоночника и возрастные его особенности. Однако для выявления некоторых деталей применяются специальные проекции, томограммы и функциональные снимки. Последние представляют собой рентгенограммы, произведенные при различных наклонах позвоночника. Применяются они в основном для выяснения состояния межпозвоночных дисков шейного и поясничного отделов позвоночника.

Если в норме при наклоне высота межпозвоночного диска меняется за счет его эластичности, то при дегенеративных изменениях высота остается неизменной во всех положениях.

Нередко переломы суставных отростков могут быть нераспознаны на обычных рентгенограммах, и только снимки, произведенные в косых положениях, четко выявляют линию перелома. Томографическое исследование оказывает большую помощь в распознавании вывихов, подвывихов, а также иногда и переломов тел позвонков.

Нейрорентгенологу наиболее часто приходится сталкиваться с теми повреждениями позвоночника, которые сопровождаются сдавлением спинного мозга или окружающих его тканей. К подобным повреждениям можно отнести компрессионные и люксации переломы тел позвонков, переломы дужек, суставных и остистых отростков, а также повреждения межпозвоночных дисков.

Компрессионные и люксационные переломы сравнительно легко распознаются на обзорных спондилограммах, и лишь некоторые детали уточняются на специальных снимках и томограммах. Гораздо труднее выявить неполные компрессионные переломы, а также переломы дужек и суставных отростков. Обнаружение последних очень важно, так как повреждение заднего полукольца позвонка может привести к сдавлению содержимого позвоночного канала и нередко требует немедленного оперативного вмешательства. Для уточнения состояния I и II суставов головы производится снимок через открытый рот, что позволяет достаточно полно изучить эти структуры.

Важное значение в распознавании вывихов и подвывихов имеет томографическое исследование, особенно симультанная томография, позволяющая сделать 5—7 срезов при одном включении аппарата. Особенно это важно при обследовании тяжелых больных.

Определенные затруднения встречаются при обследовании верхнегрудного отдела позвоночника. Помимо прямых спондилограмм наиболее целесообразными здесь являются снимки в косых проекциях, а также томография.

Компрессионные переломы тела позвонка характеризуются уменьшением высоты тела или его клиновидной деформацией, повышением плотности костной структуры за счет сближения костных балок при компрессии. Чаще страдает передняя часть тела, которая деформируется в виде клина. Дужка позвонка и межпозвонокковые суставы могут остаться целыми. При клиновидной деформации позвонка можно наблюдать диастаз остистых отростков. Больные с подобными изменениями, при отсутствии симптомов поражения спинного мозга и его корешков, редко попадают в нейрохирургические стационары.

Но возможна компрессия не только передних отделов позвоночника. При резком разгибании позвоночника из нижне-заднего отдела тела позвонка выкалывается костный фрагмент, известный под названием клина Урбана, который, внедряясь в просвет позвоночного канала, может вызвать повреждение спинного мозга или окружающих его тканей. Обнаружение клина Урбана на рентгенограмме почти всегда является достаточным основанием для оперативного вмешательства.

Гораздо чаще нейрорентгенологу приходится сталкиваться с компрессионными переломами, сопровождающимися нарушением целостности дужки позвонка и межпозвонокковых суставов. При подобной травме помимо компрессии позвонка возникает смещение на месте перелома, которое может быть не только угловым, но и боковым. Смещение позвонка (так называемые люксационные переломы или переломы-вывихи) на рентгенограммах проявляется деформацией позвоночного канала; смещение позвонка может быть очень большим. Люксационные переломы могут вызвать полный перерыв спинного мозга или резкое его сдавление.

Изолированные переломы суставных отростков и дужек позвонков встречаются крайне редко. Обычно они сопровождаются люксационными переломами. Изолированные переломы остистых и поперечных отростков встречаются также редко и не вызывают поражения спинного мозга.

Следует особо выделить переломы I и II шейных позвонков. Это один из наиболее тяжелых видов травмы позвоночника, приводящей нередко к смертельному исходу. Перелом зубовидного отростка хорошо выявляется на боковой рентгенограмме и снимке, произведенном через открытый рот, в виде тонкой поперечной ровной или зубчатой линии, проходящей через основание этого отростка. Нередко I и II шейные позвонки смещаются кпереди и кверху, вдаваясь в большое затылочное отверстие; межпозвонокковая щель может быть резко сужена или исчезает полностью.

В некоторых случаях может наступить неполное расчленение, что на рентгенограммах проявляется увеличением шейного лордоза. Передний уступ атланта выступает в глоточный просвет. На томограммах может быть виден перегиб позвоночного канала у зубовидного отростка и у задней дуги II позвонка.

При исследовании верхних шейных позвонков следует помнить о возможности аномалии развития — расщеплении дуги атланта, которое проявляется на снимках в виде тонкой поперечной щели, иногда симулирующей перелом. Отличить врожденное расщепление дуги атланта от перелома можно по наличию хорошо выраженных замыкательных пластинок и отсутствию клинических проявлений. У детей зубовидный отросток отделен от тела позвонка хрящевым диском, который очень напоминает линию перелома.

Больные с изолированными вывихами и подвывихами позвонков встречаются нечасто и попадают к нейрорентгенологу в тех случаях, когда имеются клинические симптомы сдавления спинного мозга. Различают односторонние и двусторонние вывихи. В области C_1 — C_2 -позвонков могут быть еще ротационные подвывихи, подвывихи атланта с переломами зубовидного отростка эпистрофея. Иногда можно наблюдать вывихи эпистрофея (чаще кпереди), что нередко ведет к раздавливанию межпозвонкового диска C_2 — C_3 с повреждением передней поверхности спинного мозга этим диском. Рентгенологическое обследование начинается с обзорных спондилограмм, на которых можно обнаружить наличие более или менее выраженного уступа как по передней, так и по задней поверхности тел позвонков. При вывихах обычно страдает межпозвонковый диск, что рентгенологически проявляется его сужением. Изменение расстояния между зубовидным отростком и боковыми массами атланта на снимке, произведенном через открытый рот, или на томограмме в прямой проекции дает возможность заподозрить наличие подвывиха.

В поясничном отделе позвоночника возможно наличие спондилолиза и спондилолистеза. Обнаружение дефекта в межсуставной части дужки иногда может ошибочно расцениваться как перелом, а смещение позвонка, обусловленное дефектом, трактоваться как травматическое повреждение. Однако тщательно проведенное рентгенологическое исследование дает возможность правильно разобраться в характере процесса.

При спондилолистезе на рентгенограммах определяется снижение высоты межпозвонкового диска (между соскользнувшими позвонками). При очерчивании контуров позвоночного канала на месте соскользнувшего позвонка выявляется углообразный изгиб. Размеры позвонка сохраняются. При обследовании дужек можно заметить удлинение дужки в передне-заднем направлении, а также костный дефект между верхними и нижними суставными отростками, который может иметь вид косой или продольной щели. Для

выявления этого дефекта необходима полубоковая проекция для правой и левой половины дужки.

Травматические изменения межпозвоночных дисков могут сопровождать компрессионные переломы тел позвонков и существовать изолированно. При компрессионных переломах межпозвоночный диск может быть сужен или отсутствовать совсем, что указывает на его размозжение. Большой клинический интерес представляют травматические задние грыжи межпозвоночных дисков. Вдаваясь в просвет позвоночного канала или в межпозвоночное отверстие, они оказывают давление на спинной мозг или его корешки, вызывая соответствующую клиническую картину. В ранние сроки после травмы при обычном спондилографическом исследовании патологии обнаружить не удастся. В более поздние сроки появляются шиловидные экзостозы, склерозирование замыкательных пластинок тел позвонков, окостенение передней продольной связки, обызвествление диска и ряд других рентгенологических симптомов, позволяющих заподозрить поражение диска.

Однако уточнить размеры выпавшего диска, направление его распространения и степень воздействия на спинной мозг и подпаутинные пространства можно лишь с помощью контрастных методов исследования: дискографии, пневмомиелографии, пневмоперидурографии, веноспондилографии (см. ниже).

Опухоли спинного мозга в 50—67% случаев вызывают изменения костной части позвоночного канала. Сюда можно отнести экскавацию задней поверхности тела позвонка, увеличение расстояния между корнями дужек и изменение их формы — симптом Эльсберга — Дайка, расширение или сужение межпозвоночного отверстия (первое чаще наблюдается при опухолях — невриномах типа «песочных часов»), сужение межпозвоночного диска, наличие деформирующего спондилеза на уровне опухоли.

На соседних с опухолью позвонках можно обнаружить остроугольные экзостозы, известные как симптом Сгалитцера. Иногда можно выявить наличие извести в опухолевой ткани (например, при псамматозных менингиомах). При невриномах типа «песочных часов» нередко можно обнаружить округлую или овальную опухоль, расположенную паравертебрально.

Кроме опухолей спинного мозга, его корешков и окружающих его тканей, нейрорентгенологу приходится сталкиваться с опухолями позвоночника, вдающимися в просвет позвоночного канала и вызывающими сдавление спинного мозга и его корешков. К ним относят гемагиомы позвоночника, остеокластобластомы, хордомы, остеогенные саркомы, а также метастатические и паразитарные поражения позвоночника.

При наличии симптомов сдавления спинного мозга больные с этими заболеваниями попадают к нейрохирургу для оперативного лечения. Клиническими методами не всегда удастся установить точные размеры опухоли, проекцию ее на позвонок, отношение

к поперечнику спинного мозга и характер опухолевого процесса. Вот почему приходится прибегать к контрастным методам исследования.

Широкое распространение получила пневмомиелография и изотопная миелография. Обладая рядом преимуществ, изотопная миелография не всегда может установить протяженность патологического процесса и особенно характер его. В большей степени это удается пневмомиелографии.

Пневмомиелографией называется введение воздуха или кислорода в подпаутинные пространства спинного мозга с последующей рентгенографией. Введение газа можно производить люмбальным или субокципитальным путем, в зависимости от локализации опухоли.

После обычной люмбальной пункции больному придается положение Тренделенбурга и вводится воздух. Снимки производят в латеропозиции горизонтальным ходом луча (луч параллелен плоскости стола). Это дает возможность дифференцировать изображение воздуха, спинномозговой жидкости и спинного мозга. Для изучения различных отделов позвоночного канала положение больного меняют. Поясничный отдел исследуют на пневмомиелограммах, произведенных в положении Тренделенбурга (ножной конец стола приподнят на $8-10^\circ$). Нижнегрудной на снимках, сделанных на горизонтальном столе. Среднегрудной, верхнегрудной и шейный отделы позвоночника изучают на рентгенограммах, произведенных в положении больного с приподнятым головным концом; меняют лишь угол наклона стола. Для исследования среднегрудного отдела позвоночника достаточно поднять головной конец стола на $5-6^\circ$; для шейного и верхнегрудного отделов — на $8-10^\circ$.

Для изучения подпаутинных пространств в поясничном, средне и нижнегрудном отделах позвоночника достаточно четырех снимков (положение больного на левом и правом боку, спине, животе). Подпаутинные пространства верхнегрудного отдела лучше всего рассматривать на полубоковых рентгенограммах, шейного — на боковых снимках, сделанных в положении больного на спине и на животе. Для изучения любого отдела позвоночника могут потребоваться дополнительные снимки, произведенные в полубоковых проекциях или с наклоном позвоночника в ту или иную сторону. В ряде случаев приходится прибегать к томографическому исследованию.

На нормальных пневмомиелограммах подпаутинные пространства, заполненные воздухом, видны в виде двух параллельных полос, расположенных по сторонам спинного мозга. Ширина их почти на всем протяжении одинакова. Исключение составляют шейный и поясничный отделы.

В шейном отделе обычно исследуются передние и задние подпаутинные пространства, изображение боковых пространств перекрывается широкой тенью трахей. Передние подпаутинные

пространства имеют вид ровной полосы, почти прилегающей к задней поверхности тел позвонков, задние же несколько уже передних, имеют вид также ровной полосы, доходящей до C_1 -позвонка. На уровне $C_1 - C_2$ -позвонков подпаутинные пространства расширяются, переходя в экстракраниальную часть большой цистерны мозга, имеющую вид треугольника.

Подпаутинные пространства поясничного отдела представлены широкой, равномерной полосой, постепенно суживающейся каудально и слепо оканчивающейся на уровне $S_1 - S_2$ -позвонков. При хорошем заполнении воздухом субарахноидального пространства поясничного отдела иногда удается выявить на прямом снимке небольшие уступы по боковым поверхностям дурального мешка — место выхода спинномозговых корешков. Нередко на фоне газа прослеживаются тонкие светлые полосы, идущие в каудальном направлении, — это изображение корешков конского хвоста.

Воздух, введенный субарахноидально, хорошо контурирует спинной мозг и внутреннюю поверхность паутинной оболочки, поэтому патологические образования, расположенные здесь, отчетливо видны. Различные процессы, расположенные за пределами твердой мозговой оболочки, вызывают дислокацию и деформацию дурального мешка и таким образом косвенно дают возможность судить о состоянии подпаутинных пространств спинного мозга. Пневмомиелография позволяет отличить интрамедуллярный процесс от экстрамедуллярного, опухолевый от неопухолевого. Интрамедуллярные опухоли больших размеров вызывают полный блок подпаутинного пространства. Суженные вблизи опухоли субарахноидальные пространства на пневмомиелограммах выявляются в виде тонких, заостренных полос, истончающихся по мере приближения к месту наибольшего расширения спинного мозга, вызванного интрамедуллярным процессом. Тонкие воздушные полосы обычно отклоняются к стенкам позвоночного канала, что можно выявить как на прямых, так и на боковых рентгенограммах. Этот признак присущ только интрамедуллярным образованиям. При наличии полного блока исследование больных можно проводить в сидячем положении (рис. 5).

Интрамедуллярные опухоли, не блокировавшие полностью подпаутинные пространства, выявляются как утолщение спинного мозга на небольшом протяжении. Заполненные газом подпаутинные пространства имеют вид узких тонких полосок, огибающих спинной мозг и нередко прерывающихся в месте наибольшего утолщения мозга (рис. 6).

Экстрамедуллярные опухоли встречаются чаще интрамедуллярных. Они могут расти из корешков спинного мозга, его оболочек и окружающей клетчатки. По своему расположению они делятся на экстрамедуллярные субарахноидальные, экстрамедуллярные субдуральные и экстрадуральные. Экстрамедуллярные субарахноидальные опухоли выявляются на пневмомиелограммах



Рис. 5. Пневмомиеелограмма при интрамедуллярной опухоли. Блокада субарахноидального пространства на уровне T_{11} .



Рис. 6. Пневмомиеелограмма при интрамедуллярной опухоли. Перерыв воздушного столба на уровне C_1-C_7 .



Рис. 7. Субарахноидально расположенная опухоль в поясничном отделе позвоночника, выявленная при пневмомиелографии.

в виде округлых или овальных образований на фоне воздуха (подобная картина наблюдается обычно в поясничном отделе позвоночника). В грудном и шейном отделах можно выявить полуовальный полюс опухоли, верхний — при субокципитальном введении газа, нижний — при люмбальном.

Характерной пневмомиелографической особенностью этих опухолей является наличие расширения подпаутинных пространств ниже или выше опухоли, что объясняется смещением спинного мозга опухолью и частичной блокадой. Такую картину чаще можно обнаружить при невриномах или субдурально расположенных менигиомах (рис. 7).

Экстремедуллярные субдуральные новообразования вызывают дислокацию спинного мозга и сужение подпаутинных пространств (или полный их перерыв) на уровне опухоли. Расширения подпаутинного пространства выше или ниже опухоли при этом не наблюдается. Обычно такую картину можно видеть при арахноидендотелиомах (рис. 8).

Экстрадуральными новообразованиями чаще оказываются опухоли позвоночника, врастающие в просвет позвоночного канала и вызывающие сдавление спинного мозга или его корешков. При значительных размерах внутрипозвоночной части опухоли на пневмомиелограммах определяется дефект наполнения воздушного столба, который имеет широкое основание (рис. 9).

Однако судить о гистологической природе новообразования можно только по совокупности клинических и рентгенологических данных. Экстрадуральные опухоли иногда могут лишь незначительно проникать в просвет позвоночного канала, но, несмотря на это, сопровождаться воспалительными изменениями, которые вызывают различные клинические симптомы. При изучении подобных опухолей на пневмомиелограммах обнаруживается сужение подпаутинных пространств, неравномерность их контура или полный перерыв на уровне пораженного позвонка.

Пневмомиелография позволяет проводить дифференциальную диагностику между опухолевыми и другими процессами, суживающими просвет позвоночного канала. К ним можно отнести выпадение кзади межпозвонкового диска, эпидурит, гипертрофию желтой связки, арахноидит (кистозный и слипчивый).

При небольших центральных выпадениях диска на пневмомиелограммах выявляются два полукруглых дефекта заполнения подпаутинных пространств на уровне межпозвонкового диска. При боковом выпадении дефект виден только с одной стороны. При больших грыжевых выпадениях дисков, сопровождающихся воспалительными изменениями, на пневмомиелограммах определяется перерыв воздушного столба на значительном протяжении (до двух позвонков). Обычно подобные диски сопровождаются дегенеративными изменениями со стороны позвоночника (рис. 10, 11, 12),



Рис. 8. Дислокация спинного мозга и сдавление подпаутинных пространств опухолью, расположенной экстрамедуллярно-субдурально.



Рис. 9. Экстрадуральная опухоль. Резкое смещение суженных подпаутинных пространств влево с перерывом их на уровне T_{11} .



Рис. 10. Пневмомиелограмма. Боковое выпадение межпозвоноквого диска $L_4 - L_5$ слева.



Рис. 11. Задняя грыжа межпозвоноквого диска $L_4 - L_5$ на боковом снимке.



Рис. 12. Пневмомиеелограмма. Выпадение межпозвоноквого диска, осложненное реактивным эпидуритом.



Рис. 13—14. Циркулярное сдавление дурального мешка в поясничном отделе позвоночника. Эпидурит.

Для эпидурита характерно увеличение тени эпидуральной клетчатки, что проявляется на пневмомиелограммах в виде циркулярного сужения или неровности контуров дурального мешка, заполненного воздухом (рис. 13—14). Гипертрофия желтой связки дает сужение воздушного столба и смещение его в сторону. На пневмомиелограммах на уровне тела позвонка виден дефект наполнения, имеющий большие размеры, чем дефект при выпадениях дисков. На боковых снимках удастся определить смещение дурального мешка кпереди к телам позвонков на уровне межпозвоночного пространства (рис. 15). Нередко эпидурит и гипертрофия желтой связки сочетаются, и тогда наблюдается сужение воздушного столба чаще с неровными контурами. Дифференцировать в этих случаях оба процесса не представляется возможным.



Рис. 15. Сужение и смещение в сторону заполненного газом дурального мешка на уровне L_4 . Гипертрофия желтой связки.

Весьма сложна диагностика арахноидитов. На спондилограммах никаких типичных изменений обнаружить не удастся. Арахноидиты приводят к деформации субарахноидального пространства спинного мозга, что выражается в неравномерной их ширине. При заполнении пространств газом на пневмомиелограммах участки расширенного пространства чередуются с суженными или не заполненными газом совсем, при наличии облитерации. Иногда арахноидиты дают блок подпаутинного пространства, без грубой дислокации спинного мозга. Обычно они характеризуются значительной протяженностью.

Кистозный арахноидит при наличии кист, не сообщающихся с подпаутинным пространством, проявляется на пневмомиелограммах в виде участков, не заполненных газом и имеющих форму овоидных образований, но без четких границ. Иногда эти образования напоминают интрамедуллярные процессы, однако в отличие от последних, протяженность субарахноидальной кисты



Рис. 16—17. Кистозный арахноидит. Кисты, не сообщающиеся с подпаутинным пространством.

небольшая. Нередко можно выявить несколько кистозных образований и явления слипчивого арахноидита (рис. 16, 17, 18).

Изотопная миэлография. В 1956 г. Е. Н. Крушин впервые применил смесь радона (радиоактивного газа) с воздухом для изотопной миэлографии. Смесь вводилась люмбально, и радиометром определялось местонахождение радиоактивного пузырька. За последнее время наряду с радоном широко применяется радиоактивный ксенон. При распаде Xe^{133} испускает β -частицы с максимальной энергией 0,315 МеУ. После люмбального введения 3—5 μ с радона или 5—10 μ с Xe^{133} в объеме 2 мл производится радиометрическое исследование гамма-щупом или сцинтилляционным счетчиком.

С помощью изотопной миэлографии можно выявить полный или частичный блок подпаутинного пространства. Некоторые авторы указывают на возможность определения протяженности патологического процесса (например, воспалительного). Однако изотопная миэлография не позволяет дифференцировать опухолевые процессы от неопухолевых.

Веноспондилография. Для диагностики заболеваний спинного мозга, корешков, оболочек и эпидуральной клетчатки имеет значение

состояние внутренних венозных сплетений. Последние делятся на передние и задние. Передние сплетения расположены в эпидуральной клетчатке позади тел позвонков; задние — между передней поверхностью дужек и желтых связок и твердой мозговой оболочкой. Контрастное вещество вводится в остистый отросток позвонка, откуда оно попадает в передние и задние венозные сплетения на уровне трех-четырех позвонков.

При выпадениях кзади межпозвонковых дисков можно наблюдать перерыв вен, заполненных контрастом, на уровне выпавшего диска, или неравномерную ширину вен — на уровне выпавшего



Рис. 18. Кистозный арахноидит. Неравномерное заполнение газом дурального мешка в поясничном отделе позвоночника, обусловленное наличием небольших кист.



Рис. 19. Веноспондилография. Обрыв эпидуральных вен при наличии опухоли в шейном отделе спинного мозга.



Рис. 20. Пневмоперидурография. Остановка газа у нижнего края тела позвонка в результате выпадения кзади межпозвонкового диска.

диска вены намного тоньше, выше и ниже расположенных. В некоторых случаях наблюдается смещение вен в сторону (на прямом снимке) и отдавливание кзади на уровне выпавшего диска — на боковом снимке. Опухоли спинного мозга характеризуются более грубой дислокацией и деформацией венозных сплетений (рис 19).

Пневмоперидурография — введение воздуха или кислорода в эпидуральную клетчатку, окружающую дуральный мешок. Количество вводимого воздуха колеблется от 40 до 100—300 мл. На произведенных перидурограммах газ выявляется в виде тонких светлых полос по сторонам дурального мешка. При наличии выпавшего диска отмечается обрыв воздушной полосы (рис. 20). Однако выпадение межпозвоноквого диска часто сопровождается реактивным эпидуритом, который может распространяться на область соседних межпозвоноковых промежутков. В этих случаях дифференциальная диагностика бывает затруднена. Для уточнения характера процесса иногда приходится сочетать пневмоперидурографию с пневмомиелографией или с дискографией.

Дискография — введение контрастного вещества непосредственно в межпозвоночный диск (не только в пораженный диск, но и в два соседних). На нормальных дискограммах четко выявляется пульпозное ядро, которое может иметь самую разнообразную форму. При наличии различных дегенеративных изменений нормальная нуклеарная тень исчезает. Тень контрастного вещества занимает почти весь диаметр диска, контуры ровные. При более выраженных изменениях контрастное вещество может доходить до краев диска или выходить за его пределы, что обычно указывает на разрыв диска.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИКВОРА И ПРОХОДИМОСТИ ПОДПАУТИННЫХ ПРОСТРАНСТВ СПИННОГО МОЗГА

ПОЯСНИЧНЫЙ ПРОКОЛ (ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ)

Показания к поясничному проколу. Диагностический поясничный прокол — введение иглы в подпаутинное пространство спинного мозга на уровне поясничного отдела позвоночника — производят с целью уточнения характера поражения спинного мозга. Так, поясничный прокол производят при подозрении на сдавление спинного мозга гематомой, межпозвоночным диском, костными отломками, рубцами, арахноидальной кистой, опухолью, а также с целью распознавания гнойных осложнений повреждений позвоночника и спинного мозга (менинго-миелит, абсцесс и пр.).

Диагностическое значение поясничного прокола определяется возможностью: 1) измерить ликворное давление; 2) проверить проходимость подпаутинного пространства, 3) провести химиче-

ское, цитологическое и бактериологическое исследование состава ликвора.

Примесь крови к ликвору при поражении позвоночника указывает на наличие подпаутинного кровоизлияния, а следовательно, повреждения спинного мозга, его сосудов.

В первые дни после травмы может быть обнаружен умеренный плеоцитоз (до нескольких десятков форменных элементов), незначительное увеличение количества белка. При развитии инфекционных осложнений со стороны спинного мозга и его оболочек увеличивается количество клеток — лимфоцитов и нейтрофилов (при более тяжелом течении), без увеличения количества белка.

У больных с нарушением проходимости подпаутинных пространств (например, при опухолях спинного мозга) может быть обнаружена белково-клеточная диссоциация — увеличение количества (более 0,33%) белка при небольшом количестве клеточных элементов.

Поясничной прокол производят с лечебной целью при миелиите, менингите, для введения в подпаутинное пространство спинного мозга антибиотиков и антисептиков. При арахноидите посредством поясничного прокола с лечебной целью в подпаутинное пространство спинного мозга вводят воздух. Поясничной прокол используется для введения в подпаутинное пространство спинного мозга растворов новокаина с целью спинномозговой анестезии.

Противопоказания к поясничному проколу: наличие, кроме повреждения позвоночника и спинного мозга, патологического процесса в области задней черепной ямки или в височной доле головного мозга (возможность дислокации и ущемления стволовых отделов мозга в большом затылочном отверстии и в щели Биша с последующим летальным исходом, иногда и на операционном столе).

При повреждениях спинного мозга ввиду наличия у больных парезов и параличей поясничной прокол, как правило, производят в положении лежа. Больного укладывают на ровном столе в положении на боку таким образом, чтобы позвоночник располагался по отношению к плоскости стола строго горизонтально. Далее позвоночник сгибается. Ноги при этом должны быть согнуты в коленных и тазобедренных суставах. Голове также придается согнутое положение. Туловище должно находиться под прямым углом по отношению к плоскости стола. Сгибание позвоночника производят для того, чтобы резче выступили остистые отростки грудного и поясничного отделов позвоночника и несколько увеличились промежутки между ними. Больного необходимо заранее предупредить о том, что во время прокола он не должен разгибать спину. Укладка больного производится с помощью сестры или опытной санитарки, которые должны наблюдать за тем, что-

бы во время прокола больной не изменил приданного ему положения.

После того как больной уложен, палочкой с йодом наносят ориентирную линию, на уровне которой должен производиться поясничный прокол. Эта линия, соединяющая наиболее возвышающиеся точки гребней подвздошных костей (*linea biliaca*), проходит соответственно остистому отростку IV поясничного позвонка. Выше этой линии располагается промежуток между остистыми отростками III и IV поясничных позвонков, а ниже ее находится промежуток между остистыми отростками IV и V поясничных позвонков. Соответственно этим промежуткам и производят прокол.

Выбор уровня поясничного прокола определяется тем, что спинной мозг заканчивается выше соответственно верхнему краю II поясничного позвонка, благодаря чему прокол в промежутках между остистыми отростками III и IV, IV и V поясничных позвонков не влечет за собой опасности повреждения спинного мозга.

После того как намечен уровень поясничного прокола, подготавливается операционное поле размером 15×20 см, которое дважды обрабатывают 70° спиртом, а затем смазывают 5% йодным раствором. При подготовке операционного поля должна учитываться наибольшая инфицированность области, прилежащей к заднему проходу. Соответственно этому подготовку операционного поля производят в направлении сверху вниз, с последующей специальной подготовкой того участка, где должна быть введена игла. Во избежание попадания йода на оболочки спинного мозга и раздражения их йод перед поясничным проколом необходимо снять марлевым шариком, смоченным спиртом.

Поясничный прокол осуществляют под местным инфльтрационным новокаиновым обезболиванием. В промежуток между остистыми отростками тонкой иглой вводят 5 мл 0,5% раствора новокаина с предварительным образованием «лимонной корочки».

Для поясничного прокола могут быть рекомендованы иглы Поше или же Бира.

Пункционную иглу вводят соответственно середине расстояния между остистыми отростками поясничных позвонков в строго сагиттальной плоскости, перпендикулярно или несколько косо спицу вверх по отношению к позвоночнику (соответственно незначительному наклону остистых отростков поясничных позвонков). Пункционную иглу проводят через кожу, подкожную клетчатку, связки остистых отростков, желтую связку, твердую и паутинную оболочки спинного мозга на глубину 4—7 см у взрослых и до 3 см у детей. Прокол желтой связки и твердой мозговой оболочки сопровождается ощущением сначала одного, а затем второго препятствия. После преодоления второго препятствия, когда ощущается как бы прокол «натянутой парусины», из иглы извлекают мандрен, и из просвета ее начинает поступать светлая,

прозрачная спинномозговая жидкость — ликвор. Если ликвор не поступает в просвет иглы, то, проверив ее направление в сагиттальной плоскости, следует изменить положение иглы, продвинув ее на несколько миллиметров вперед или назад. В некоторых случаях достаточно повернуть иглу вокруг продольной ее оси. В тех случаях, когда поступает кровянистый ликвор, примесь крови может быть обусловлена повреждением сосудов при проколе («путевая кровь») или ранее возникшим подбололочным кровоизлиянием.

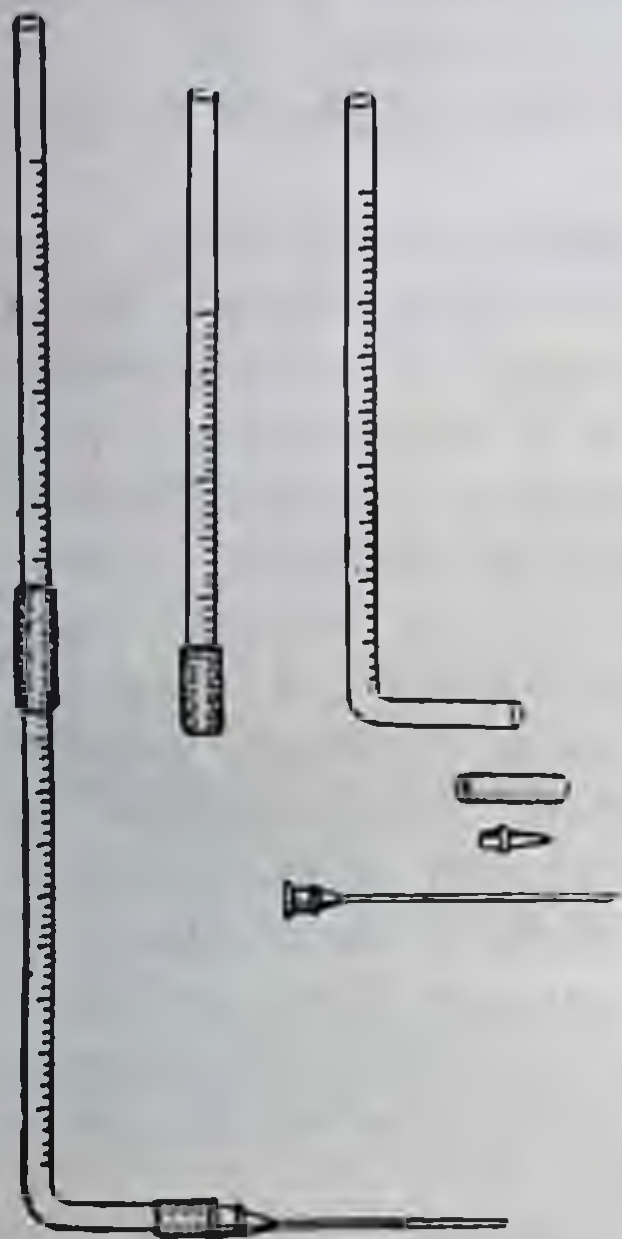


Рис. 21. Водяной манометр для измерения ликворного давления.

Кровотечение, вызванное повреждением сосудов при самом проколе, легко отличить, собирая ликвор, окрашенный кровью, последовательно в 2—3 пробирки. При этом по мере истечения ликвора примесь крови становится все меньше и меньше. Если примесь крови в ликворе по мере истечения его не уменьшается, иглу следует извлечь и ввести ее повторно на один позвонок выше или ниже. Если примесь крови в ликворе зависит от подбололочного кровоизлияния, возникшего в более высоких этажах ликворных пространств, то по мере истечения ликвора примесь крови может увеличиваться.

Если при поясничном проколе ликвор через просвет иглы не поступает, а конец иглы упирается в кость, то иглу следует извлечь из глубоких слоев, исправить ее направление, после чего повторно ввести в глубину.

Жалобы больного на корешковые боли, ощущение концом иглы кости, медленное поступление ликвора по каплям указывают на неправильный ход иглы, на то, что прокол произошел соответственно расположению корешков, охваченных, как бы футляром, оболочками спинного мозга. В подобных случаях также показано частичное извлечение иглы из глубины и последующий повторный прокол в правильном направлении — в строго сагиттальной плоскости.

После того как игла достигнет позвоночного канала, голова больного выводится из положения сгибания. Обращается внимание на то, чтобы нигде не было сдавления вен.

Измерение ликворного давления производят посредством манометра мембранного типа или, чаще, водяного манометра (рис. 21). Устройство водяного манометра очень просто. Он представляет собой градуированную стеклянную трубку сечением просвета 1 мм, изогнутую в нижнем отделе под прямым углом. Практиче-

ски достаточна длина трубки 60—70 см. Трубка водяного манометра посредством канюли присоединяется к пункционной игле.

В основу измерения ликворного давления с помощью водяного манометра положен принцип сообщающихся сосудов, а о высоте давления судят по уровню столба ликвора в манометре.

В целях более точного измерения важно предотвратить потерю спинномозговой жидкости. Выведение в трубку манометра более или менее значительного количества ликвора из подпаутинных пространств, представляющих собой систему биологических эластических мембран, может повлечь за собой значительные ошибки при определении истинного ликворного давления. Вот почему сечение просвета трубки манометра не должно превышать 1 мм. Отсутствие градуированной трубки может быть возмещено измерением столба ликвора сантиметровой линейкой.

Более совершенным для измерения ликворного давления является «компенсационный метод», предложенный В. М. Угрюмовым, М. А. Супоницкой, С. Е. Шехтером, П. Д. Мятяшным, В. П. Максимовым. Измерение ликворного давления этим способом производят без выведения ликвора.

Способ компенсации основан на сравнении величины измеряемого давления с другим давлением (компенсационным), регистрируемом измерительными приборами. В аппарате электроликворографе (опытные образцы изготовлены Институтом хирургической аппаратуры и инструментария) метод компенсации осуществлен следующим образом.

Подпаутинное пространство, содержащее ликвор, сообщается с компенсационной камерой посредством пункционной иглы, заполненной физиологическим раствором. Измеряемое давление в любой момент уравнивается через чувствительную мембрану давлением кислорода, поступающего из баллона (рис. 22).

Необходимо подчеркнуть, что применяемое иногда определение ликворного давления по быстроте истечения ликвора путем подсчета капель за единицу времени не может дать истинного представления об уровне ликворного давления.

Нормальное ликворное давление в положении лежа колеблется в пределах 150—180 мм вод. ст. Давление выше 200 мм указывает на гипертензию. Давление ниже 100 мм оценивается как признак гипотензии. В вертикальном положении (сидя) нормальным считается ликворное давление 250—300 мм вод. ст. Низкое начальное давление может быть одним из признаков нарушения проходимости подпаутинного пространства.

Взятие ликвора для исследования или выведение его с лечебной целью производят после измерения уровня ликворного давления и проведения ликвородинамических проб.

При диагностическом поясничном проколе выводят 1—2 мл ликвора (количество, необходимое для исследования). При повышенном ликворном давлении во избежание резких колебаний его

ликвор выводят постепенно, что достигается посредством неполного выдвигания мандрена. После выведения ликвора важно определить остаточное давление. Остаточное давление значительно и стойко понижается при частичном и особенно при полном блоке подпаутинного пространства. Нулевое давление после выведе-

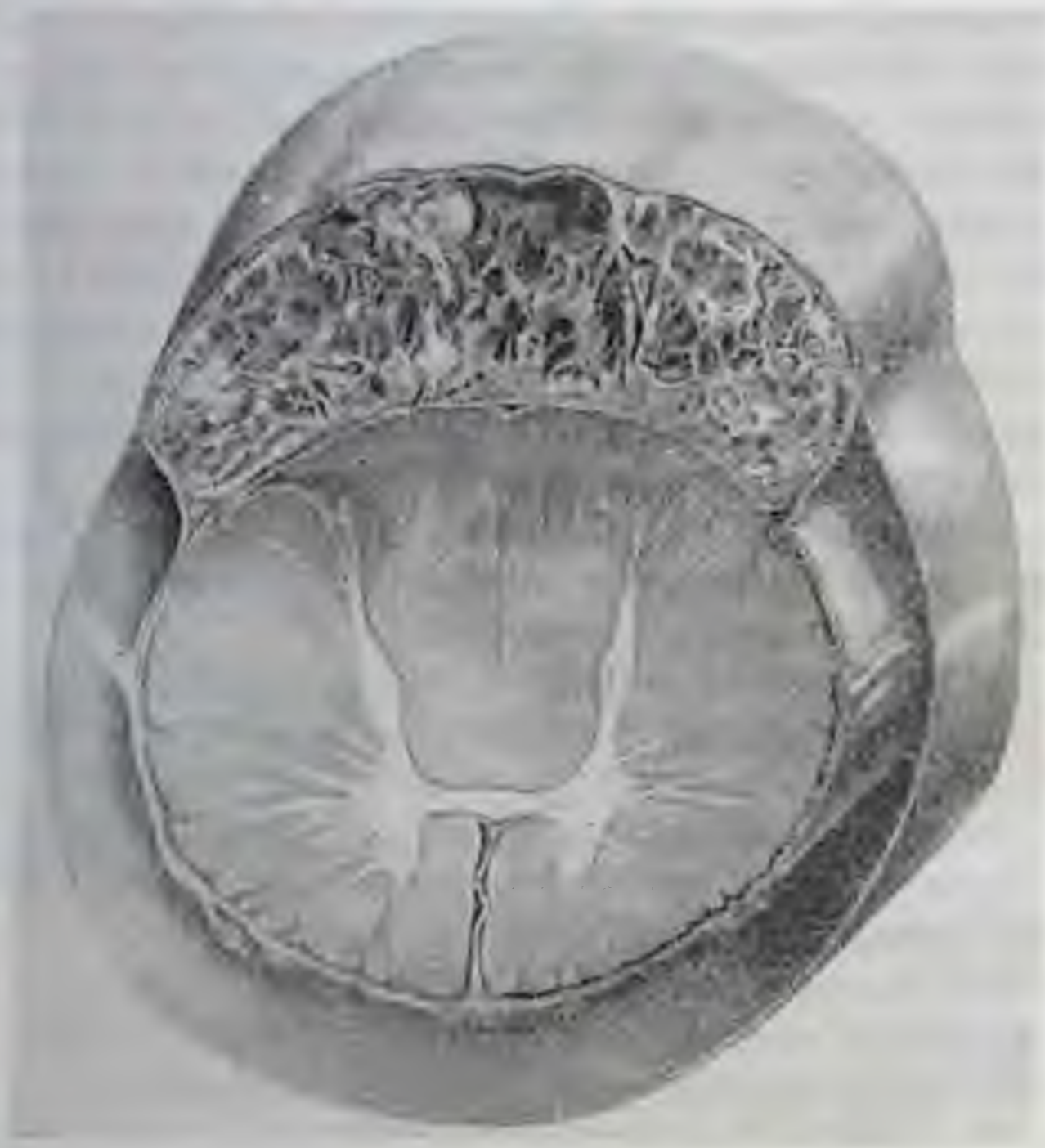


Рис. 22. Строение подпаутинных пространств спинного мозга (по М. А. Барону). Передняя, боковые и задняя камеры подпаутинных пространств.

ния ликвора патогномично для полного блока подпаутинного пространства. После поясничного прокола больного доставляют в палату на каталке. В продолжение 3 суток он должен соблюдать постельный режим.

Осложнения при поясничном проколе. Может иметь место вклинивание миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие с последующим сдавлением продолговатого мозга при нераспознанном патологическом процессе (опухоль, арахноидальная киста, абсцесс) в области задней черепной ямки. Для предотвращения этого осложнения необходимо соблюдать правила медленного выведения ликвора и прекращения его при ухудшении состояния больного. В редких случаях во время поясничного прокола может быть сломана пункционная игла. При этом следует по-

мнить о том, что из иглы не должен извлекаться мандрен, который используется как ориентир для последующего извлечения периферического отломка иглы.

ЛИКВОРОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРОБЫ

Ликвородинамические пробы предпринимаются с целью исследования проходимости подпаутинного пространства спинного мозга в тех случаях, когда имеет место сдавление спинного мозга и подпаутинного пространства гематомой, грыжевым выпячиванием межпозвоночного диска, костными отломками, рубцами, инородными телами и пр.

Проба Квекенштедта. Сдавление яремных вен в продолжение 2—3 сек, которое при сохранности проходимости подпаутинного пространства приводит к быстрому повышению ликворного давления, в среднем до уровня 400—500 мм вод. ст.

Проба Стуккея. Давление на переднюю брюшную стенку до ощущения брюшной аорты и позвоночника, которое при сохранности проходимости подпаутинного пространства приводит к быстрому повышению ликворного давления до 250—300 мм вод. ст.

Повышение ликворного давления при пробе Квекенштедта у больных с сохранностью проходимости подпаутинного пространства бывает в среднем в 2 раза больше, чем при пробе Стуккея.

Проба Пуссепя. Наклон головы вперед с приведением подбородка к передней поверхности грудной клетки при сохранности проходимости подпаутинного пространства сопровождается повышением ликворного давления.

Дыхательная проба (В. И. Добротворский, В. М. Угрюмов). Понижение ликворного давления в среднем на 20—30 мм вод. ст. при глубоком вдохе наблюдается лишь при сохранности проходимости подпаутинного пространства. При нарушении проходимости подпаутинного пространства у больных со сдавлением спинного мозга условия ликворообращения изменяются.

В случае полного нарушения проходимости — полного блока подпаутинного пространства на уровне шейного и грудного отделов спинного мозга — проба Квекенштедта не вызывает повышения ликворного давления в *cisterna terminalis*, а при пробе Стуккея повышение ликворного давления выражено тем меньше, чем ниже уровень сдавления. При полном блоке подпаутинного пространства на уровне поясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста, как при пробе Квекенштедта, так и при пробе Стуккея и Пуссепя, давление спинномозговой жидкости не повышается. При всех уровнях блока подпаутинного пространства дыхательная проба не влечет за собой обычного понижения ликворного давления.

Клапанный блок — это такое нарушение проходимости подпаутинного пространства, в случае которого при искусственном

повышении ликворного давления удастся достигнуть временного восстановления проходимости подпаутинного пространства за счет растяжения эластичных оболочек спинного мозга. При наличии его во время ликвородинамических проб наступает быстрое и значительное повышение ликворного давления с последующим медленным снижением.

Клапанный блок является разновидностью частичного нарушения проходимости подпаутинного пространства спинного мозга.

Известны следующие разновидности изменений ликворного давления во время ликвородинамических проб при частичном нарушении проходимости подпаутинного пространства:

а) медленное повышение ликворного давления с последующим медленным его понижением после прекращения ликвородинамической пробы;

б) медленное повышение давления спинномозговой жидкости и остановка его на достигнутом уровне после прекращения ликвородинамической пробы;

в) скачкообразное повышение ликворного давления;

г) быстрое повышение давления спинномозговой жидкости с медленным его понижением после прекращения ликвородинамической пробы.

М. А. Супоницкая на основании ликвородинамических исследований проходимости подпаутинных пространств у больных с последствиями травм спинного мозга критически относится к выводу И. Я. Раздольского о том, что при последствиях травмы позвоночника и спинного мозга оперативные вмешательства показаны только при полной блокаде подпаутинных пространств. На основании своих наблюдений этот автор приходит к противоположному заключению о наилучшем лебечном эффекте после операций, предпринятых по поводу повреждений позвоночника и спинного мозга, сопровождавшихся частичным нарушением проходимости подпаутинных пространств спинного мозга, а не полным блоком их. Полный блок подпаутинных пространств нередко был признаком очень грубых деструкций позвоночника и необратимых посттравматических изменений спинного мозга. Поэтому при полном блоке подпаутинных пространств лампэктомия нередко была менее эффективной.

В заключение следует обратить внимание на то, что если при помощи ликвородинамических проб обнаружено полное или частичное нарушение проходимости подпаутинных пространств, то это говорит о сдавлении спинного мозга и служит прямым показанием к оперативному вмешательству. Вместе с тем отсутствие признаков нарушения проходимости подпаутинного пространства при проведении ликвородинамических проб — это еще не абсолютный показатель отсутствия частичного блока.

Ликвородинамические пробы могут, например, не дать указаний на нарушение проходимости подпаутинного пространства

при переднем сдавлении. Отсутствие обнаруживаемых нарушений ликворообращения в подобных случаях объясняется наличием передней, боковых и задней камер подпаутинного пространства. Закрытие одной из этих камер может компенсироваться ликворообращением, осуществляемым по другим камерам подпаутинного пространства спинного мозга. Вот почему большой интерес представляет предложение использовать для определения проходимости подпаутинных пространств радиоактивные изотопы, в частности вводимые интралюмбально пузырьки газов радона и ксенона, задерживающихся на уровне нарушения проходимости.

МЕТОД СКЕНИРОВАНИЯ ДЛЯ УТОЧНЕНИЯ НАРУШЕНИЙ ПРОХОДИМОСТИ ПОДПАУТИННЫХ ПРОСТРАНСТВ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СПИННОГО МОЗГА

Метод изотопной миелографии, предложенный Е. Н. Крупиным и разработанный Ф. М. Ляссом и С. А. Кесаевым, имеет большую диагностическую ценность. Он прост в исполнении и более чем в 80% случаев позволяет точно установить локализацию нарушений проходимости подпаутинного пространства спинного мозга.

При люмбальной пункции вводят пузырек радиоактивного газа (ксенона) активностью 5—15 $\mu\text{с}^1$. При вертикальном положении больного пузырек устремляется вверх и останавливается у нижней границы блока. Определение места остановки пузырька производят путем определения очага увеличенной активности при исследовании гамма-щупом. Для этого по линии остистых отростков наносят ряд точек, отстоящих друг от друга на 3 см. С этих пунктов счетчиком производят подсчет активности. При остановке пузырька, вызванной сужением субарахноидального пространства, отмечается участок с повышенной активностью. Цифровые значения активности, полученные с различных уровней, регистрируются в виде кривой, по которой можно определить уровень остановки пузырька и степень сужения субарахноидального пространства.

Проведенные модельные опыты на фантоме показали, что введение в субарахноидальное пространство 2 см³ смеси радиоактивного газа с воздухом создает пузырек длиной 4—6 см. Длина пузырька зависит от ширины подбололочечной щели. Субарахноидальное пространство шире в поясничном отделе позвоночника, уже — в грудном и шейном. Определяя по кривой место нахождения центра пузырька (что соответствует цифрам максимальной активности) и откладывая вверх 2—3 см, получают верхнюю границу пузырька, т. е. нижнюю границу патологического очага.

¹ Ксенону должно быть отдано предпочтение благодаря его меньшему по сравнению с радоном побочному воздействию.

Для более точного определения границ пузырька, содержащего радиоактивный газ, Ф. М. Ляссом и Б. И. Смагиным был ис-



Рис. 23. Гаммаграмма.

Видны границы пузырька радиоактивного ксенона.

пользован новый метод регистрации радиоактивных изотопов — метод радиотопографирования (скенирование). Главной частью радиотопографа является направленный сцинтилляционный счетчик гамма-излучения, дающий возможность регистрировать из-

лучение, попадающее в счетчик из узкого телесного угла, что осуществляется коллиматором. Авторы пользовались коллиматором с коническим каналом с вершиной конуса, направленной к исследуемому объекту. Механическая система осуществляет автоматическое движение счетчика над всем полем обследования. Движение происходит вперед и назад по раме со смещением счетчика в перпендикулярном направлении (переход на следующую строку). Регистрирующий прибор путем нанесения на бумагу большего или меньшего числа отметок дает картину распределения изотопа в органе.

После ориентировочного определения местоположения очага увеличенной активности гамма-щупом дополнительно производят снятие гаммаграммы с этой области. Полученная гаммаграмма по специальным ориентирам, нанесенным на кожу спины больного, совмещается с рентгенограммой позвоночника. На гаммаграмме четко видны границы пузырька, что дает возможность с большей точностью определить местоположение нижнего полюса патологического очага (рис. 23).

Разработанный Ф. М. Ляссом и Б. И. Смагиным способ исследования проходимости подпаутинных пространств спинного мозга ценен потому, что он позволяет получить дополнительные уточняющие данные при частичных нарушениях проходимости подпаутинного пространства.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ПОРАЖЕНИЯМИ СПИННОГО МОЗГА П КОНСКОГО ХВОСТА

Хронаксиметрия и исследование лабильности нервно-мышечных синапсов в системе комплексного обследования больных с повреждениями спинного мозга позволяют уточнить степень обратимости патологических изменений спинного мозга п конского хвоста п тем самым показания к оперативному вмешательству. Н. Е. Введенским, А. А. Ухтомским и их сотрудницами обоснована необходимость использования при оценке функционального состояния различных отделов нервной системы и периферических рабочих органов не только показателя скорости возникновения одиночного импульса возбуждения (хронаксия), но и параметра переменной лабильности, учитывающего количество ритмических импульсов возбуждения, следующих в единицу времени. К сожалению, в раннем периоде травмы эти исследования не всегда могут быть проведены, так как больные находятся в тяжелом состоянии.

В. Е. Майорчик, изучавшая субординационные изменения лабильности п хронаксии при травмах п заболеваниях спинного мозга у человека, указывает на различные формы субординационных взаимоотношений между центральной нервной системой и периферическими рабочими приборами при повреждениях спинного мозга на различных его уровнях. По ее данным, в случаях

контузии и легкого кровоизлияния на уровне пояснично-крестцовых сегментов обнаруживается снижение лабильности мышц, проявляющееся ранним порогом пессимума. Для синапсов порог пессимума падает до 200—150 импульсов в секунду, для мышц — до 150—100 вместо 500—600 в норме. Хронаксия нервов не изменяется. Мышечная хронаксия в этих случаях заметно удлиняется и иногда доходит до нескольких сигм. Возникает значительный гетерохронизм между нервами и мышцами. При полном или почти полном анатомическом перерыве спинного мозга обнаруживаются качественные сдвиги лабильности периферических аппаратов. Происходит перестройка лабильности с высокого уровня, характерного для скелетных мышц, на новый, более низкий уровень, свойственный висцеральной гладкой мускулатуре. При этом на любое раздражение мышца отвечает слабым длительным сокращением, не меняющимся в зависимости от частоты раздражения.

При перерыве спинного мозга на уровне грудных сегментов хронаксия нервов нижних конечностей остается без существенных изменений, хронаксия самих мышц значительно удлиняется. Происходит выравнивание хронаксии мышц-антагонистов — сгибателей и разгибателей, что расценивается как следствие выключения регулирующего субординационного влияния центров на периферию.

Заслуживают большого внимания данные В. Е. Майорчик о том, что метод ритмического, градуированного по частоте раздражения позволяет различить частичную и полную денервацию мышцы. Даже при значительном, но неполном выключении иннервации мышца продолжает реагировать на сравнительно высокое частотное раздражение (100—200 импульсов в секунду), в то время как для полностью денервированной мышцы частота 50 импульсов в секунду всегда является критической.

При спастических параличах или парезах нижних конечностей, обусловленных частичным поражением проводящих путей спинного мозга, выявляется разный уровень возбудимости и лабильности флексорных и экстензорных аппаратов.

В ответ на ритмическое раздражение флексорного нерва регистрируется парадоксальное сокращение антагониста — экстензорной мышцы стопы. Многограммы показывают, что извращение мышечного ответа в виде преобладания активности экстензорных мышц выражается различно и по интенсивности, и по форме в зависимости от степени сдавления проводящих путей спинного мозга.

Изучение колебаний лабильности нервно-мышечных синапсов во время оперативного вмешательства на спинном мозгу показало, что под влиянием механического раздражения спинного мозга или корешков верхних сегментов наблюдается внезапное снижение лабильности нервно-мышечных синапсов нижних конечностей.

стей. При этом хронаксия нервов и мышц в течение всей операции не меняется. Следовательно, синаптические образования изменяют свою лабильность ранее, чем наступает изменение хронаксии. Этим увеличивается диагностическое значение исследования лабильности нервно-мышечных синапсов.

Е. И. Бабиченко изучены изменения хронаксии и электровозбудимости нервов и мышц у больных с последствиями повреждения спинного мозга, его конуса и конского хвоста. В целях правильной оценки данных хронаксиметрии больные были разделены на две группы: 1) с последствиями травмы нижнепоясничного отдела спинного мозга, его конуса и корешков конского хвоста (с поражением периферического нерва) и 2) с последствиями травмы верхнепоясничного, грудного и шейного отделов спинного мозга (с поражением центрального нерва). Основанием для выделения группы больных с поражением нижнепоясничного отдела, конуса и конского хвоста явилось то, что у этих больных имел место вялый паралич дистальных отделов нижних конечностей с вовлечением в патологический процесс мало- и большеберцового нервов, мышц голени и стопы, которые были объектом исследований.

С целью выявления степени повреждения связей коры больших полушарий головного мозга со спинным (кортикоспинальных связей) было предпринято исследование хронаксии указанных выше нервов и мышц во время доминантного состояния головного мозга, создаваемого чтением книги, сразу после определения хронаксии в обычных условиях. При этом автор руководствовался исследованиями В. М. Бехтерева, А. А. Ухтомского и др., доказавших, что сосредоточение внимания представляет собой типичную доминанту.

Исследования показали, что у больных с последствиями травмы нижнепоясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста при наличии анатомического перерыва имеется полная дегенерация нервов и мышц нижних конечностей, что приводит к исчезновению их фарадической и гальванической возбудимости.

У больных с тем же уровнем повреждения спинного мозга, его конуса и конского хвоста, но при наличии обратимых изменений фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц нижних конечностей обычно сохранена при одновременном увеличении реобазы и удлинении величин хронаксии их, нередко до значительных величин.

У больных с последствиями травмы грудного или верхнепоясничного отделов спинного мозга при наличии анатомического перерыва фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц нижних конечностей сохранена. При раздражении фарадическим и гальваническим током нервов и мышц, имеющих связь с сегментами спинного мозга, расположенными ниже перерыва его, часто наблюдается сокращение группы мышц —

«распространенное сокращение» одноименной, а иногда и противоположной конечности. Хронаксия нервов нижних конечностей у этих больных удлиняется не более чем в $2\frac{1}{2}$ —3 раза, в то время как хронаксия мышц удлиняется чаще всего настолько, что ее не удастся определить, в результате чего возникает гетерохронизм, наиболее выраженный у этой группы больных.

У больных с последствиями травмы шейного, грудного или верхнепоясничного отделов спинного мозга при наличии обратимых изменений фарадическая и гальваническая возбудимость нервов и мышц всегда сохранена. При этом хронаксия нервов, имеющих связь с сегментами спинного мозга, расположенными ниже уровня травмы, удлиняется максимально в 1,5—2

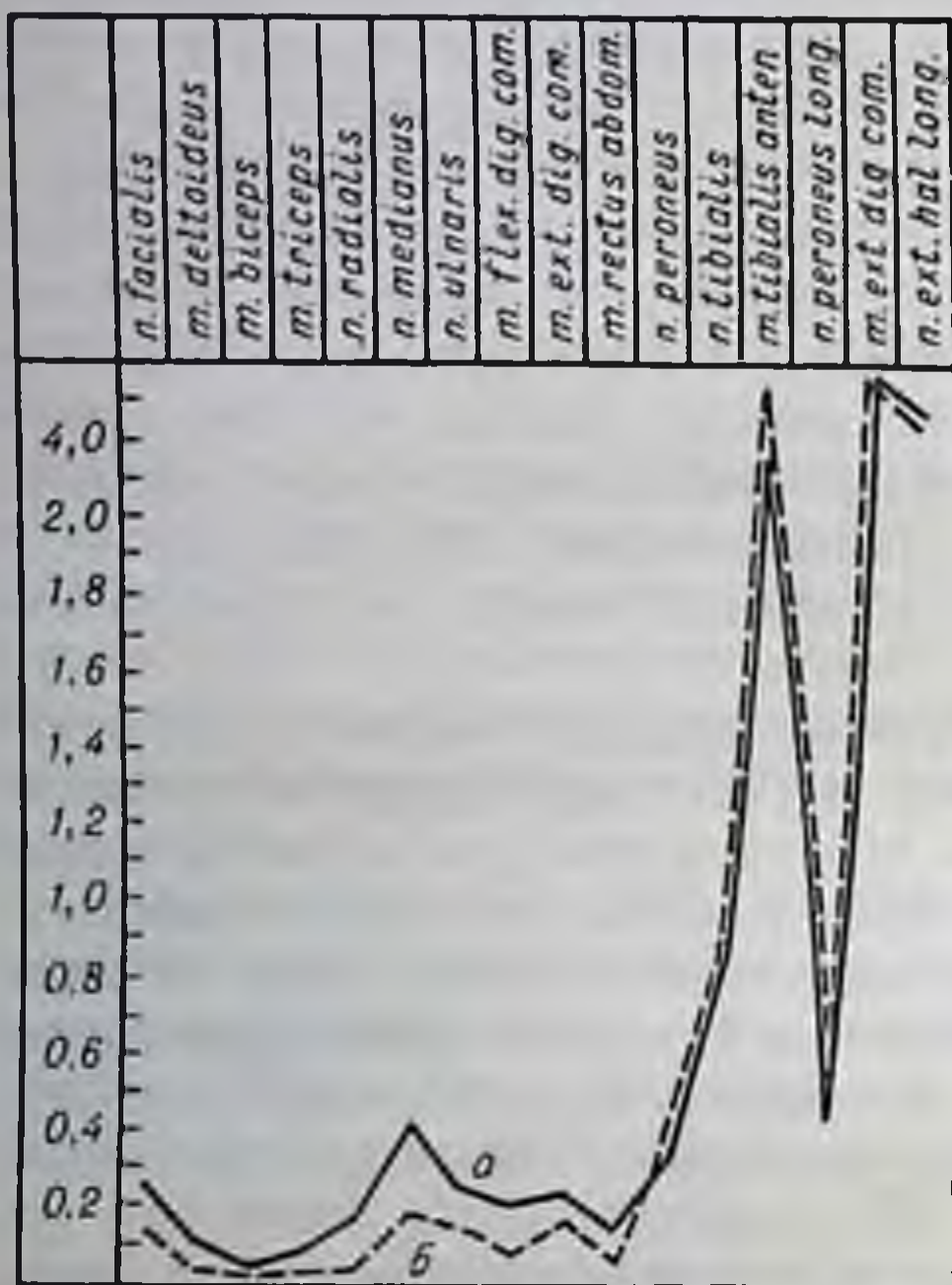


Рис. 24. Изменения моторной хронаксии во время кортикальной доминанты.

раза, хронаксия мышц — в среднем не более чем в 5—10 раз. Наряду с этим нередко приходится наблюдать укорочение хронаксии нервов и мышц.

После устранения сдавления или очага раздражения спинного мозга у больных с последствиями травмы его наблюдается восстановление фарадической и гальванической возбудимости, уменьшение реобазы и укорочение хронаксии нервов и мышц, предшествующее клиническим признакам восстановления функции спинного мозга. У больных с анатомическим перерывом спинного мозга электровозбудимость и хронаксия нервов и мышц после операции не изменяются.

Во время доминантного состояния головного мозга, создаваемого сразу после исследования двигательной хронаксии в обычных условиях, наблюдается удлинение величин хронаксии, причем у больных с меньшим нарушением кортикоспинальных связей хронаксия удлиняется значительно больше, чем у больных с более грубым нарушением (рис. 24). При повреждениях, приближающихся к анатомическому перерыву спинного мозга, удлинения величин хронаксии нервов и мышц, имеющих связь с сегментами спинного мозга, расположенными ниже уровня перерыва, не наблюдается.

При исследовании лабильности Е. И. Бабиченко подтвердил выводы В. Е. Майорчик, что у больных с последствиями травмы спинного мозга отмечается снижение лабильности нервно-мышечных синапсов нижних конечностей, особенно резко выраженное

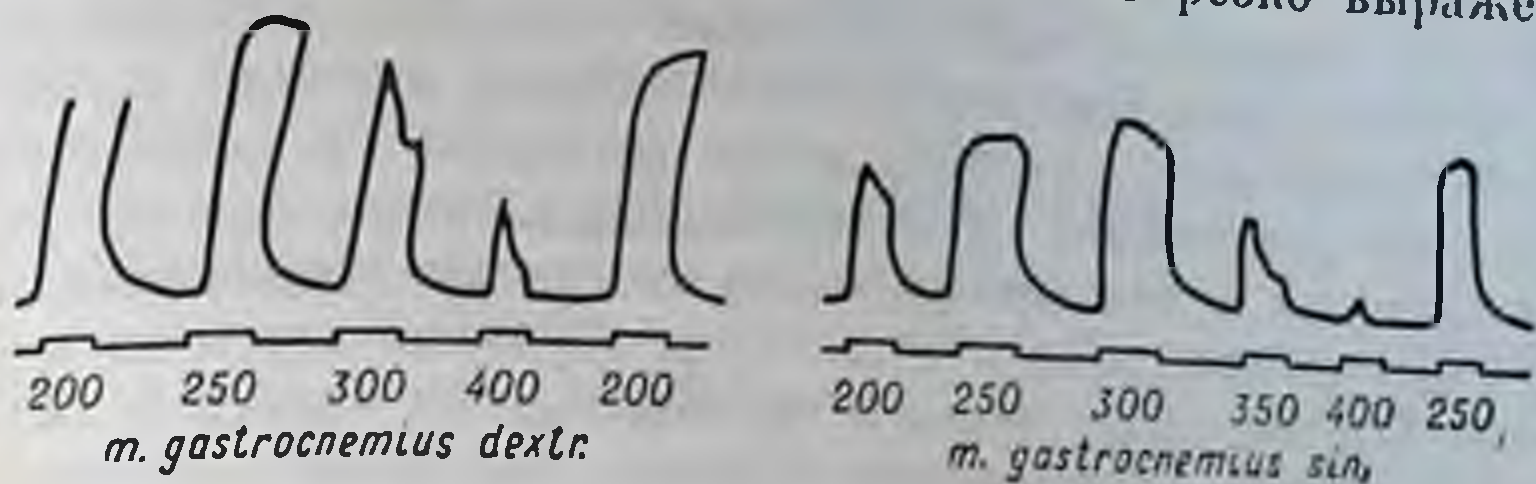


Рис. 25. Снижение лабильности нервно-мышечных синапсов при повреждениях спинного мозга.

при более грубых повреждениях спинного мозга (рис. 25 и 26).

По результатам исследования двигательной хронаксии и изменениям ее во время доминантного состояния головного мозга (в

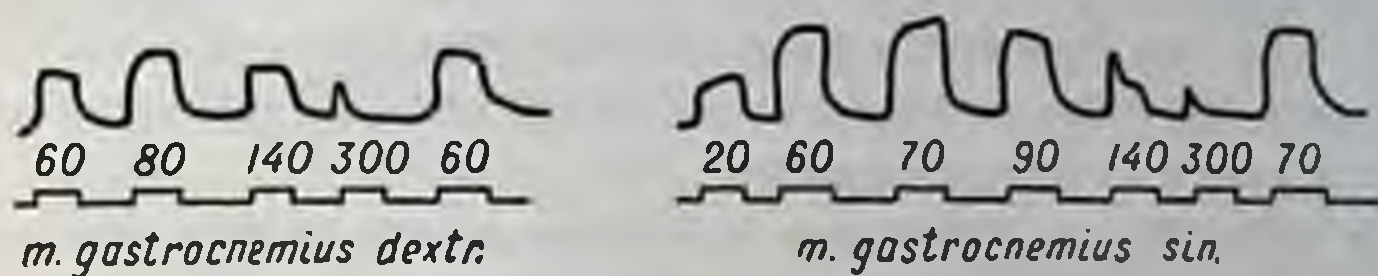


Рис. 26. Снижение лабильности нервно-мышечных синапсов при обратимых повреждениях спинного мозга.

сочетании с другими данными комплексного обследования) можно судить о степени травмы спинного мозга и об удельном весе необратимых и обратимых изменений его, что важно для уточнения показаний к оперативному вмешательству.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОТООТДЕЛЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ СПИННОГО МОЗГА

В комплексное обследование больных с повреждениями спинного мозга должно быть включено и исследование потоотделения как объективный метод изучения состояния вегетативных центров и путей спинного мозга. Это важно сделать для того, чтобы получить дополнительные данные, позволяющие определить уровень и тяжесть поражения спинного мозга.

Симпатическая иннервация потовых желез достаточно подробно изучена благодаря многочисленным физиологическим и клиническим исследованиям. Что касается парасимпатической иннервации, то данные по этому вопросу менее убедительны и не получили еще общего признания. Как известно, функции спинальных вегетативных центров регулируются вегетативными

аппаратами, расположенными в коре головного мозга, гипоталамической области и продолговатом мозгу. Влияние головного мозга на потоотделение обнаружил еще В. М. Бехтерев.

Известно, что от головного мозга вегетативные волокна спускаются в боковых столбах спинного мозга (по мнению некоторых авторов, многочисленные вегетативные волокна проходят в составе пирамидных путей), далее вступают в синаптическую связь с вегетативными клетками боковых рогов. Аксоны последних переходят к соответствующим симпатическим узлам пограничного симпатического ствола через передние корешки и белые соединительные ветви. Аксоны ганглионарных клеток в паравертебральных узлах безмякотные — серые, достигают различных органов в составе нервных стволов, а отчасти по ходу кровеносных сосудов. Спинальные вегетативные центры в боковых рогах серого вещества спинного мозга располагаются на протяжении от VIII шейного до II поясничного сегмента.

Приведенные данные объясняют расстройства потоотделения не только при повреждении серого вещества спинного мозга, но и при перерыве его проводящих путей (рис. 27, 28). Важно подчеркнуть, что для головы и шеи симпатические волокна являются восходящими по пограничному симпатическому стволу, для нижних конечностей — нисходящими.

Таким образом, нарушения потоотделения могут возникать от повреждений на любом уровне — начиная от коры головного мозга до периферических нервов. Кроме того, напомним, что тепловое потоотделение в процессе филогенеза развилось наиболее поздно.

Изучением потоотделения при поражениях спинного мозга занимались Н. Н. Мищук, Ш. А. Россин, В. А. Гуревич, Б. Серебряник и Н. Могилевчик; Head и Riddock, Thomas, Guttman.

В клинике для изучения нарушений потоотделения используется «йод-крахмальный» метод В. Л. Мипора с последующим фотографированием. Исследования производятся в специальной тепловой камере с предварительной дачей большим горячего чая и 1—1,5 г аспирина за полчаса до исследования.

В раннем периоде травмы спинного мозга, когда состояние больного остается тяжелым, а вместе с тем важно исключить возможность анатомического перерыва спинного мозга, о проводниковых нарушениях потоотделения можно судить, применяя метод ограниченных йод-крахмальных аппликаций по В. М. Угрюмову (рис. 29).

Йод-крахмальные аппликации накладывают на симметричные участки тыльной поверхности стоп, передней поверхности бедер, передней брюшной стенки, передней поверхности грудной клетки — выше и ниже уровня повреждения спинного мозга. При этом содержащая йод жидкая смесь, а затем крахмальная пудра наносятся на небольшие участки кожи (4 × 4 см). Такая методика

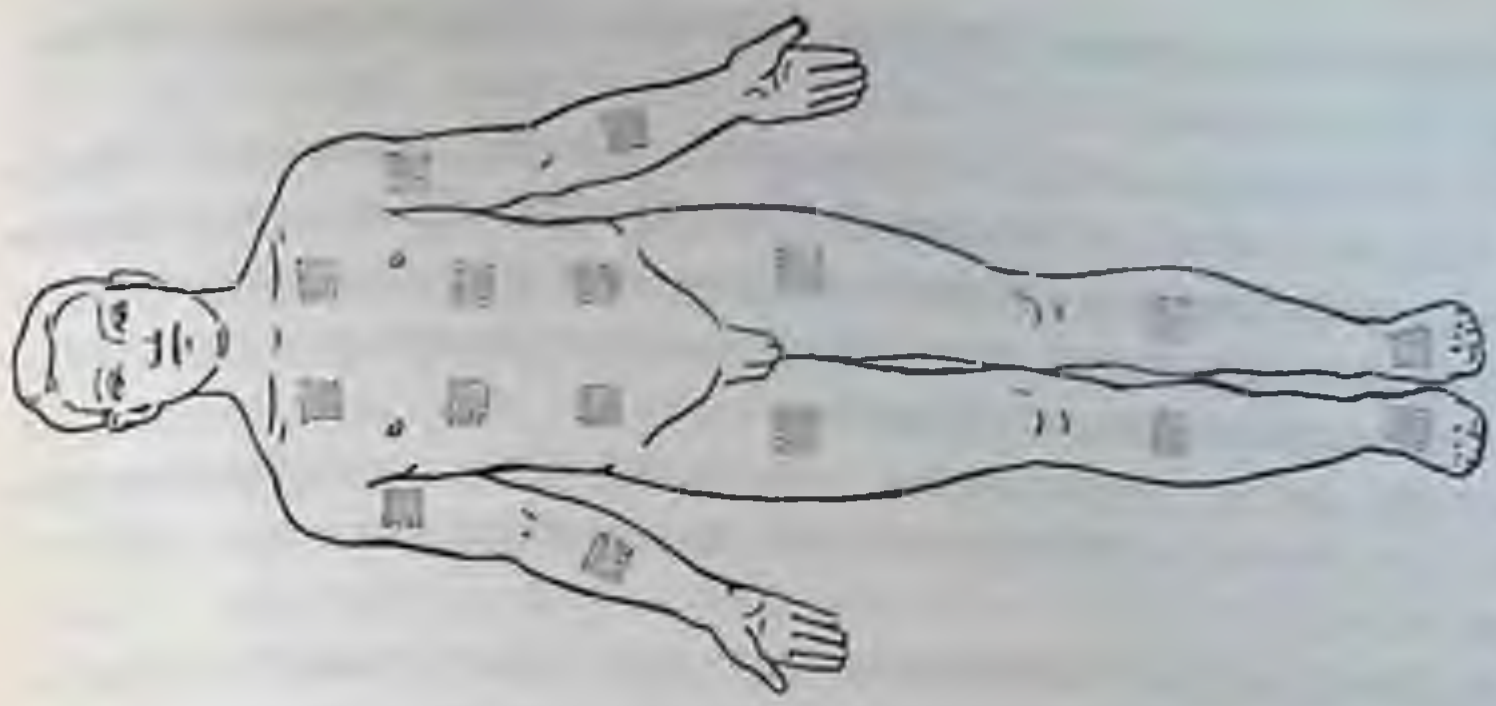
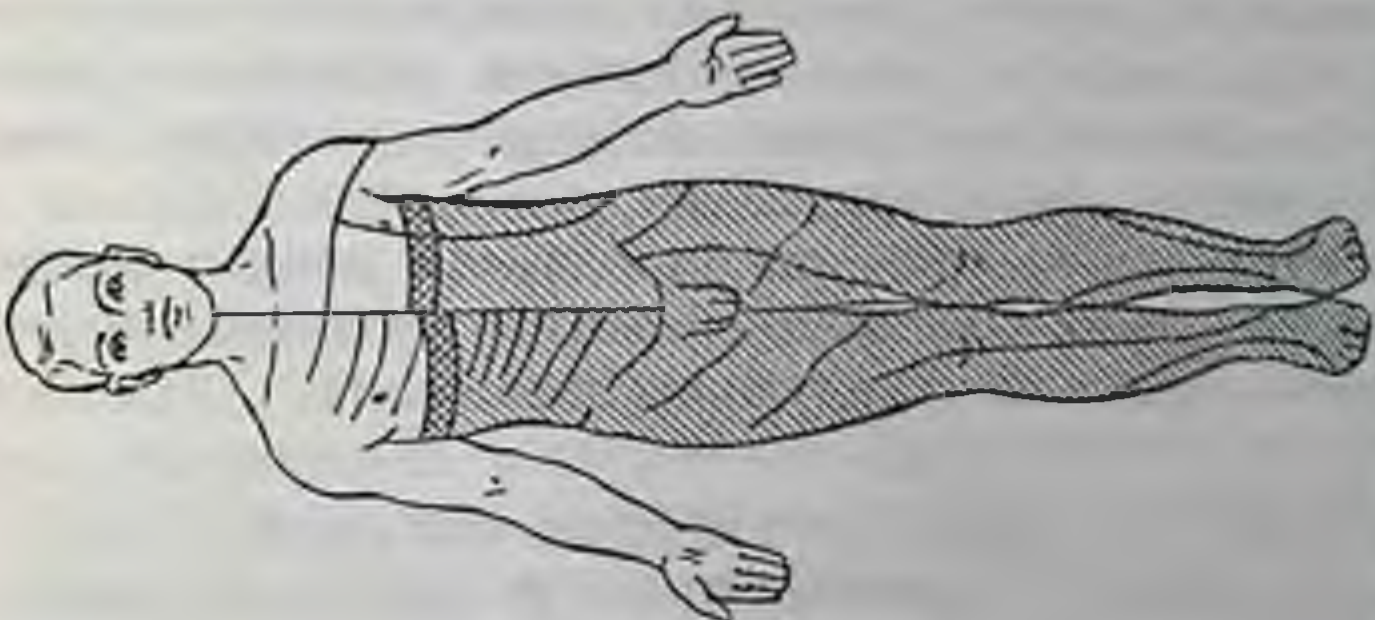
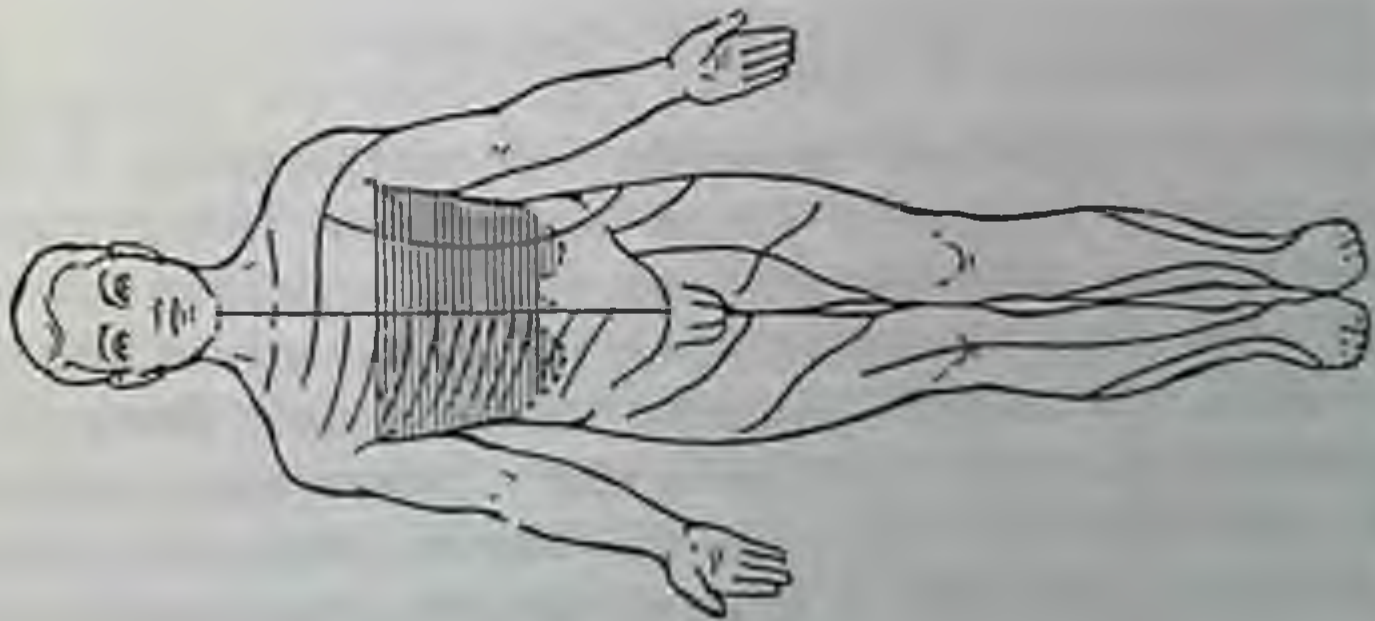


Рис. 27. Выпадение потоотделения по проводниковому типу ниже X грудного сегмента при анатомическом перерыве спинного мозга.

Рис. 28. Исследование потоотделения методом ограниченных под-крахмальных аппликаций по В. М. Угрюмову.

Рис. 29. Выпадение потоотделения по проводниковому типу при повреждении спинного мозга на уровне шейных сегментов.

исследования не обременительна для больного. Йод и крахмал могут быть легко удалены.

Изучение потоотделения у больных с травмой спинного мозга и конского хвоста было проведено Ю. В. Ильиным и использовалось не только в целях топической диагностики, но и для суждения о тяжести повреждения и связанного с ним вопроса о показаниях к оперативному вмешательству.

Проведенные им исследования обосновывают подразделение всех больных по характеру нарушения потоотделения на две основные группы:

1) с нарушением потоотделения по проводниковому типу — при поражениях спинного мозга поперечного типа;

2) с диссоциацией расстройств потоотделения и поверхностной чувствительности.

Случаи с проводниковым расстройством потоотделения при повреждении спинного мозга поперечного типа, т. е. при перерыве связей его с головным мозгом, позволяют высказать предположение, что расстройства потоотделения обусловлены не только непосредственной травмой спинальных вегетативных центров на всем протяжении спинного мозга, — они зависят главным образом от нарушения его связей с головным мозгом, в частности с корой, вследствие перерыва цереброспинальных путей спинного мозга.

Полная или частичная сохранность потоотделения на территориях, снабжаемых сегментами, лежащими ниже очага, говорит против полного перерыва спинного мозга.

Анализ различных сочетаний диссоциации границ расстройства потоотделения и чувствительности позволяет уточнить уровень и степень повреждения как серого вещества, так и проводящих путей спинного мозга.

Выпадение потоотделения при травме конуса спинного мозга и конского хвоста является объективным показателем комбинированного спинально-тункусного поражения.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ПОРАЖЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

Расстройства функций органов мочеотделения. Поражения позвоночника и спинного мозга влекут за собой расстройства мочеиспускания, дефекации, половой деятельности, весьма отягощающие состояние больного. Расстройства мочеиспускания при огнестрельных ранениях спинного мозга в годы Великой Отечественной войны наблюдались более чем у половины раненых. Развиваются они главным образом в раннем периоде повреждений спинного мозга, начиная с первых недель после травмы.

В зависимости от уровня поражения спинного мозга различают два типа расстройств мочеиспускания (Л. О. Даркшевич, Л. И. Омороков, В. И. Добротворский, А. Л. Поленов, М. И. Астафатуров, М. Б. Кроль): 1) проводниковый тип, когда основной очаг поражения располагается выше спинальных центров, регулирующих мочеиспускание; 2) тип расстройств мочеиспускания, наблюдаемый при поражении самих спинальных центров мочеиспускания.

При проводниковом типе расстройств мочеиспускания вследствие двустороннего выключения кортикоспинальных путей задержка мочи в результате повышенной рефлекторной возбудимости спинного мозга сменяется недержанием мочи. Такое недержание мочи не сопровождается позывом на мочеиспускание вследствие отсутствия связей спинальных центров с церебральными. При более легких повреждениях наблюдаются повелительные позывы. Мочеиспускание происходит часто, малыми порциями.

При поражении спинного мозга на уровне верхнепоясничных сегментов (симпатические центры мочеиспускания) наступает паралич сфинктера, и моча обычно выделяется по мере накопления ее в мочевом пузыре также без позыва на мочеиспускание.

Если поражается конус спинного мозга (парасимпатические центры мочеиспускания), то наступает вялый паралич детрузора, сфинктер же обычно бывает спастически сокращен, и лишь при значительных скоплениях мочи в мочевом пузыре сфинктер начинает пропускать мочу по каплям — развивается парадоксальная ишурия. В дальнейшем наступает стойкое расслабление детрузора и сфинктера, т. е. развивается истинное недержание мочи.

В. Г. Лазарев (1945) описывает длительные задержки мочи, наблюдавшиеся при огнестрельных ранениях конского хвоста, и объясняет их возникновением парабиотического состояния тазового нерва. В остром периоде может возникнуть острая гематурия, обусловленная диапедетическими кровоизлияниями (А. И. Васильев).

В целях определения обратимости функциональных изменений поврежденного спинного мозга и конского хвоста наряду с другими методами клинического обследования может быть использовано и исследование пузырного рефлекса — цистометрия. В основу исследования пузырного рефлекса положено измерение внутрипузырного давления при различном наполнении мочевого пузыря. Р. П. Угрюмовой была применена ранее специально разработанная методика исследования пузырного рефлекса у больных с высоким сечением мочевого пузыря. Наполнение мочевого пузыря производилось после предварительного его опорожнения через надлобковый свищ. Колебания внутрипузырного давления регистрировались с помощью водяного манометра, присоединенного к катетеру, введенному через уретру в мочевой пузырь. Момент появления пузырного рефлекса соответствовал значительному

(индивидуальному для данного больного) мгновенному повышению внутрипузырного давления, а в случаях, когда были сохранены корковые связи, такому появлению пузырного рефлекса предшествовал позыв на мочеиспускание (в норме пузырный рефлекс возникает при наполнении мочевого пузыря 200 мл мочи, когда внутрипузырное давление достигает 150—200 мм вод. ст.).

Исследования пузырного рефлекса, проведенные у больных с расстройствами мочеиспускания после спинальной травмы, по-

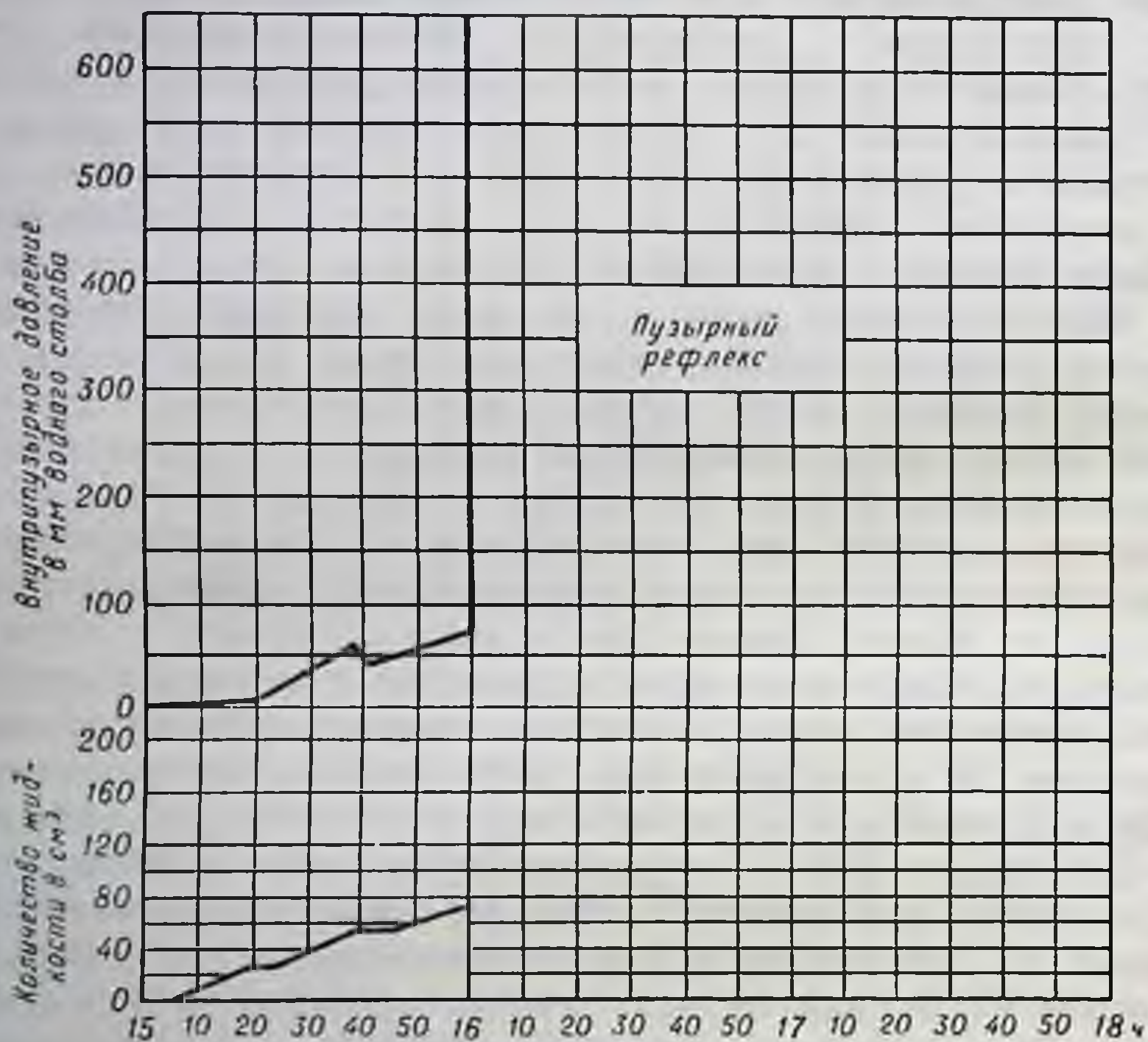


Рис. 30. Гипертонический пузырный рефлекс.

Диагноз: ушиб спинного мозга на уровне D_{XII} сегмента после сквозного осколочного ранения позвоночника с компрессионным переломом тел $D_{XII} - L_I$ позвонков.

казали, что сохранившийся пузырный рефлекс может быть наиболее ранним симптомом, позволяющим исключить поперечный перерыв спинного мозга и конского хвоста.

При оценке пузырного рефлекса приходится учитывать различный его характер, обусловленный уровнем поражения спинного мозга. У больных с поражениями спинного мозга в грудном отделе наблюдается гипертонический пузырный рефлекс, обусловленный повышенной возбудимостью иннервационного аппарата мочевого пузыря. Пузырный рефлекс у них отличается тем, что появляется при малом наполнении мочевого пузыря, причем вве-

дение жидкости в последней и возникновение пузырного рефлекса вызывает у больных большее, чем в норме, повышение внутрипузырного давления. Это своеобразный гипертонический пузырный рефлекс (рис. 30).

У больных с поражением конуса спинного мозга и конского хвоста наблюдается пузырный рефлекс другого характера. Он возникает лишь при значительном наполнении мочевого пузыря и относительно низком внутрипузырном давлении. Это указывает

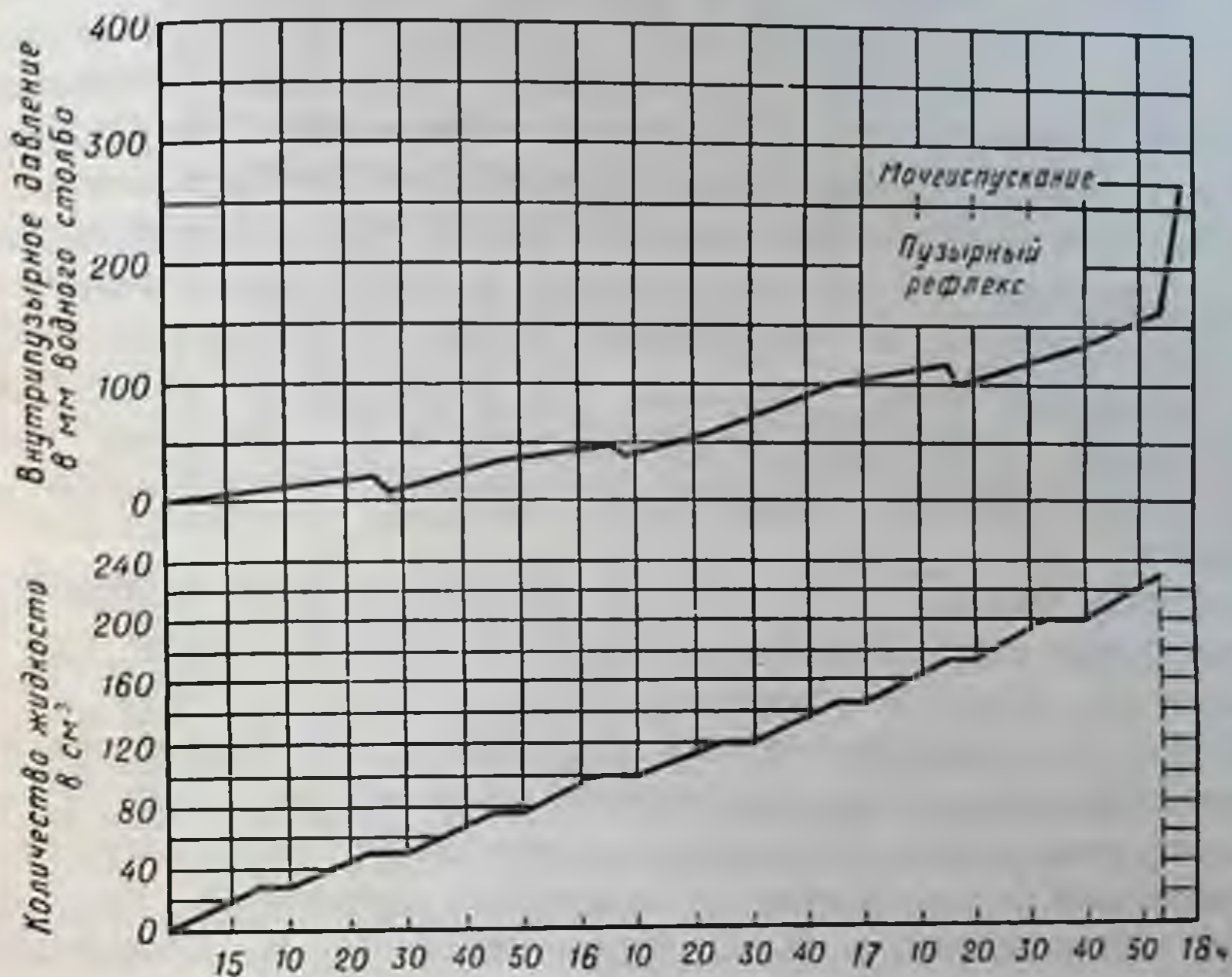


Рис. 31. Гипотонический пузырный рефлекс.

Диагноз: ушиб конуса спинного мозга и конского хвоста после слесарного осколочного ранения позвоночника с повреждением L_{III} позвонка.

на гипотонию мочевого пузыря, наступающую при поражении главным образом конуса спинного мозга. Подобный рефлекс можно назвать гипотоническим пузырным рефлексом (рис. 31).

У некоторых больных возникновение рефлекса не сопровождается позывом на мочеиспускание. Отсутствие позыва можно рассматривать либо как результат перерыва кортикоспинальных путей после травмы спинного мозга, либо как следствие угасания пузырного рефлекса, обусловленное тем, что мочевой пузырь при недержании мочи или высоком его сечении длительное время был лишен постоянного раздражителя для интерорецепторов, которым является притекающая моча. У больных с необратимыми явлениями со стороны спинного мозга и конского хвоста, с анатомическим его перерывом, иногда при наполнении мочевого пузыря обнаруживается своеобразная реакция его детрузорно-мышечного

аппарата — чередование медленного повышения и понижения внутрипузырного давления. Это указывает на некоторое сохранение тонуса мускулатуры мочевого пузыря, зависящее от первых импульсов. Типичного пузырного рефлекса при быстром повышении внутрипузырного давления у этих больных не наблюдается. В целях более детальной оценки функционального состояния мочевого пузыря исследование пузырного рефлекса может быть дополнено цистографией с наполнением мочевого пузыря одним из контрастных веществ, например 40% раствором сергозина.

Таким образом, исследование пузырного рефлекса в сочетании с другими данными комплексного обследования позволяет уточнить удельный вес обратимых изменений поврежденного спинного мозга. Аналогичные расстройства мочеиспускания наступают при поражениях спинного мозга, обусловленных опухолями. При этом при экстрадуральных и экстрамедуллярных опухолях расстройства мочеиспускания являются поздним симптомом, при интрамедуллярных опухолях они развиваются рано. Наблюдения Р. П. Угрюмовой подтверждены Э. Е. Меламуд (1964), также применившим методику цистометрии с графической регистрацией.

Важно отметить, что в позднем периоде травмы спинного мозга наступало восстановление пузырного рефлекса даже при анатомическом перерыве спинного мозга, что может быть обусловлено соответствующим приспособлением и восстановлением регулирующего влияния коры больших полушарий головного мозга по окольным путям иннервации, в частности через пограничный симпатический ствол, что соответствует данным А. В. Тоцких, Э. Ш. Айрапетьянц и В. Л. Балакшиной, М. П. Березиной и С. Е. Рудашевского, Б. Д. Стефанцева. Именно с этой точки зрения должны быть пересмотрены представления о так называемом автоматизме мочевого пузыря.

Уже в течение первых 5—7 дней, а иногда и первых часов после травмы в стенке мочевого пузыря могут бурно развиваться нейродистрофические и воспалительные изменения. На фоне паралитического состояния мочевого пузыря и задержки мочи, сочетающихся с различного рода нейродистрофиями его стенки (отек слизистой, кровоизлияния, некрозы мышечного слоя), возникают катаральные, геморрагические, язвенные и некротические циститы. Одновременно происходит гематогенное инфицирование мочевыделительной и мочевыводящей систем. К циститу присоединяются пиелит, нефрит, пиелонефрит. Убедительные данные о гематогенном и лимфогенном происхождении инфекции мочевыделительной системы представлены Е. Ф. Власовой.

Нарушение функции мочевыделительной и мочевыводящей систем с инфицированием их может привести в дальнейшем к развитию уросепсиса, представляющего собой тяжелейшее, неред-

ко летально заканчивающееся осложнение. На частые и тяжелые осложнения, обусловленные восходящей инфекцией мочевых путей, (пузыря, мочеточников, лоханок, почек), заканчивающиеся уросепсисом у больных с повреждениями спинного мозга, указывают И. Я. Раздольский, А. Н. Бакулев, Н. И. Гращенков и Н. С. Четвериков, К. Г. Тэрнан, В. М. Гаккель. Все перечисленные авторы подчеркивают важность профилактики этих осложнений.

По материалам Великой Отечественной войны, уросепсис наблюдался у 53—80% раненых в позвоночник и спинной мозг (В. М. Гаккель, Е. А. Терпугов, В. А. Никольский, М. Н. Ахутин, К. Г. Тэрнан, Д. Я. Варшавская). Патологоанатомические изменения со стороны мочевого пузыря при этого рода осложнениях расстройств мочеиспускания, т. е. при уросепсисе, были изучены Н. И. Чекаловой.

Тяжесть и характер воспалительных процессов в стенке мочевого пузыря при повреждениях спинного мозга меняются во времени. Максимального развития они достигают к 5—6-й неделе и начинают уменьшаться к концу 2-го месяца. При этом воспалительный процесс в мочевом пузыре имеет гнойный, иногда гнойно-геморрагический (если с момента ранения прошло 10—15 дней), либо дифтеритический характер и нередко протекает в форме гангренозно-язвенного цистита. Последний обычно наблюдается в более поздние сроки после ранения и может заканчиваться перфорацией стенки пузыря. Н. И. Чекалова не наблюдала гангренозно-язвенных циститов у больных с высоким сечением мочевого пузыря. По ее данным, из 30 больных, имевших подлобковый свищ, генерализация инфекции наступила лишь у двоих.

Уросепсис клинически проявляется в виде лихорадочного состояния с гектической температурой, ознобом и потом, нередко отмечается расхождение между учащением пульса и температурой. Следует подчеркнуть, что при снижении реактивности уросепсис может протекать без значительного повышения температуры. В отдельных случаях наблюдаются тошнота, рвота, понос. У большинства больных уросепсисом наступает истощение, кожные покровы у них бледны, видимые слизистые цианотичны. В моче обиле лейкоцитов, могут встречаться эритроциты как неизмененные, так и выщелоченные. Увеличивается количество белка, появляются цилиндры. Реакция мочи становится щелочной. При посеве мочи обнаруживается микрофлора.

В крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышается РОЭ. Нередко значительно уменьшается количество гемоглобина. Важно учитывать, что при пониженной реактивности больных, находящихся в тяжелом состоянии, лейкоцитоз и изменения в лейкоцитарной формуле могут отсутствовать.

Уросепсис является противопоказанием к активному хирургическому лечению повреждения позвоночника и спинного мозга, а также опухолей спинного мозга и его оболочек.

Важно подчеркнуть, что восстановление движений в парализованных конечностях и чувствительности в зоне бывшего ее нарушения не всегда сочетается с восстановлением нормального состояния почек и мочевого пузыря.

Гибель вследствие уросепсиса больных, у которых после устранения сдавления спинного мозга хирургическим путем восстанавливаются движения и чувствительность, особенно трагична. С целью уточнения причин наступающих при этом декомпенсаций Н. Д. Власовой при помощи пробы Зимницкого, пробы на разведение и изучение суточного диуреза было исследовано функциональное состояние почек у больных с поздними последствиями травмы спинного мозга.

Из приводимых ею данных видно, что у больных с последствиями травмы спинного мозга, несмотря на значительные патологические изменения со стороны мочевыделительной системы (циститы, пиелонефриты, камни почек и т. п.), функция почек страдает мало. В этом нашли отражение большие приспособительные возможности мочевыделительной системы.

С другой стороны, это совпадает с данными о том, что больные с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга чаще погибают не от функциональной недостаточности почек, а от обострения хронически протекающего воспалительного процесса в различных звеньях мочевыделительной системы с последующим развитием уросепсиса.

Если считать, что правы те авторы, которые в основе патологических изменений мочевыделительной системы видят расстройства трофики, то предотвратить неблагоприятное течение воспалительных процессов и нарушение функции почек может только устранение нейроциркуляторной недостаточности.

Сочетание нейроциркуляторных воспалительных изменений стенки и слизистой мочевых путей, инфицирование их, щелочная реакция мочи, обменные сдвиги, возникающие при повреждениях спинного мозга, создают условия для камнеобразования как в самом мочевом пузыре и мочеточниках, так и в лоханках и в почечной паренхиме. Камнеобразование в свою очередь отягощает ранее упомянутые патологические изменения мочевыводящей и мочевыделительной системы.

Сопоставляя клиническое течение цистопиелонефритов и анализы мочи, Е. Ф. Власова обнаружила, что в период удовлетворительного состояния больных в моче определялось постепенное увеличение количества солей фосфора при умеренном числе лейкоцитов. Далее вслед за максимальным выпадением фосфатов наступало обострение воспалительного процесса по ходу мочевыводящих путей. На основании этого наблюдения возникло

предположение о том, что выпадение солей фосфора и упорный характер цистонелонефритов патогенетически связаны между собой и представляют проявление фосфорного диатеза. С целью выяснения патогенетических механизмов обнаруженных изменений было проверено исследование фосфорно-кальциевого обмена, повлившее установить нарушения его в течение различных периодов травматической болезни спинного мозга. До нормальных показателей обмен не восстанавливается. Это свидетельствовало о стойком понижении выделительной функции почек.

Расстройства функции прямой кишки и ее сфинктеров. Расстройства функции прямой кишки и ее сфинктеров клинически проявляются в виде запоров и редко недержания кала. Задержки кала бывают настолько стойкими, что обычная сифонная клизма не обеспечивает опорожнения кишечника, вследствие чего приходится прибегать к механическому — пальцевому удалению кала.

Поражение поясничного отдела спинного мозга и его конуса влечет за собой недержание кала, сочетающееся с выраженными нейроцистрофиями слизистой прямой кишки, с развитием длительно незаживающих язв, проктитов, тромбофлебитов геморроидальных вен, иногда кровавый стул.

Спинальные центры, регулирующие функцию сфинктера прямой кишки, расположены на уровне III—V поясничных и I—III крестцовых сегментов. Поэтому повреждение спинного мозга выше уровня их расположения приводит к спастическому параличу сфинктера прямой кишки, обуславливающему упорные запоры. При поражении же самих центров возникает вялый паралич сфинктера, наблюдается недержание кала и непроизвольное отхождение газов.

Расстройства эрекции и эякуляции. Рефлекторные центры эрекции располагаются на уровне IV—V крестцовых сегментов. Поражение спинного мозга выше этих центров приводит к непроизвольной гиперемии кавернозных тел полового члена. Венозный отток при этом затруднен вследствие спазма мускулатуры промежности. У подобных больных половой член может находиться в состоянии стойкой эрекции — приапизма. Поражение спинного мозга на уровне расположения центров эрекции или ниже их приводит к исчезновению ее. Рефлекторные центры эякуляции располагаются в нижнекрестцовых сегментах (М. Б. Кроль). При поражении их способность к эякуляции бывает потеряна.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Поражения спинного мозга и его корешков могут повлечь за собой значительные изменения со стороны сердечно-сосудистой деятельности. А. Л. Поленов и И. С. Бабчин наблюдали осложнения со стороны сердечной деятельности при хордотомии на уровне

верхних грудных сегментов спинного мозга, которые имеют непосредственное отношение к иннервации сердца. Нарушения сердечной деятельности при травме спинного мозга наблюдали Н. И. Гращенков, И. Я. Раздольский. Последний обращает внимание на то, что выравнивание сосудистых нарушений может затягиваться при поражении сегментарных сосудистых центров. М. М. Максудов и К. К. Подчуфаров в результате электрокардиографических исследований, проведенных у 30 больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга, обнаружили у 12 из них замедление внутрижелудочковой проводимости. У 2 больных наблюдалось замедление атриовентрикулярной проводимости. Авторы подчеркивают, что изменения электрокардиограммы наблюдались у больных с различными уровнями поражения спинного мозга. При этом у большинства больных снижались функциональные способности миокарда.

Ю. Н. Савченко изучал изменения электрокардиограммы при экспериментальном сдавлении спинного мозга у кролика. Сразу же после сдавления на уровне шейных или грудных сегментов спинного мозга возникало урежение сердечных сокращений, зубец *T* электрокардиограммы уплощался или становился двухфазным. Аналогичные изменения электрокардиограммы развивались и у больных с опухолями спинного мозга. После ликвидации сдавления наступала нормализация сердечной деятельности, несмотря на наличие выраженных морфологических изменений (деструкции, кровоизлияния, отек) в спинном мозгу.

С этой точки зрения изменения электрокардиограммы, в частности зубца *T*, которые при других патологических процессах, например при заболеваниях самой сердечной мышцы и коронарных сосудов, могли бы считаться противопоказанием к операции, у больных с повреждениями спинного мозга, наоборот, могут рассматриваться как одно из показаний к скорейшему устранению сдавления спинного мозга хирургическим путем.

Л. Я. Лившиц исследовал периферические рефлекторно-сосудистые реакции на раствор адреналина 1:1000, вводимый подкожно в количестве 1 мл, у больных с последствиями травмы спинного мозга и конского хвоста. Для оценки сосудистых реакций в различных симметричных участках тела больного (как в зоне нарушений иннервации вследствие травмы спинного мозга, так и выше травмы) использовалась методика кожной электротермометрии. У всех больных с последствиями травмы спинного мозга была повышенная чувствительность кожных сосудов к адреналину. При помощи адреналиновой нагрузки в большинстве случаев удавалось выявить скрытую до этого асимметрию в температуре кожи. У многих из обследованных на адреналин имелась реакция расширения сосудов без тенденции к выравниванию в продолжение часа. Это дало основание расценивать подобную сосудистую реакцию как извращенную.

Наступавшее после введения адреналина у отдельных больных увеличение максимального артериального давления на 50—70 мм рт. ст. также указывало на повышенную чувствительность сосудов к адреналину. Одновременно с повышенным максимальным артериальным давлением у большинства больных минимальное давление, отражающее тонус сосудистой системы, падало до 50—70 мм. рт. ст., причем нередко не возвращалось к исходному уровню в продолжение часа. Отмечалась некоторая зависимость сосудистых реакций от давности травмы, по-видимому, обусловленная происходящими компенсациями. Важным обстоятельством является наличие у всех больных распространенных изменений реактивности сосудов как ниже, так и выше уровня травмы, независимо от ее характера.

С. А. Георгиева, изучая капилляроскопическую картину при повреждениях спинного мозга, обнаружила отчетливые и постоянные изменения в капиллярной сети (капилляроскопическое исследование проводилось в области ногтевой складки большого пальца нижних конечностей). Характерной особенностью капилляроскопической картины на фоне поражения спинного мозга является: разнообразная форма капилляров — зачатые, обрывки, срезанные восьмерки, реже полные восьмерки и совсем редко шпилькообразная нормальная форма капилляров; выраженная извитость капилляров; сужение капилляров и капиллярных петель. Обращает на себя внимание то, что в большинстве случаев все три составные части капиллярной петли имеют одинаковый диаметр; движение крови медленное, прерывистое, иногда «зернистого типа».

Перечисленные изменения капилляроскопической картины были более выражены при грубых повреждениях спинного мозга, в частности при его анатомическом перерыве. Устранение причины сдавления спинного мозга улучшает капилляроскопическую картину, хотя капилляры продолжают оставаться тонкими и узкими.

Состояние капилляров у спинальных больных изучалось и на фоне функциональных нагрузок. В качестве последних были применены ножные ванны в двух модификациях: ванна с температурой 40° в течение 5 мин и 50° в течение 2 мин. Согласно литературным данным, в первом случае у здоровых людей должно наблюдаться быстрое и отчетливое расширение капилляров с ускорением тока крови.

Во втором же случае возможны три вида реакции капилляров; 1) при типичной реакции ток крови под влиянием горячей воды настолько ускоряется, что в течение 10 мин измерить движение эритроцитов не удается; 2) при атипичной реакции скорость тока крови можно определить уже через 4 мин; 3) при парадоксальной реакции отмечается остановка тока крови при тепловом раздражении.

Капилляры у больных с повреждениями спинного мозга реагируют на тепловое раздражение (5-минутная ножная ванна при температуре воды 40°) двухфазно. В первой фазе имеет место вялая реакция со стороны капилляров, т. е. нет отчетливых быстрых изменений тотчас и через 5—10 мин после ванны. Капилляры резко расширяются, незначительно увеличивается их количество, несколько ускоряется движение крови. Вторая фаза реакции различна по времени: в среднем она наступает через 20—30 мин. В этом периоде увеличивается количество открытых капилляров в поле зрения. Капилляры шире в 1,5—2 раза исходного диаметра капиллярной петли до ванны, движение крови быстрее. Капилляроскопические изменения продолжаются от 40 мин до 1 час 30 мин.

При изучении состояния капилляров во второй модификации (2-минутная ножная ванна при температуре воды 50° в течение 2 мин) типичной реакции капилляров не отмечалось. Были обнаружены атипичные, парадоксальные и асимметричные реакции: на одной конечности движение крови можно было определить через 4 мин (атипичная реакция), на другой была остановка тока крови (парадоксальная реакция).

Таким образом, капилляры спинальных больных реагируют иначе на тепловую нагрузку, нежели капилляры здорового человека.

Однотипные изменения в состоянии капилляров у спинальных больных позволили высказать следующие предположения. Общеизвестно, что спинальные сосудодвигательные центры находятся под контролем не только вышележащих вазомоторных центров, но и коры головного мозга. Нарушение кортикальных связей, имеющее место в той или иной степени у больных с поражением спинного мозга, безусловно приводит к нарушению периферического кровообращения. Кроме того, наличие патологического очага в спинном мозгу является далеко не безразличным, в частности для спинальных вазомоторных центров. Постоянное раздражение приводит к длительному возбуждению этих центров, что сказывается в вазоконстрикторном эффекте на периферии.

М. П. Лобановой были проведены исследования лейкоцитоза у больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга. Предпосылкой к этим исследованиям явились современные представления о центральной регуляции кроветворения и распределения крови в периферической сосудистой системе.

Проведенными исследованиями установлено, что у больных с ранними последствиями травмы спинного мозга в областях с нарушенной иннервацией отмечались высокие цифры лейкоцитоза в крови (до 25 000 в 1 мм^3), превышающие в 2—3 раза количество лейкоцитов в крови, взятой из области нормальной чувствительности, при отсутствии изменений в лейкоцитарной формуле. По мере восстановления кортикоспинальных связей и фун-

кций спинного мозга происходит снижение количества лейкоцитов в областях с нарушенной иннервацией до нормальных цифр, в то время как в случаях с преобладанием необратимых изменений спинного мозга снижение числа лейкоцитов происходило очень медленно.

У больных с поздними последствиями травмы шейного и грудного отделов спинного мозга, даже при его грубых необратимых изменениях, значительного повышения количества лейкоцитов в областях с нарушенной иннервацией уже не обнаруживалось (приспособительные изменения). Отсутствие изменений в лейкоцитарной формуле при значительном увеличении количества лейкоцитов позволяет предположить, что обнаруженный у больных с ранними последствиями травмы спинного мозга лейкоцитоз зависит от пристеночного стаза, обусловленного нарушением функций сегментарных сосудодвигательных центров вследствие прерыва кортикоспинальных связей и повреждения самого спинного мозга. Динамика лейкоцитоза в областях с нарушенной иннервацией может быть одним из объективных показателей степени обратимости функциональных расстройств поврежденного спинного мозга.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Поражения и повреждения спинного мозга могут осложняться пневмонией, наиболее часто у больных с повреждениями шейного и грудного отделов. Предпосылкой к развитию пневмоний в раннем периоде травмы являются расстройства внешнего дыхания центрального происхождения вследствие вовлечения в патологический процесс: продолговатого мозга с его дыхательным центром, сегментарных центров грудно-брюшного нерва, сегментарных центров, иннервирующих другие группы дыхательной мускулатуры, в частности межреберные мышцы.

Развитию пневмонии способствует аспирация слизи, скапливающейся в верхних дыхательных путях, нейродистрофические процессы, развивающиеся в легких, как и в других внутренних органах, тяжесть состояния малоактивных, длительно прикованных к постели больных с поражениями позвоночника и спинного мозга. Клинически пневмонии у большинства больных протекают как бронхопневмонии, нередко с последующими ателектазами легких.

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДКА И ПЕЧЕНИ

В клинике нейрохирургии Саратовского института восстановительной хирургии (1951—1957) у больных с последствиями травмы спинного мозга и конского хвоста были проведены исследования желудочной секреции и аутитоксической функции печени.

Исследования кислотности желудочного сока по Михаэльсу и переваривающей его способности по Метту проведены у 45 больных (Т. И. Майоров). Нарушения желудочной секреции найдены у всех больных. У 20 больных обнаружено отсутствие кислотности, у 8 — понижение общей и свободной кислотности, у 17 — повышение кислотности. У больных с отсутствием и понижением кислотности желудочного сока наблюдалось также понижение переваривающей способности пенина.

Наиболее тяжелые расстройства секреторной функции желудка имели место при травме шейного отдела спинного мозга. При повреждениях грудного отдела у большинства больных наблюдается повышение кислотности желудочного сока (до 110). Значительное понижение кислотности обнаружено у больных с травмой конуса спинного мозга и конского хвоста.

Понижение или отсутствие кислотности желудочного сока, обнаруженные у больных с травмой шейного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста, по-видимому, были обусловлены нарушением функции соответствующих внутренних анализаторов и извращением импульсов, поступающих от интерорецепторов. Непосредственное же нарушение функции сегментарных симпатических центров при травме грудного отдела спинного мозга с последующим выключением тормозящих желудочную секрецию импульсов приводило к повышению кислотности желудочного сока.

Приведенные факты нарушения желудочной секреции при травме спинного мозга не учитывались клиницистами, несмотря на то, что И. П. Павлов в своей работе «Экспериментальная терапия как новый и чрезвычайно плодотворный метод физиологических исследований» (1900) доказал, что расстройство желудочной секреции после двусторонней ваготомии может быть даже причиной летальных исходов. Известно, что летальные исходы удавалось предотвратить только посредством введения в желудок экстрактивных веществ, усиливающих секреторную функцию желудка (основываясь на этих данных, больным с поздними последствиями травмы спинного мозга, имеющим понижение кислотности желудочного сока, назначались экстрактивные вещества).

Tönnis (1963) опубликовал монографию, посвященную описанию желудочных кровотечений при травме позвоночника и спинного мозга.

Исследования антитоксической функции печени по Пытелю—Квику, проведенные А. И. Пряжиной у 139 больных с последствиями травмы спинного мозга и конского хвоста, показали ее нарушение более чем у половины больных. Обращает на себя внимание тот факт, что поражение поясничного отдела спинного мозга, его конуса и конского хвоста приводит к резким нарушениям функции печени. Аналогичные наблюдения опубликованы М. М. Максудовым и В. Н. Пильвицкой.

Понижение антитоксической функции печени у подобных больных до последнего времени не находило должной оценки в клинике при подготовке больного к оперативному вмешательству и выбору метода обезболивания.

Нарушения функций внутренних органов при грубых повреждениях спинного мозга очень стойки и у некоторых больных не выравниваются даже через 5—10 лет. Это особенно касается больных с неустранимым сдавлением спинного мозга. У этих же больных обычно резко выражены нейроциркулаторные в виде длительно не заживающих пролежней и язв.

Приведенные данные о нарушении деятельности внутренних органов позволяют считать, что травма спинного мозга представляет собой поражение всего организма и изменяет функции его различных систем. Нарушения функций внутренних органов и динамика их восстановления должны учитываться при лечении больных с травмой спинного мозга, при подготовке их к операции, при уточнении показаний к оперативному вмешательству и выборе метода обезболивания. Приведенные данные одновременно заставляют поставить вопрос о более широком применении методов патогенетического лечения больных с травмой спинного мозга. В частности, под контролем объективных тестов должны уточняться показания к охранительному или стимулирующему лечению.

СЕПСИС¹

Развитие сепсиса у больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга может быть обусловлено наличием: гнойной раны, остеомиелита позвоночника, гнойного менингита, пролежней.

Наиболее часто сепсис развивается у больных с открытыми повреждениями позвоночника. По наблюдениям Д. Г. Гольдберга, частота сепсиса при проникающих ранениях позвоночника достигает 5,7%, при непроникающих — 11,4%. По данным того же автора, наиболее часто сепсис встречается при повреждениях пояснично-крестцового и грудного отделов. Источниками сепсиса могут быть также гнойные воспалительные процессы в забрюшинном пространстве, плевральной полости и т. д.

Клиническое течение сепсиса характеризуется: ремиттирующей температурой со значительными колебаниями в продолжение суток (в пределах 2—3°), иногда несоответствием частоты пульса и температуры, указывающим на наличие интоксикации, потрясающими ознобами, потами. Нередко у больных с развивающимся

¹ Наиболее часто встречающиеся у больных с поражениями спинного мозга септические состояния в форме уросепсиса изложены в разделе «Расстройства функции органов мочеиспускания».

сепсисом нарастает кахексия, что наиболее часто наблюдается при открытых повреждениях позвоночника. Клиническим проявлением сепсиса могут быть рвота и понос. Последний чаще возникает в терминальном состоянии. У многих больных отмечается желтушность склер и кожных покровов. Иногда на коже появляются петехии.

Увеличения печени и селезенки у большинства больных обнаружить не удастся. Заслуживает внимание тот факт, что при летальных исходах на патологоанатомическом вскрытии селезенка и печень в большинстве случаев бывают атрофичны. Не наблюдается увеличения лимфатических узлов.

Септикопиемия у больных с поражениями позвоночника и спинного мозга возникает относительно редко. В крови обнаруживается лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная РОЭ. При сепсисе необходимо исследование крови на микрофлору.

Лечение сепсиса состоит в ликвидации гнойных очагов (источников генерализации инфекции), секвестротомии (при наличии остеомиелита) и дренировании раны. Одновременно применяют антибиотики и антисептики (обязательно после исследования резистентности микрофлоры по отношению к тем или иным антибиотикам), проводят симптоматическое и общеукрепляющее лечение — переливание крови дробными порциями, усиленное, витаминизированное питание, введение жидкости (обильное питье, подкожное введение физиологического раствора до 3 л в сутки).

Развитие сепсиса является противопоказанием к радикальному хирургическому лечению повреждений позвоночника и спинного мозга.

Глава II

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

Больные с травмой позвоночника, спинного мозга и конского хвоста в мирное время составляют от 1 до 4% общего числа больных с различными видами травмы. Подавляющее большинство из них — с закрытыми повреждениями. Большинство повреждений позвоночника и спинного мозга обусловлено промышленным, сельскохозяйственным и транспортным травматизмом, меньшая часть является следствием спортивного, бытового и прочих видов травматизма.

А. В. Болдарчук и А. К. Приходько указывают, что 59—88% переломов позвоночника сопровождаются повреждением спинного мозга (осложненные переломы позвоночника). З. В. Базилевская (1949) наблюдала переломы позвоночника в 6,3% случаев переломов костей скелета. Среди них повреждения спинного мозга при открытых переломах позвоночника имелись у 80% больных, при разрывах связок и межпозвоноковых дисков — у 86,6%, при переломах тел и дужек позвонков — у 66,6%.

По данным А. К. Томилина (1950), среди переломов различных костей скелета переломы позвоночника составляют 6,6%, и 36% из них являются осложненными.

С 1950 по 1956 г. в хирургических клиниках и нейрохирургическом отделении МОНИКИ находилось 4179 больных с переломами костей различной локализации, из них 233 (5,5%) — с переломом позвоночника. У $\frac{1}{3}$ этих больных переломы позвоночника были осложненные.

Среди 666 больных с переломом позвоночника, находившихся под наблюдением В. Е. Брык, наибольшую группу составляли больные с переломами тел позвонков (486), второе место занимали больные с переломами поперечных отростков (85), третье — больные с комбинированными переломами тел и остистых отростков позвонков (47).

Чаще всего поражался один позвонок (505 больных), реже 2 (126), еще реже 3 (31) и наиболее редко — 4 позвонка (4). Большинство авторов обращает внимание на то, что при закрытых переломах позвоночника наиболее часто повреждаются XII грудной, I поясничный и V—VI шейные позвонки (В. И. Добротворский, З. В. Базилевская, В. И. Копдратенко, А. К. Томилин и др.)

В условиях военного времени частота боевой травмы позвоночника и спинного мозга колеблется в пределах от 0,3 до 3,4% (Н. И. Пирогов, С. Р. Миротворцев, В. И. Добротворский, Таубер, А. Л. Поленов, А. Ю. Созон-Ярошевич, В. К. Хорошко, П. А. Куприянов, М. Н. Ахутин). Несмотря на относительно небольшую частоту повреждений позвоночника и спинного мозга, вследствие своей тяжести они всегда привлекали внимание хирургов и невропатологов. Особенно большое внимание этим больным уделялось в военное время. Еще Н. И. Пирогов писал о мучениях, причиняемых параличами, которые «являются или от сотрясения, или от органического поражения спинного мозга». Во время русско-турецкой войны (1877—1878) все больные с комбинированными ранениями позвоночника и спинного мозга погибали (В. Л. Покотило). В балканскую войну (1912—1913) смертность при огнестрельных ранениях позвоночника и спинного мозга достигала 95—100% (А. В. Бритнев). Смертность при повреждениях позвоночника и спинного мозга оставалась высокой и во время первой мировой войны. По данным различных авторов, она

составляла от 62 до 80% (В. Л. Покотило, Н. Н. Бурденко, Guil-lain et Barre, Frangenheim).

По данным «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», среди больных, оперированных по поводу проникающих ранений позвоночника с частичным анатомическим перерывом спинного мозга, погибло 52%.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Наиболее обоснованной и широко принятой является классификация повреждений позвоночника и спинного мозга: на открытые — с нарушением целостности кожных покровов и закрытые — без нарушения их целостности. Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга в свою очередь подразделяются на три группы: 1) повреждения без нарушения функций спинного мозга; 2) повреждения с нарушением функций спинного мозга; 3) повреждения спинного мозга и его корешков без повреждения позвоночника.

По классификации А. В. Бондарчука, Д. Г. Гольдберга и И. Я. Раздольского, которую мы приводим лишь с небольшими изменениями, среди закрытых повреждений позвоночника выделяют: 1) ушибы; 2) переломы; 3) вывихи; 4) переломы-вывихи или переломы со смещением (выделение этой группы обосновано потому, что вывихи в виде истинного смещения суставных поверхностей при повреждениях позвоночника встречаются очень редко; у большинства больных имеет место смещение тел позвонков, сочетающееся с переломами тела, дужки, суставных отростков) (З. В. Базилевская, 1949; Д. Г. Гольдберг, 1952; Winout, 1954; Schneider, 1955; А. М. Шкловский, 1956); 5) растяжение и разрывы связочного аппарата; 6) отрывы замыкающих пластинок; 7) повреждения межпозвонковых дисков с грыжевым выпячиванием диска в губчатое вещество тела позвонка (грыжа Шморля) или в полость позвоночного канала. Во втором случае различают центральное и латеральное смещение межпозвонкового диска.

По характеру повреждения различных анатомических образований позвоночника различают: 1) повреждения связочного аппарата — дисторзии и разрывы; 2) повреждения связочно-суставного аппарата, сопровождающиеся вывихом или подвывихом позвоночника, а при одновременном повреждении межпозвонкового диска и смещением его; 3) повреждения тел позвонков в виде трещин, кровоизлияний и микроструктурных изменений в них; 4) переломы тел позвонков: а) компрессионные, б) оскольчатые, в) поперечные, г) отрывы замыкающих пластинок; 5) переломы заднего полукольца позвонков: а) дужек, б) суставных отростков, в) поперечных отростков, г) остистых отростков; 6) переломы:

вывихи при переломе позвоночника с повреждением связочно-суставного аппарата; 7) комбинированные переломы тел и дужек: а) без смещения, б) со смещением.

При всех видах повреждений позвоночника и спинного мозга выделяют повреждения: а) шейного отдела, б) грудного, в) пояснично-крестцового отдела позвоночника, спинного мозга и конского хвоста.

В каждой из упомянутых групп должно быть проведено подразделение больных в зависимости от степени нарушения проводимости спинного мозга (И. Я. Раздольский). Так, важно выделить больных: а) с полным нарушением проводимости, б) с частичным нарушением проводимости, в) с отсутствием нарушений проводимости.

Особую группу составляют тяжелобольные с комбинированным повреждением позвоночника, спинного мозга и внутренних органов грудной и брюшной полостей, а также и малого таза. Отдельно должна быть выделена группа больных с комбинированными повреждениями позвоночника и спинного мозга, черепа и головного мозга (например, при падении на голову, на крестец). Клиническая характеристика этой группы больных не нашла еще должного освещения в литературе. Тяжесть их состояния и серьезность прогноза определяются сочетанием поражения спинного и головного мозга, а также ограничением компенсаторных возможностей спинного мозга вследствие нарушения трофических влияний коры (Э. А. Асратян).

К открытым повреждениям позвоночника и спинного мозга относятся огнестрельные и колото-резаные ранения. Среди огнестрельных ранений по виду ранящего оружия выделяют ранения пулевые и осколочные. По механизму различают сквозные, слепые и касательные ранения.

В зависимости от характера ранения позвоночника и позвоночного канала выделяют повреждения проникающие и непроникающие. Проникающим называют такое повреждение, при котором нарушается целостность стенки позвоночного канала, а непроникающим — повреждение, не сопровождающееся нарушением целостности стенок позвоночного канала (В. Л. Покотило, 1913). Естественно, что опасность инфицирования спинного мозга и его оболочек при проникающем повреждении позвоночника особенно велика.

Очень удобна рентгеноанатомическая классификация, предложенная в годы Великой Отечественной войны Н. С. Косиной. По этой классификации огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга соответственно направлению раневого канала по отношению к позвоночнику и позвоночному каналу делятся на пять типов. При первом типе раневой канал пересекает позвоночник, т. е. ранящий снаряд проходит через позвоночный канал (рис. 32, а). При втором типе канал заканчивается в позвоноч-

ном канале, т. е. ранящий снаряд задерживается в позвоночном канале (рис. 32, б). При третьем типе снаряд разрушает (вскрывает) стенки позвоночного канала, но не проникает в глубь канала (рис. 32, в). Часто бывают повреждены дужки позвонков. При четвертом типе снаряд проходит вне позвоночного канала, причем повреждаются только такие отделы позвоночника, которые не принимают участия в образовании стенок позвоночного канала (рис. 32, г). При этом обычно повреждаются тела позвонков, остистые или поперечные отростки при сохранении дужек или, редко, при бороздчатом их равлении, без вскрытия позвоночного канала. При пятом типе канал проходит вне позвоночника,



Рис. 32. Классификация (а—д) огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга (по Н. С. Косинской).

ранятся околопозвоночные ткани, а спинной мозг, его оболочки, сосуды и корешки повреждаются вторично вследствие передачи удара при повреждении ребер, костей таза, переносе или вследствие сотрясения позвоночника ранящим снарядом большой живой силы, проходящим вблизи от позвоночника (рис. 32, д).

Первые три типа ранений относятся к проникающим повреждениям, к непроникающим относятся ранения четвертого типа. Ранения пятого типа представляют собой околопозвоночные повреждения.

Синтез классификаций В. Л. Покотило, Н. С. Косинской в сочетании с данными клинико-хирургического и неврологического исследований раненых позволил создать единую схему деления огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга. Приводим эту классификацию, опубликованную в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.», т. II, 1952.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

А. Проникающие ранения позвоночника

1. Сквозные проникающие ранения позвоночника (первый тип по Н. С. Косинской):

а) с полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

б) с частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;
в) без неврологических нарушений.

2. Слепые проникающие ранения позвоночника (второй тип по Н. С. Косинской):

а) с полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

б) с частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

в) без неврологических нарушений.

3. Касательные проникающие ранения позвоночника (третий тип по Н. С. Косинской):

а) с полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

б) с частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

в) без неврологических нарушений.

Б. Непроницающие ранения позвоночника (четвертый тип по Н. С. Косинской)

1. Сквозные непроницающие ранения:

а) с полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

б) с частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

в) без неврологических нарушений.

2. Слепые непроницающие ранения:

а) с полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

б) с частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

в) без неврологических нарушений.

3. Касательные непроницающие ранения:

а) с полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

б) с частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

в) без неврологических нарушений.

В. Паравертебральные ранения¹ (пятый тип по Н. С. Косинской)

а) с полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста;

¹ Паравертебральные ранения без неврологических нарушений не относятся к нейрохирургическим.

б) с частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста.

Согласно классификации, сложившейся в годы Великой Отечественной войны и позднее усовершенствованной, среди травматических поражений самого спинного мозга различают:

Сотрясение

Ушиб

Размозжение с частичным нарушением анатомической целостности или с перерывом спинного мозга

Гематомиелию

Эпидуральное, субдуральное и субарахноидальное кровоизлияния

Травматический радикулит

Могут сопровождаться сдавлением спинного мозга

Важно подчеркнуть, что у большинства больных приходится встречаться с сочетанием тех или иных клинических форм (В. И. Добротворский, И. Я. Раздольский, 1957, и др.). К числу ранних осложнений относятся менингиты, менингомиелиты, абсцессы — эпидуральные, интрамедуллярные. К числу поздних — эпидуриты и арахноидиты, сдавления спинного мозга и корешков костной мозолью.

Изучение клинического течения последствий травмы спинного мозга, а также данные комплексного изучения этих больных позволяют подразделить их на три основные группы (В. М. Угрюмов). В первую входят больные, у которых после устранения сдавления спинного мозга хирургическим путем практически наступает полное восстановление его функций. У большинства этих больных сдавление обусловлено начальными формами арахноидита, эпидуритом или эпидуральными абсцессами (больные с обратимыми функциональными изменениями спинного мозга и конского хвоста).

Вторую, наиболее многочисленную группу составляют больные, у которых после устранения сдавления спинного мозга часть его нарушенных функций восстанавливается, а часть нарушений оказывается весьма стойкой. Сдавление спинного мозга у этих больных обусловлено арахноидитом в стадии фиброзных изменений, костной мозолью и костными отломками, металлическими инородными телами, эпидуральными рубцами (больные с сочетанием обратимых и необратимых, главным образом некомпенсируемых, морфологических изменений спинного мозга и конского хвоста).

В третью группу входят больные, у которых после оперативного вмешательства наблюдается незначительное восстановление мочеиспускания по «автоматическому» типу, иногда заживление пролежней и пр. В большинстве случаев у них имеет место анатомический перерыв спинного мозга (больные с наименее обратимыми изменениями спинного мозга и конского хвоста).

Предложенная классификация удобна для нейрохирурга при уточнении показаний к хирургическому лечению и послеоперационного прогноза.

При уточнении той или иной формы повреждения спинного мозга необходимо иметь в виду, что в клиническом течении огнестрельных ранений и повреждений позвоночника и спинного мозга следует различать четыре периода: 1) острый, 2) ранний, 3) промежуточный, 4) поздний.

Острый период продолжается 2—3 суток. Клинические проявления различных ранений и повреждений спинного мозга могут быть сходными вследствие того, что клиническая картина, в частности полного нарушения проводимости спинного мозга, в этом периоде может быть обусловлена спинальным шоком.

Ранний период продолжается следующие 2—3 недели. В раннем периоде, как и в остром, при самых разнообразных ранениях и повреждениях может наблюдаться синдром полного нарушения проводимости спинного мозга. Последний может быть обусловлен спинальным шоком, нарушениями крово- и ликворобращения, отеком и набуханием спинного мозга.

Промежуточный период продолжается до 2—3 месяцев. В начале этого периода (5—6 недель после повреждения) исчезают явления спинального шока и выявляется истинный характер и объем повреждения спинного мозга (ушиб спинного мозга, частичное нарушение его целостности или анатомический перерыв, гематомы и др.).

Поздний период продолжается с 3—4-го месяца до 2—3 лет после ранения. В этом периоде наблюдается восстановление функций спинного мозга, выраженное в различной мере в зависимости от тяжести его повреждения. Восстановление функции спинного мозга может происходить 5—10 лет после ранения.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА И ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Знакомство с патофизиологическими явлениями, происходящими при повреждении спинного мозга, важно для понимания клинического течения этого страдания. Знание патофизиологических процессов позволяет понять закономерности восстановления и замещения функций поврежденного спинного мозга, что имеет большое значение для обоснования наиболее рациональных методов лечения, в том числе хирургического, а также для уточнения прогноза.

При изучении патофизиологических механизмов повреждений позвоночника и спинного мозга на первый план выступают вопросы спинального шока, т. е. тех обратимых функциональных изменений поврежденного спинного мозга, в основе которых, по

современным представлениям, лежит охранительное торможение или парабнотическое состояние. Именно с этих позиций отечественных физиологических школ (И. П. Павлов и Н. Е. Введенский) должны быть изучены главные механизмы обратимых травматических изменений спинного мозга, представляющие особый интерес для клинициста, ибо они являются одним из основных факторов наступающего в той или иной мере «выздоровления».

Известно, что спинальным шоком называют обусловленное травмой состояние временного угнетения рефлекторной деятельности спинного мозга. Спинальный шок при различного рода экспериментальных повреждениях спинного мозга наблюдали Coltz, Scherrington, Асратян, Т. Г. Урганджян, Fulton, Liddel и др. По Гольцу, спинальный шок — это результат травматического перераздражения спинного мозга, что, с его точки зрения, доказывается большой глубиной шока при грубых перерезках спинного мозга. По Шеррингтону, спинальный шок является следствием того, что перерезка спинного мозга прерывает поступление к нему усиливающих и облегчающих влияний головного мозга (ядра среднего мозга, варолиева моста, продолговатого мозга и др.). Экспериментальные исследования, проведенные на обезьянах Fulton и McCouch, показали, что большое значение для возникновения спинального шока имеет прекращение поступления к клеткам спинного мозга усиливающих, регулирующих импульсов со стороны коры головного мозга.

И. С. Беритов считает, что наступление спинального шока обусловлено активизированием тормозящей функции спинного мозга нейропиля — одной из структур спинного мозга. При этом он полагает, что нейропиля активизируется вследствие механического раздражения при повреждении спинного мозга. Перерезка же спинного мозга одновременно способствует активизированию нейропиля и потому, что прекращается регулирующее (тормозящее) влияние на него коры.

Некоторые авторы рассматривают возникновение спинального шока с точки зрения концепции о повышенной чувствительности денервированных образований (Cannon и Rosenbluth). Этим они объясняют наступающую впоследствии повышенную возбудимость спинного мозга.

Что касается природы спинального шока, то, по мнению Coltz, шок представляет собой состояние длительного торможения, являющегося следствием перераздражения при повреждениях спинного мозга. Scherrington рассматривал спинальный шок как состояние, сходное с общим спинозговым утомлением. По И. П. Павлову, длительное и чрезмерно сильное раздражение приводит к утомлению и истощению нервных клеток, вследствие чего в них развивается торможение, предотвращающее дальнейшее истощение. При этом торможение, не будучи самоутомле-

нием, выступает в роли охранителя клетки. Э. А. Асратян считает, что охранительная и целебная роль торможения универсальна для всей первичной системы, и с этой точки зрения объясняет возникновение спинального шока.

Физиологическая природа спинального шока представляется при этом как длительное охранительное целебное торможение спинного мозга. Исходя из этого, предлагается использовать удлиненный физиологический сон с целью ускорения выздоровления при различных повреждениях центральной нервной системы, в том числе спинного мозга.

Экспериментальные исследования, проведенные В. Н. Дроздовой, позволили обнаружить при спинальном шоке черты, характерные для охранительного торможения, — волнообразные колебания в уровне рефлекторной активности, несоответствие выраженности рефлексов силе раздражения, указывающее на фазовое состояние, ускорение выхода из состояния спинального шока в условиях удлиненного физиологического сна.

Для разработки системы рационального лечения важно представить себе, какие же элементы рефлекторной дуги страдают при спинальном шоке больше других. Шеррингтон считал, что возникновение спинального шока зависит от нарушения межнейронных связей рефлекторной дуги. Позднее он придавал наибольшее значение нарушению функций двигательных нейронов. Liddel придерживался той точки зрения, что при спинальном шоке страдают как двигательные, так и вставочные нейроны. В качестве одного из доказательств он приводил наличие дегенеративных изменений афферентных проводящих путей.

Э. А. Асратян (1940) наблюдал возникновение спинального шока у собак после половинной дорсальной перерезки спинного мозга. Спинальный шок у них иногда был выражен даже резче, чем при полном анатомическом перерыве спинного мозга. При этом рефлексы с конечностей, хвоста, тазовых органов не вызывались даже при сильных раздражениях. В то же время поглаживание головы животных, показ им пищи вызывали двигательную реакцию не только головы и передних конечностей, но также движения задних конечностей и хвоста. Следовательно, двигательные нейроны у подопытных животных сохраняли свою функцию.

У собак с перерезанным на уровне нижних грудных сегментов спинным мозгом в период глубокого спинального шока В. Н. Дроздова наблюдала экстензорные рефлексы и движения хвоста при раздражениях, наносимых в области заднего прохода и влагалища. По существу аналогичные факты были описаны Э. Ш. Айрапетянц и В. Л. Балакшиной.

Отсюда возникло предположение о том, что исчезновение рефлексов при глубоком спинальном шоке, а может быть, и грубые двигательные расстройства во многих случаях обусловлены не столько поражением двигательных нейронов, сколько нарушением функций афферентных отделов рефлекторной дуги (Э. А. Асратян, В. Н. Дроздов). Правильность этого предположения о меньшем поражении двигательных нейронов, высказанного

на основании результатов экспериментальных исследований, подтверждается клиническими наблюдениями. Так, А. С. Хурина, проследившая восстановление чувствительной и двигательной функции у 58 больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга, обнаружила, что у 53 из них восстановление движений предшествовало восстановлению чувствительности. Лишь у 5 больных раньше наступило восстановление чувствительной функции.

Как клинические наблюдения, так и экспериментальные исследования позволяют обратить внимание на то, что глубина и продолжительность спинального шока зависят от тяжести травмы, спинальный шок при этом более выражен в сегментах, прилежащих к области травмы.

Спинальный шок развивается не только в дистальном отделе спинного мозга, где он наиболее выражен, но и в проксимальном. Об этом можно судить по тому, что у животного резко ослабляется или исчезает фонация, иногда наступает паретическое состояние передних конечностей (Э. А. Асратян, В. Н. Дроздова). При этом угнетение и последующее восстановление спинальных рефлексов при выходе из состояния спинального шока происходят неравномерно. Спинальный шок в проксимальном отрезке спинного мозга менее глубок, чем в дистальном. Большая глубина спинального шока в дистальном отрезке спинного мозга объясняется тем, что наряду с травматическим раздражением он оказывается лишенным «облегчающих» регулирующих импульсов, поступающих от головного мозга.

Изменения функционального состояния проксимального отрезка спинного мозга и высших отделов центральной нервной системы у больных с травмой спинного мозга были показаны исследованиями Л. Я. Лившица и Ю. В. Зотова.

При исследовании периферических рефлекторно-сосудистых реакций, возникающих в ответ на подкожное введение адреналина, у 20 больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга Л. Я. Лившиц обнаружил распространение изменения сосудистой реакции как в областях с клинически нарушенной иннервацией — ниже уровня повреждения спинного мозга, так и в области с клинически сохраненной иннервацией — выше уровня повреждения спинного мозга, соответственно его проксимальному отделу.

Изменения рефлекторных сосудистых реакций проявлялись в виде: а) повышенной чувствительности кожных сосудов к адреналину; б) резких асимметрий сосудистых реакций; в) парадоксальных сосудистых реакций.

У отдельных больных изменение реактивности сосудов выше уровня повреждения спинного мозга было выражено даже ярче, чем в областях, иннервация которых осуществляется при участии дистального отрезка поврежденного спинного мозга.

Полученные данные не исключали возможности нарушений и высшей сосудистой регуляции. Ю. В. Зотовым у 27 больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга была проведена адапционно-холодовая проба.

У большинства больных с травмой грудного и верхнепоясничного отделов позвоночника и спинного мозга при полном нарушении проводи-

мости время адаптации кожи к холоду ниже уровня травмы было неизменно, выше уровня травмы — соответственно проксимальному отрезку спинного мозга, время адаптации к холоду оказалось удлинением. Наряду с этим была отмечена более низкая начальная температура и значительная температурная асимметрия.

Аналогичные наблюдения были описаны Ш. Ш. Шамансуровым.

Сохранность адаптации к холоду ниже уровня повреждения спинного мозга могла быть объяснена тем, что она осуществлялась за счет сегментарного аппарата спинного мозга, вегетативные функции которого восстанавливались ко времени наблюдения.

При восстановлении проводимости спинного мозга адаптации кожи к холоду выше уровня повреждения спинного мозга постепенно нормализуется (повышается) начальная температура, уменьшается температурная асимметрия. При этом ниже уровня травмы спинного мозга время адаптации к холоду сначала удлиняется, а в более поздние сроки нормализуется при прогрессирующем восстановлении функций.

Наиболее стойкие расстройства адаптации кожи к холоду наблюдались у больных с травмой шейного отдела спинного мозга. Очевидно, что проводимостью в динамике исследования сосудистых реакций, возникающих в ответ на введение адреналина и адаптационно-холодовую пробу, могут быть использованы как объективные клинико-физиологические тесты для суждений о характере и тяжести повреждения спинного мозга, а также для уточнения показаний к оперативному вмешательству и прогноза.

Изменения функционального состояния спинного мозга при его повреждениях и заболеваниях не ограничиваются дистальными и проксимальными отрезками, а возникают и в высших отделах центральной нервной системы. В этом отражается общая закономерность, отмеченная Н. Е. Введенским, заключающаяся в том, что возбуждение, возникшее в центральной нервной системе, способно распространяться на самые отдаленные ее части. В ряде опубликованных работ показано, что повреждения и заболевания спинного мозга у человека приводят к изменению состояния других, функционально с ним связанных, отделов центральной нервной системы.

Так, изучение «генерализованных» сосудистых нарушений при опухолях и арахноидитах спинного мозга привело Х. К. Салахутдинова к необходимости исследования функционального состояния высших отделов центральной нервной системы. С этой целью было проведено изучение биотоков коры головного мозга. Электроэнцефалографические исследования позволили обнаружить диффузное снижение биопотенциалов коры больших полушарий при экстрамедуллярных опухолях и резкое угнетение электрической активности коры головного мозга (тормозные реакции) при интрамедуллярных опухолях.

В. Е. Майорчик и В. С. Храповым были изучены особенности корковых реакций (общих и локальных), возникающих в ответ на прямые раздражения оболочек и проводящих путей спинного мозга во время лампэктомии в условиях как местного обезболивания, так и барбитурового наркоза. При этом показано, что манипуляции хирурга на оболочках спинного мозга на любом уровне и механическое раздражение его задних и боковых столбов при

подходе к опухоли и удалении ее вызывают общепе корковые реакции в виде десинхронизации ритмики биопотенциалов с преобладанием частого ритма (до 18—22 колебаний в секунду). При слабых раздражениях проводящих путей спинного мозга выявлены и более локальные ответы коры в виде появления двух фазных остроконечных волн, наиболее выраженных в заднетеменных областях. На фоне гексеналового наркоза отмечено увеличение амплитуды, изменение формы и генерализация этого ответа коры на другие области своего и противоположного полушария.

Л. Я. Лившиц (1952) в клинике нейрохирургии Саратовского института восстановительной хирургии изучал возможность образования и закрепления условных сосудистых рефлексов у больных с травмой спинного мозга. Исследования показали, что при травматических поражениях спинного мозга грубо страдает условная и безусловная рефлексорная деятельность головного мозга. Это подтверждает несостоятельность взгляда на строгую локальность патологического процесса в поврежденном спинном мозгу и заставляет обратить внимание на состояние высших отделов центральной нервной системы при обследовании и лечении больных с травмой спинного мозга.

Исследования условных и безусловных сосудистых рефлексов, проведенные Х. К. Салахутдиновым (1958) с помощью методики двухканальной пальцевой плетизмографии, также показали наличие у больных с опухолями и арахноидитами спинного мозга инертных безусловных сосудистых реакций, парадоксальных сосудистых реакций (вазодилаторных на холод), замедление выработки экстероцептивных условных сосудистых рефлексов. Одним из основных патогенетических факторов в развитии «генерализованных» нарушений функций сердечно-сосудистой системы Х. К. Салахутдинов считал ранее упоминавшиеся изменения функционального состояния высших отделов центральной нервной системы, связанные с наличием патологического очага в спинном мозгу. На нарушение динамики основных корковых процессов у больных с травмой спинного мозга указывают исследования терморегуляционного рефлекса, проведенные С. А. Георгиевой и А. И. Пряхиной.

Повреждение спинного мозга и связанные с ним изменения функционального состояния различных, в частности высших, отделов центральной нервной системы приводят к нарушению функций не только сердечно-сосудистой системы, но и других внутренних органов.

При повреждении спинного мозга непосредственно нарушаются соответствующие отделы анализаторов внутренних органов, находящиеся на значительном протяжении в его пределах. В спинном мозгу проходят как проводящие пути, несущие импульсы от внутренних органов к высшим отделам центральной

первой системы — к коре, так и те пути, по которым осуществляется регулирующее влияние коры. В то же время известно, что чувствительные первичные окончания внутренних органов (рецепторные отделы внутренних анализаторов) находятся в непосредственной связи со спинным мозгом через чувствительные волокна задних его корешков (Б. И. Лаврентьев). Например, после перерезки задних корешков пояснично-крестцового отдела спинного мозга наблюдается перерождение чувствительных первичных окончаний слизистой оболочки мочевого пузыря, механорецепторов и мышечных рецепторов (Е. К. Плечикова). Следовательно, поражение спинного мозга должно повлечь за собой в первую очередь нарушение функций внутренних анализаторов, в частности, рецепторных систем. От этого в значительной мере зависят нарушения функций внутренних органов, возникающие при повреждениях спинного мозга. И. К. Зюзин обращает внимание на то, что расстройство функций внутренних органов часто бывает наиболее ранним сигналом заболевания спинного мозга, которое еще, к сожалению, не привлекало должного внимания клиницистов.

По И. Я. Раздольскому и И. К. Зюзину, боли во внутренних органах могут появляться за 4—5 лет до распознавания заболевания спинного мозга. Ошибочные операции на внутренних органах при заболеваниях спинного мозга, по И. Я. Раздольскому, достигают 6%. Расстройства функций внутренних органов при повреждениях и заболеваниях спинного мозга наблюдали Л. В. Блуменау, Н. Н. Бурденко, Н. И. Гращенков, В. К. Хорошко, И. К. Зюзин, О. В. Николаев, Ю. Н. Савченко и др.

В работах Т. И. Майорова, Е. П. Милянцевич, М. М. Горелик-Фишер, К. Г. Таюшева, Р. П. Угрюмовой, А. И. Пряхиной сообщалось о том, что у больных с последствиями травмы спинного мозга, а также у животных в эксперименте возникают значительные нарушения функций печени, желудка, поджелудочной железы и оварально-менструального цикла. При травме шейного и верхнегрудного отделов у большинства больных наступает анацидное состояние желудочной секреции. Обнаружено также значительное (до 11%) снижение антитоксической функции печени.

Обращает на себя внимание, что наряду с изменениями функций того или иного внутреннего органа, зависящими от нарушения сегментарной иннервации, у ряда больных расстройства деятельности внутренних органов могут быть обусловлены распространенными изменениями функционального состояния головного мозга. Так, нарушения функций печени, желудка, извращения сосудистых реакций могут быть резко выражены при травме конуса спинного мозга и конского хвоста. Это может быть обусловлено изменением функционального состояния головного мозга, в частности его коры, вследствие поступления патологических импульсов из очага травматического поражения спинного

мозга и нарушения функции соответствующих внутренних анализаторов.

При патоморфологическом изучении внутренних органов человека и экспериментальных собак в печени, желудке и поджелудочной железе отмечены сходные изменения, представляющие собой проявление универсальных реакций при повреждениях спинного мозга. Так, в печени, желудке, в поджелудочной железе с первых суток обнаруживаются резко выраженные ангионевротические изменения — паретическое расширение сосудов, главным образом вен. Эти изменения стойки, их можно наблюдать через 1—2 месяца после нанесения травмы. С 8—9-го дня в строме и паренхиме печени появляются круглые и вытянутые клетки, с 15—20-го дня отмечается увеличение количества соединительной ткани. Количество соединительной ткани, своеобразные цирротические изменения нарастают в позднем периоде травмы. Одновременно со 2-х суток после травмы отмечалась жировая инфильтрация печени (М. М. Горелик-Фишер и Л. С. Маногопова). Обнаруженные в печени изменения напоминают таковые в мочевыводящих путях (А. М. Вихерт). В печени не наблюдаются лишь некрозы, имеющие место в мочевыводящих путях.

У животных, погибших в первые 2 суток после перерезки спинного мозга, обнаружен геморрагический выпот в серозных полостях, геморрагическое содержимое в желудке, а также дефекты в его слизистой оболочке. У животных с давностью перерезки спинного мозга 4—6 суток геморрагический выпот в серозных полостях отсутствовал. Наблюдались дефекты слизистой желудка, «кровооточающая», вследствие множественных точечных кровотечений, слизистая оболочка, больше в области малой кривизны и пилорического отдела. По истечении более длительных сроков (до 1 месяца) дефекты слизистой имели тенденцию к заживлению с рубцеобразованием (Е. П. Милянцевич).

При экспериментальном анатомическом перерыве грудного отдела спинного мозга у собак в поджелудочной железе, кроме ранее описанных ангионевротических изменений, были обнаружены изменения паренхимы — водяночное перерождение протоплазмы клеток экскреторного отдела железы, а в более поздний срок наблюдалась жировая инфильтрация клеток островков Лангерганса и разрастание соединительной ткани между дольками.

При перерезке спинного мозга на уровне V—XII грудных позвонков дегенеративным изменениям подвергались как мякотные, так и безмякотные нервные волокна поджелудочной железы, что выражалось в их аргирофилии, варикозности, фрагментации и зернистом распаде. Наиболее интенсивные изменения нервных волокон были обнаружены при перерезке спинного мозга на уровне VIII—XII грудных позвонков. Учитывая избирательные дегенеративные изменения нервных волокон при полной перерезке спинного мозга в первые 72 ч, допустимо предположение

о наличии непосредственных морфологически оформленных первичных связей между спинным мозгом и поджелудочной железой (К. Г. Таюшев).

К. Г. Таюшев, описавший интрамуральные узлы поджелудочной железы, снабженные рецепторами, обратил внимание на удовлетворительное состояние их нервных клеток после экспериментальной перерезки спинного мозга. Возможно, что подобные, относительно мало вовлеченные в патологический процесс, интрамуральные узлы играют определенную роль в восстановлении функций внутренних органов при перерождениях спинного мозга.

Нарушения функций внутренних органов при грубых повреждениях спинного мозга могут быть стойкими и не выравниваться даже через 5—10 лет. Особенно стойкие расстройства функций наблюдаются у больных с неустраненным сдавлением спинного мозга. У этих больных обычно резко выражены нейроциркуляторные в виде длительно незаживающих пролежней и язв. У отдельных больных некоторая нормализация желудочной секреции, повышение аптитоксической функции печени наблюдались после устранения сдавления спинного мозга хирургическим путем и лечением (аналогичные наблюдения были проведены М. М. Максудовым и В. Н. Пильницкой).

Обнаруженные изменения функций внутренних органов и динамика их восстановления должны учитываться при лечении больных с травмой спинного мозга, в частности при уточнении показаний к оперативному вмешательству и выборе метода обезболивания.

Вопросам функциональных взаимоотношений между головным и спинным мозгом при повреждениях последнего и роли высших отделов центральной нервной системы в восстановлении функций организма, нарушенных вследствие повреждений спинного мозга, посвящены исследования Г. Т. Сахпулиной, В. Н. Дроздовой, Л. А. Матвеева. Эти исследования показали, что перерезка спинного мозга в эксперименте приводит к снижению устойчивости его дистального отрезка по отношению к высоким и низким температурам, наркотическим средствам и альтерирующим факторам. Наряду с этим после удаления коры у собак резко изменялась реобазис и хронаксис спинномозговых нервов (Р. О. Барсегян) и возрастала истощаемость спинномозговых рефлексов (Б. Д. Стефанцов).

Опыт с рассечением боковой, передней и задней половины спинного мозга, с частичным сагиттальным его расщеплением позволил обнаружить, что у высших взрослых животных кора больших полушарий играет решающую роль в восстановлении нарушенных функций организма (Э. А. Асратян, Р. О. Барсегян, С. Н. Иванова, Т. Г. Урганджян). Удаление коры у экспериментальных животных, как правило, влекло за собой необратимое исчезновение компенсаторных функций. Это подтверждало

участие коры в коренной перестройке проводящей функции и рефлекторной деятельности поврежденного спинного мозга. С этой точки зрения при комбинированных повреждениях спинного и головного мозга у человека следует ожидать более замедленного восстановления функций, что подтверждено наблюдениями А. С. Хуриной. Интересно, что даже при анатомическом перерыве спинного мозга дистальный его отрезок не остается вне влияния высших отделов центральной нервной системы. М. П. Березина и С. Е. Рудашевский, вызывая рефлекс Бабинского посредством дозированного раздражения у 2 больных с верифицированным анатомическим перерывом спинного мозга, обнаружили сопряженное торможение рефлекторной деятельности при создании у этих больных кортикальной доминанты. Аналогичные сведения были получены у больных с травмой спинного мозга М. С. Архангельским. Данные о значительной роли высших отделов центральной нервной системы в восстановлении нарушенных функций поврежденного спинного мозга в сочетании с исследованиями, указывающими на изменения функционального состояния этих отделов, в частности коры, при повреждениях спинного мозга, обязывают пересмотреть систему лечения больных с подобными повреждениями.

Очевидно, что при повреждениях спинного мозга должна быть разработана такая система комплексного патогенетического лечения, при которой лечебные мероприятия не ограничивались бы местным воздействием на область повреждения позвоночника и спинного мозга, а включали бы лечение, направленное на нормализацию функционального состояния высших отделов центральной нервной системы. Правильность подобной постановки вопроса подтверждается результатами экспериментальных исследований Э. А. Асратяна с сотрудниками, а также клиническими наблюдениями над больными с травмой спинного мозга, лечеными сном, которые провел В. М. Угрюмов, С. А. Георгиева, М. А. Супоницкая, Н. А. Аржанов, Л. А. Мельцер, А. А. Андреев.

Существенный вклад в изучение патологии повреждений спинного мозга сделан исследователями, сосредоточившими внимание на локализации функций в спинном мозгу. В результате весьма убедительных опытов рассечения и расщепления различных отделов спинного мозга Э. А. Асратян пришел к заключению, что у высокоразвитых взрослых животных спинной мозг не представляет собой однородной в структурном отношении и равнозначной или эквипотенциальной в функциональном отношении части центральной нервной системы, как его считали Bethe, Fisher и др. Правильность этого заключения подтверждается общеизвестной специфичностью функциональных расстройств в зависимости от уровня повреждения спинного мозга, а также в зависимости от различных повреждений соответственно его перечню.

Однако наряду с этим факт значительного восстановления нарушенных функций организма при сохранности лишь части проводящих путей спинного мозга говорит о том, что спинной мозг не является частью центральной нервной системы с неизменной функциональной специализацией, строгой и узкой локализацией структурных образований, в частности проводящих путей (Э. А. Асратян с сотрудн.).

Речь идет о динамической локализации функций в спинном мозгу и о том, что представления о ядре и периферических рассеянных нервных элементах анализаторов головного мозга в известной мере приложимы и к спинному. Вот почему значительное восстановление нарушенных функций спинного мозга может наступить у больных даже после повреждения большей части ядерных нервных элементов и его проводящих систем. Функциональная специализация и локализация функций в спинном мозгу формируются в процессе филогенетического и онтогенетического развития (Б. Д. Стефанцов, А. М. Карамян, В. Д. Дмитриев).

У человека и высших животных последствия повреждений слабее выражены и менее длительны в раннем возрасте, чем во взрослом состоянии. Это является основанием для допущения, что на равных ступенях возрастной эволюции высших животных специализация и локализация функций спинного мозга выражены в крайне слабой степени, а функциональные особенности структурных элементов спинного мозга развиваются и формируются лишь в процессе последующего онтогенеза (Э. А. Асратян, С. Н. Иванов, Д. С. Исаакян, Р. О. Берсегян).

Приведенные выше экспериментальные данные и клинко-физиологические исследования позволяют объяснить клинические наблюдения автора и сделать некоторые дополнительные обобщения. Изучение клинического течения последствий травмы спинного мозга и конского хвоста позволяет подразделить всех больных на три основные группы.

В первую группу входят больные, у которых после лечения клинически наступает полное восстановление функций ранее поврежденного спинного мозга. Вторую, наиболее многочисленную группу составляют больные, у которых часть нарушенных функций спинного мозга восстанавливается, а часть нарушений весьма стойко сохраняется. В третью группу входят больные, у которых восстановление функций спинного мозга или не наблюдалось или же было весьма незначительным. В большинстве своем больные последней группы были с анатомическим перерывом спинного мозга.

Наблюдавшиеся особенности клинического течения позволяют сделать вывод, что последствия травмы спинного мозга и конского хвоста представляют собой сочетание обратимых и необратимых (главным образом некомпенсируемых морфологических) изменений.

Исходя из ранее упоминавшихся представлений И. П. Павлова и Н. Е. Введенского, а также из экспериментальных данных Э. А. Асратяна и его сотрудников, можно предположить, что обратимые функциональные изменения спинного мозга при его травме у человека обусловлены охранительным торможением или парабриотическим состоянием, лежащим в основе наступающего шока. Явления спинального шока в первые часы, дни и даже недели могут обусловить клиническую картину так называемого физиологического поперечного перерыва спинного мозга. Эти представления согласуются не только с наблюдениями автора, но и с клиническими данными А. Л. Полепова, И. Я. Раздольского, А. Н. Бакулева, И. С. Бабчина, Э. И. Геймановича и др.

Наиболее глубокий и продолжительный спинальный шок наступает при анатомическом перерыве спинного мозга, что характеризуется резким снижением тонуса мускулатуры парализованных конечностей и исчезновением как соматических, так и вегетативных рефлексов, осуществлявшихся при участии каудального отрезка спинного мозга. Неосложненный спинальный шок, по экспериментальным данным Э. А. Асратяна, продолжается 15—20 дней. Клинические наблюдения показывают, что спинальный шок у человека может быть продолжительным. Больные выходят из такого состояния в среднем через 4—8 недель после травмы (И. Я. Раздольский). Явления спинального шока у человека могут поддерживаться и углубляться при воздействии различного рода постоянных раздражителей (гематомы, костные отломки, металлические инородные тела, рубцы и пр.) в продолжение многих недель, месяцев и даже лет (В. М. Угрюмов и др.). Расстройства ликворо- и кровообращения, отек спинного мозга также углубляют явления спинального шока.

Изучение результатов хирургического лечения повреждений спинного мозга свидетельствует, что восстановление его временно утраченных функций происходит особенно быстро после устранения сдавления спинного мозга, т. е. после снятия воздействия таких постоянных раздражителей, как костные отломки, металлические инородные тела, гематомы, арахноидальные спайки и кисты, эпидуральные рубцы, костная мозоль и др. Из этих наблюдений следует вывод, что обратимые (функциональные) изменения спинного мозга, обусловленные охранительным торможением или парабриотическим состоянием (явления спинального шока), поддерживаются, а иногда и углубляются воздействием ранее упомянутых постоянных раздражителей. Исходя из этого, имеющееся у многих больных, перенесших травму позвоночника и спинного мозга, сдавление должно быть устранено хирургическим путем.

Правильность такого принципиального положения подтверждается положительными ближайшими и отдаленными результатами хирургического лечения. В то же время перед невропатоло-

гом возникает задача определить степень обратимости травматических изменений спинного мозга, чтобы тем самым уточнить показания к оперативному вмешательству и прогноз.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА, ЕГО ОБОЛОЧЕК И КОРЕШКОВ И УСТАНОВЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Комплексное обследование позволяет диагностировать клиническую форму повреждения спинного мозга, его оболочек и корешков и тем самым уточнить показания к оперативному вмешательству и определить послеоперационный прогноз. Как указывалось выше («Классификация повреждений позвоночника и спинного мозга»), большинство авторов (И. Я. Раздольский, Freeman, Schneider) выделяют следующие клинические формы, встречающиеся как при закрытых, так и огнестрельных повреждениях спинного мозга: а) сотрясение, б) ушиб, в) сдавление, г) гематомиелия — кровоизлияние в вещество спинного мозга, д) над- и подоболочечные кровоизлияния (гематораксис) — эпидуральные кровоизлияния, подпаутинные кровоизлияния, е) травматические радикулиты.

Особо выделяют ранние и поздние осложнения: а) менингит, б) абсцесс спинного мозга, в) эпидурит, г) арахноидит.

Многие авторы обращают внимание на частое сочетание различных клинических форм повреждения спинного мозга и его корешков (И. Я. Раздольский, В. И. Добротворский).

СОТРЯСЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

Патофизиологической основой сотрясения спинного мозга являются главным образом обратимые функциональные изменения его по типу парабноза или запредельного торможения. Клинически это характеризуется обратимостью наступивших патологических изменений. Речь идет о преходящих парезах, реже параличах, о преходящих расстройствах чувствительности, иногда ограничивающихся парестезиями, реже — о временных расстройствах функций тазовых органов. Регресс патологических явлений при сотрясении спинного мозга до такого состояния, когда больной может считаться практически выздоровевшим (в этом клиническое отличие сотрясения спинного мозга от его ушиба), происходит за промежуток времени от нескольких минут и часов до 2—3 дней (в зависимости от тяжести сотрясения).

Спинальная жидкость, как правило, бывает без патологических изменений. Примесь крови в ликворе указывает на возможность ушиба спинного мозга. Проницаемость подпаутинного пространства при сотрясении не нарушена.

Ушиб спинного мозга является наиболее частой формой поражения при закрытых повреждениях и непроникающих ранениях. По И. Я. Раздольскому, при непроникающих и паравертебральных ранениях позвоночника ушиб спинного мозга наблюдается у 43,5% больных.

Ушиб спинного мозга представляет собой сочетание патоморфологических изменений (некроза, кровоизлияния и пр.) с изменениями функциональными, типа парализа или запредельного торможения (спинальный шок). Клинически при ушибе тотчас после травмы возникают параличи, парезы, протекающие с гипотонией мускулатуры и арефлексией, расстройства чувствительности, нарушения функции тазовых органов.

Развивающийся при ушибе спинальный шок может обуславливать «физиологический» перерыв спинного мозга, нередко трудно отличимый в первые дни и недели от анатомического. При повреждении спинного мозга поперечного типа уже в первые дни могут возникнуть пролежни, геморрагический цистит, твердые отеки мягких тканей нижних конечностей.

Ликвор при ушибе спинного мозга может иметь примесь крови — признак подпаутинного кровоизлияния. Последнее у большинства больных представляет собой следствие повреждения спинного мозга, его оболочек с их сосудами. В редких случаях они бывают диапететическими. Подпаутинное кровоизлияние, в отличие от эпидурального, вследствие обширности подпаутинных пространств, как правило, не приводит к сдавлению спинного мозга и его корешков, но может сопровождаться умеренными оболочечными симптомами. Проподимость подпаутинного пространства при ушибе спинного мозга обычно не нарушена. Нарушение проподимости подпаутинного пространства наблюдается лишь при ушибах, сопровождающихся сдавлением мозга. Косвенным указанием на возможность ушиба спинного мозга со сдавлением могут служить рентгенографически обнаруживаемые переломы дужек позвонков, переломы тел позвонков со смещением по направлению к позвоночному каналу.

Восстановление нарушенных функций при ушибе спинного мозга происходит главным образом за счет выхода его из состояния спинального шока, ликвидации отека и набухания, компенсации циркуляторных расстройств, а также благодаря компенсации нарушенных функций при посредстве высших отделов центральной нервной системы. Сроки восстановления функций пропорциональны тяжести ушиба. При тяжелом ушибе восстановление двигательной и чувствительной функций и функций тазовых органов наступает в среднем к 3-й неделе, при значительных анатомических повреждениях — к 4—5-й неделе.

Сначала восстанавливаются сухожильные рефлексы и появляются патологические рефлексy, одновременно пониженный тонус мускулатуры парализованных или паретичных конечностей сменяется ее спастическим состоянием.

СДАВЛЕНИЕ СПИННОГО МОЗГА

В. И. Гребенюк предлагает различать сдавление спинного мозга (по времени развития): а) острое, возникающее в момент травмы; б) раннее, развивающееся спустя часы или дни после травмы; в) позднее, развивающееся спустя месяцы или годы после травмы. По локализации: а) заднее — дужкой позвонка, эпидуральной гематомой, разорванной желтой связкой; б) переднее — телом сломанного, смещенного позвонка, выпавшим межпозвоноковым диском; в) внутреннее — внутримозговой гематомой, детритом в очаге размягчения с отеком спинного мозга. По степени развития — полное, с полным нарушением функций проводимости спинного мозга, частичное, с сохранением остатков проводимости спинного мозга. По характеру развития — остро прогрессирующее, хронически развивающееся, стабилизирующееся.

Вследствие того, что спинной мозг находится в ограниченном костном позвоночном канале, к сдавлению его могут привести: а) закрытые и огнестрельные переломы позвоночника со смещением отломков дужек или тел позвонков по направлению к позвоночному каналу; перелом дужек позвонков влечет за собой преимущественно «заднее» сдавление спинного мозга, в то время как при переломе тел позвонков со смещением наступает главным образом «переднее» сдавление спинного мозга; б) острые грыжевые выпадения межпозвоноковых дисков, влекущие за собой переднее или боковое сдавление спинного мозга и его корешков; в) внедрение в позвоночный канал желтой связки; г) металлические инородные тела — при огнестрельных ранениях; д) эпидуральная гематома.

В процессе дальнейшего развития травматической болезни спинного мозга сдавление его может быть вызвано рубцобразованием в области травмы, кистозно-слипчивым арахноидитом, эпидуритом. К сдавлению спинного мозга и его корешков может приводить консолидация перелома позвоночника с образованием костной мозоли.

Сдавление спинного мозга представляет собой разновидность воздействия постоянных раздражителей, которые являются не только причиной возникновения паралитического состояния (спинального шока), но, как показывают клинические наблюдения, поддерживают и углубляют это состояние в продолжение недель, месяцев и даже лет.

Сдавление спинного мозга и его корешков может возникнуть остро, например в момент перелома позвоночника, или же

нарастает постепенно, как это имеет место при эпидуральной гематоме, образующейся чаще вследствие разрыва эпидуральных вен. В последнем случае после травмы может наблюдаться промежуток с последующим нарастанием двигательных, чувствительных расстройств и нарушений функции тазовых органов. При этом больной непосредственно после травмы в состоянии некоторое время (от нескольких минут до нескольких часов) передвигаться самостоятельно, затем, вследствие нарастающего пареза или паралича, ноги у него подкашиваются и он падает. Эпидуральная гематома может возникнуть через несколько недель после травмы по типу позднего травматического кровоизлияния. Признаками эпидуральной гематомы являются: корешковые боли, рефлекторное напряжение мышц на уровне повреждения позвоночника и гематомы, резкая болезненность их при ощупывании, ограничение подвижности позвоночника вследствие болей и мышечного напряжения, оболочечные симптомы. При этом ликвор, в отличие от подпаутинных кровоизлияний, бывает без патологических особенностей. Излившаяся в эпидуральное пространство кровь пропитывает эпидуральную клетчатку, распространяясь на значительное расстояние вверх и вниз. В дальнейшем на месте кровоизлияния происходит рубцеобразование со сдавлением дурального мешка.

Сдавление спинного мозга, наступающее в позднем периоде вследствие рубцеобразования, арахноидита, эпидурита, характеризуется нарастанием двигательных, чувствительных выпадений, нарушений функции тазовых органов, а иногда и появлением корешковых болей.

Сдавление спинного мозга и его корешков вследствие грыжевого выпадения межпозвонковых дисков. При повреждении позвоночника могут возникнуть острые задние грыжевые выпадения межпозвонковых дисков, приводящие к сдавлению спинного мозга, его корешков и сосудов.

Острые повреждения шейных межпозвонковых дисков с их грыжевым выпадением встречаются чаще, чем распознаются, так как распознавание их представляет значительные трудности. Разрыв и грыжевое выпадение шейных межпозвонковых дисков могут произойти без перелома позвоночника. Острое латеральное смещение шейных дисков может быть причиной возникновения тотчас после травмы позвоночника корешковых болей. Симптоматика их та же, что и при хронических грыжевых выпадениях.

Острое центральное грыжевое выпадение межпозвонкового диска влечет за собой появление синдрома острого переднего сдавления шейного отдела спинного мозга, характеризующегося парезами или параличами, гиперестезией на уровне поражения при сохранности глубокой и вибрационной чувствительности. Если при этом на рентгенограммах шейного отдела позвоночника на предполагаемом уровне не обнаруживается костных повреж-

дений, то должно быть заподозрено грыжевое выпадение межпозвонокового диска (Шпейдер). Важно подчеркнуть, что ликвородинамические пробы в случаях острого переднего сдавления у большинства больных не позволяют с достоверностью обнаружить блокаду подпаутинных пространств спинного мозга.

Синдром переднего сдавления спинного мозга может быть обусловлен переломом шейных позвонков со смещением, острым грыжевым выпячиванием межпозвонокового диска или же их комбинацией (рис. 33, 34, 35, 36). Дифференциальная диагностика различных форм переднего сдавления



Рис. 33. Разрывное действие студенистого ядра при переломе позвоночника с отрывом передних верхних краев тела позвонка (по Лобу). Выпячивание межпозвонокового диска в область перелома (показано стрелками).

Задний верхний край тела, подвергшегося перелому, разможил спинной мозг. Типичное повреждение спинного мозга при переломе тела позвонка со смещением (нижнегрудной и поясничной отделы позвоночника).

ния может быть уточнена посредством обычной обзорной рентгенографии позвоночника.

Острое грыжевое выпадение межпозвоноковых дисков в грудном отделе позвоночника происходит редко вследствие прочного скрепления между собой позвонков. Повреждение дисков при



Рис. 34. Разрыв и грыжевое выпячивание межпозвоноковых дисков при травматических воздействиях (схема по Лобу).

этом является чаще следствием перелома со смещением, чем разрыва самого диска (Едье). Разрывы здесь дисков происходят редко, также благодаря стабилизации грудного отдела позвоночника посредством ребер и грудины. Ките наблюдал грыжевое выпадение грудных межпозвоноковых дисков лишь у 10 из 1145 больных,

оперированных по поводу грыжи Шморля. Остро возникающие грыжевые выпадения поясничных межпозвоноковых дисков могут сопровождаться вялой параплегией с наличием блока поднатниного пространства спинного мозга или без него. У большинства этих больных наступает значительное функциональное восстановление подвергшихся контузии корешков конского хвоста, если только не произошел их разрыв.

Если грыжевое выпадение происходит по средней линии, корешковая боль может возникнуть в обеих ногах с одновременным

расстройством функции тазовых органов. При осмотре позвоночника у некоторых больных обнаруживается сколиоз, обращенный в сторону грыжи. Сгибание позвоночника в сторону поражения вызывает боль. Максимальное разгибание позвоночника также приводит к корешковым болям. Боли усиливаются при физических напряжениях, кашле, чихании. При перкуссии на уровне грыжевого выпадения диска отмечается болезненность остистого отростка и возникновение корешковых болей, irradiирующих в ногу (по типу ишиаль-



Рис. 35. Разрыв связок между остистыми отростками VII шейного и I грудного позвонков (указано стрелкой). Разрыв межпозвонокового диска между VII шейным и I грудным позвонками с дорсальным и вентральным его выпадением (указано штриховой стрелкой) по Лобу.

гий). Симптом Ласега обычно бывает положительным. Двусторонность болей при этом указывает на массивность грыжевого выпадения диска.

При сдавлении четвертого поясничного корешка, располагающегося на уровне щели между IV и V поясничным позвонком (по Бингу), может быть обнаружена гипестезия или анестезия поверхностной чувствительности в области ягодиц, наружной поверхности бедра, внутренней поверхности стопы. Гипестезия на дорсальной поверхности стопы указывает на вовлечение в патологический процесс пятого поясничного корешка (на уровне щели между V поясничным и I крестцовым позвонками). Гипестезия в области наружной поверхности голени, а также в области наружной поверхности стопы и ее V и IV пальцев указывает на поражение первого крестцового корешка (на уровне пятого поясничного диска и пояснично-крестцового сочленения). При этом может быть снижен ахиллов рефлекс. Объем активных движений

ног может быть ограничен не столько вследствие парезов, сколько в результате болезненности. При остром грыжевом выпячении поясничных межпозвоноковых дисков часто обнаруживается снижение силы тыльного сгибания стопы или ее большого пальца. При сдавлении четвертого поясничного корешка может наступить снижение силы движения в коленном суставе, снижение или исчезновение коленного рефлекса.

При нарастании сдавления могут появиться расстройства функций тазовых органов. По материалам Нейрохирургического

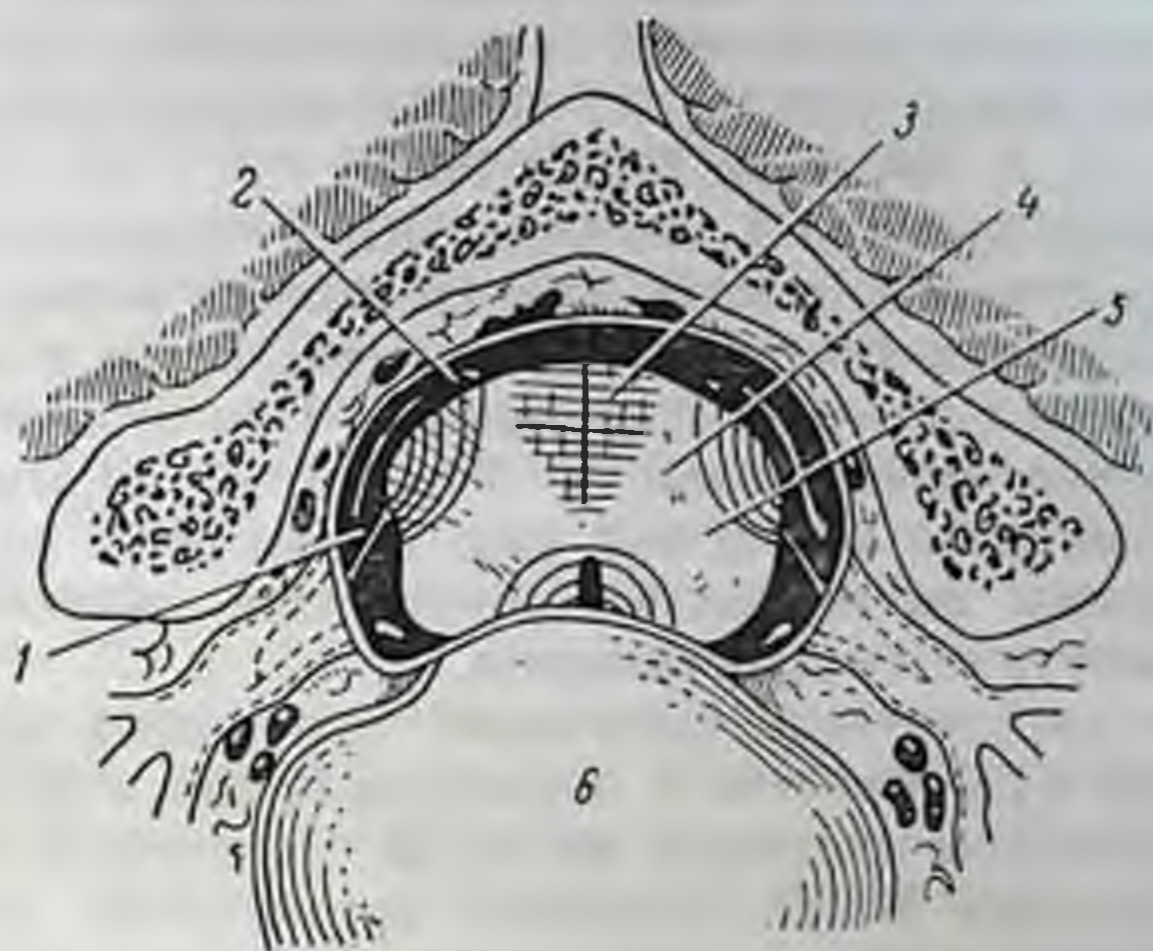


Рис. 36. Схема переднего сдавления спинного мозга при грыжевом выпячивании межпозвонокового диска.

1 — зубовидные связки; 2 — твердая мозговая оболочка; 3 — задние столбы; 4 — пирамидный путь; 5 — спино-таламический путь; 6 — грыжевое выпячивание диска.

института имени А. Л. Поленова, грыжи V поясничного диска сопровождались выпадениями чувствительности на наружной поверхности голени и стопы. Мы так же, как Х. М. Шульман, наблюдали у отдельных больных с грыжами поясничных межпозвоноковых дисков резкое ослабление пульсации на а. dorsalis pedis и а. tibialis posterior.

Как видно из приведенного описания клинической симптоматики острых грыжевых выпячиваний межпозвоноковых дисков, начальными симптомами нередко являются сначала корешковые боли. Боли возникают остро после травмы, физической нагрузки или же какого-нибудь резкого движения. Корешковые боли представляют собой клиническое отражение экстрамедуллярного расположения грыжевого выпячивания диска.

Остро возникающие (вследствие экстрамедуллярного сдавления спинного мозга и его корешков) боли обязывают к

проведению дифференциального диагноза с экстрамедуллярными опухолями спинного мозга (невриномы, арахноидангиомы). К корешковым болям, обычно в начале заболевания перемежающимся, позднее присоединяются симптомы, обусловленные сдавлением спинного мозга, его проводящих путей и сегментарного аппарата.

Появляются чувствительные и двигательные расстройства, нарушения функций тазовых органов. Вследствие большего воздействия при переднем сдавлении спинного мозга на пирамидные пути раньше наступают двигательные расстройства. Описанию клиники грыжевых выпадений межпозвоночных дисков посвящены работы Kunz (1951), А. И. Арутюнова и М. К. Бротмана (1960), В. А. Шустина (1964, 1966).

Люмбальная пункция с последующим исследованием ликвора позволяет иногда обнаружить при грыжевых выпадениях межпозвоночных дисков увеличение количества белка в ликворе при наличии белково-клеточной диссоциации. При этом ликвородинамические пробы, проведенные у больных с острым передним сдавлением спинного мозга, как уже указывалось выше, в большинстве случаев не позволяют обнаружить нарушений проходимости подпаутинного пространства.

С целью определения частичного нарушения проходимости подпаутинного пространства в последнее время в Ленинградском нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова и в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко применяется скенирование с использованием радиоактивного газа родона или ксенона и компенсационный метод измерения ликворного давления и регистрации его изменений. Рентгенография позвоночника лишь у $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ больных дает прямые указания на грыжевые выпадения межпозвоночного диска в виде теней его уплотненных участков, вдающихся в позвоночный канал, обнаруживаемых на профильных снимках. Косвенными указаниями на наличие грыжи межпозвоночного диска являются: а) сужение межпозвоночной щели, б) артритические изменения в виде изолированного клювовидного разрастания костной ткани лишь двух по соседству расположенных позвонков (в отличие от явлений спондилоза).

Миелографию с применением различного рода контрастных веществ, вводимых в подпаутинное пространство, при подозрении на грыжевые выпадения шейных межпозвоночных дисков большинство авторов считает противопоказанной. С целью уточнения диагноза она обычно применяется при грыжевых выпадениях поясничных межпозвоночных дисков, причем, по данным Шнейдера, у 8% этих больных миелография дает отрицательные результаты. С нашей точки зрения, ввиду возможности неблагоприятных, главным образом отдаленных последствий (арахноидит с болевым синдромом) миелография должна применяться лишь в редких случаях, когда диагностика грыжевого выпадения

не может быть уточнена посредством клинических наблюдений и других методов исследования.

При грыжевом выпадении поясничных дисков положительные диагностические результаты могут быть получены посредством пневмомиеелокаудографии (введение в подпаутинное пространство спинного мозга посредством поясничного прокола до 40—60 см³ воздуха или кислорода).

К сдавлению спинного мозга и его корешков может приводить гипертрофированная и рубцово измененная желтая связка. Сдавление корешков может быть обусловлено и деформацией — сужением межпозвоночного отверстия. В подобных случаях корешки и образуемый ими спинномозговой нерв оказываются сдавленными своеобразной костной удавкой.

Такие сдавления корешков чаще всего диагностируются как грыжевые выпадения межпозвоночных дисков. Во время предпринятого оперативного вмешательства хирург, производя ламинэктомию, не обнаруживает грыжевого выпадения межпозвоночного диска и может просмотреть изолированное сдавление корешков в межпозвоночном отверстии. Важным признаком уровня сдавления корешков являются резкие корешковые боли, возникающие при резекции остистого отростка и дужки позвонка на уровне сдавления, больше на его стороне. Лишь тщательный осмотр помогает обнаружить при этом сдавление корешка в области межпозвоночного отверстия.

Сдавление спинного мозга может сочетаться с другими клиническими формами травматического поражения: с ушибом, частичным или полным анатомическим перерывом. Сдавление периферического и центрального отрезков спинного мозга при его анатомическом перерыве приводит к патологической адаптации, которая проявляется в виде выраженных нейроdistрофий, нарастания нарушений функции внутренних органов (печени, желудка, поджелудочной железы, мочевыделительной системы и др.).

Сдавление спинного мозга представляет собой форму патологического воздействия, с которой приходится встречаться как при закрытых переломах позвоночника, так и при его огнестрельных ранениях. Наличие сдавления спинного мозга и его корешков может быть подтверждено посредством рентгенографии позвоночника, позволяющей обнаружить ранее упомянутые деструктивные его изменения. Однако в ряде случаев причины сдавления рентгенографически не обнаруживаются, например у некоторых больных при остро возникшем грыжевом выпячивании межпозвоночных дисков, при сдавлении желтой связкой. Отсутствуют рентгенографические признаки сдавления спинного мозга, обусловленные эпидуральной гематомой, при поздних нарастающих сдавлениях, причиной которых является рубцеобразование в области бывшей травмы спинного мозга, арахноидит и, реже, эпидурит.

Одним из методов, позволяющих обнаружить нарушение проходимости подпаутинного пространства, а следовательно, и сдавление спинного мозга, являются ликвородинамические пробы Квекенштедта, Стуккея, Пуссена, дыхательная проба Добротворского — Угрюмова (стр. 41). Ликвородинамические пробы позволяют обнаружить не только полное нарушение проходимости подпаутинных пространств — блок, но и частичное, указывающее на наличие частичного сдавления спинного мозга. Для детальных исследований ликвородинамики может быть рекомендован описанный выше компенсационный метод измерения и регистрации ликворного давления. Отрицательные результаты ликвородинамических проб не всегда являются основанием для исключения возможности частичного сдавления спинного мозга и его корешков.

В остром периоде травмы позвоночника и спинного мозга люмбальная пункция и ликвородинамические пробы должны проводиться в лежачем положении. Заслуживает внимания методика при положении больного на животе, разработанная В. И. Кондратенко. Контрастная миелография для определения уровня сдавления при травме спинного мозга не нашла широкого применения. Это объясняется как отсутствием диагностической необходимости ее во многих случаях, так и, главным образом, поздними осложнениями, связанными с введением контрастных веществ (арахноидит с болевым синдромом).

Исследование состава спинномозговой жидкости для определения сдавления спинного мозга при травме его имеет меньшее диагностическое значение, чем, например, при сдавлениях, обусловленных опухолью. Белково-клеточная диссоциация, столь характерная для сдавления спинного мозга, обусловленного опухолью, у больных с травмой спинного мозга может отсутствовать.

Динамическое сдавление спинного мозга и его корешков — это сдавление, нарастающее при определенных движениях позвоночника и обычно резко выраженное к концу дня. Нередко в его основе лежит патологическая подвижность поврежденного позвоночника (как его костной основы и межпозвонковых дисков, так и связочного аппарата).

Экспериментальное изучение грыжевых выпячиваний шейных межпозвонковых дисков, проведенное на собаках (Sten-Frik, Olsson), позволило обнаружить значение динамических и воспалительных факторов, обуславливающих стойкость наступающих вследствие компрессии спинного мозга выпадений. В то же время отмечено, что статическая компрессия даже при значительной ее степени протекала относительно благоприятнее.

Приводим выписку из истории болезни одного из больных, страдавших динамическим сдавлением корешков конского хвоста

Больной К., 30 лет, находился на лечении с 24/II по 30/V 1959 г. Поступил в Институт нейрохирургии им. акад. Н. П. Бурденко АМН СССР

с жалобами на боли в ногах, усиливающиеся при физической нагрузке, особенно при стоянии и ходьбе, и боли в области правой ягодицы.

Давность заболевания около 4 лет. После падения на правую ягодицу появились боли в пояснично-крестцовой области, а затем в нижних конечностях, преимущественно в икроножных мышцах и подошвах правой ноги. Больному было трудно лежать со скрещенными ногами, а в положении лежа на животе в области передней поверхности бедер появлялось ощущение жжения. Проводившееся физиотерапевтическое лечение дало кратковременный эффект. Интенсивность болей нарастала. Боли резко усиливались при ходьбе и к концу дня становились нестерпимо мучительными и делали невозможным передвижение.

При обследовании на первом плане был оболочечно-корешковый симптомокомплекс. Основная локализация болей в зонах пятого поясничного и первого крестцового корешков, больше справа. В начале заболевания преимущественная локализация болей была в зоне первых поясничных корешков. Эти данные сочетались с нарушением поверхностной чувствительности с I поясничного сегмента вниз, более четко справа, с участками гиперпатии слева, при сохранности всех видов глубокой чувствительности. Вместе с тем были снижены ягодичные, ахилловый и подошвенные рефлексы, больше справа. Брюшные рефлексы живые, но нижний справа быстро истощался. Коленные и ахилловы рефлексы живые, равномерные. Двигательные функции и функции тазовых органов не нарушены. Нет четкого блока ликворных пространств. Нормальный состав ликвора. На рентгенограмме позвоночника незаращение дужки I крестцового позвонка.

Диагноз: арахноидит конского хвоста, отягощенный незаращением дужки I крестцового позвонка.

28/IV — ламинэктомия $L_5 - S_{1-11}$ позвонков, устранение резко гипертрофированной и склерозированной эпидуральной клетчатки и желтой связки на этом уровне, вдававшихся в просвет позвоночного канала в виде плотной фиброзной пробки.

Обращала внимание патологическая подвижность связочного аппарата, остистых отростков и V поясничного — I крестцового позвонков, предрасполагающая к динамическому сдавлению. Твердая мозговая оболочка на этом уровне резко истончена, через нее просвечивают неизмененные корешки конского хвоста. После устранения сдавления появилась умеренная пульсация оболочки.

После операции боли в области голени и стоп стали постепенно уменьшаться. Больной мог свободно лежать со скрещенными ногами. Отчетливо уменьшилась зона гипестезии в области переднебоковой поверхности правого бедра. Уколы стали восприниматься острее, без гиперпатического оттенка. Периодически возникавшая гипестезия в области наружной поверхности правой голени исчезла. Ощущение онемения в области передненаружной поверхности бедер, больше справа, возникавшее в положении на животе, стало значительно меньше, чем до операции. При исследовании симптома Ласега выявлена лишь незначительная болезненность. Активные движения в суставах ног свободны.

Больной осмотрен в ноябре 1959 года. Корешковые боли исчезли. После ходьбы появляются лишь незначительные ноющие боли в икроножных мышцах.

ГЕМАТОМИЕЛИЯ

В результате кровоизлияния в серое вещество спинного мозга развивается трубчатая гематомиелия. Излившаяся кровь может распространяться по центральному каналу с последующим разрушением серого вещества и сдавлением проводящих путей.

Вследствие этого при гематомиелии встречается сочетание сегментарных и проводниковых расстройств.

Основными признаками кровоизлияния в серое вещество спинного мозга являются диссоциированные расстройства чувствительности, нередко соответственно множественным очагам (своеобразная «пятнистость расстройств чувствительности»). Расстройства чувствительности при гематомиелии имеют сегментарный характер. Сегментарность поражения серого вещества при гематомиелии может приводить к утрате рефлексов и возникновению парезов и параличей, соответственно пораженным сегментам. Иногда присоединяются расстройства функции тазовых органов.

Наиболее часто травматическая гематомиелия возникает на уровне шейного и поясничного утолщения, что объясняется особенностями кровоснабжения этих отделов спинного мозга. При локализации кровоизлияния в сером веществе VIII шейного и I грудного сегментов спинного мозга может наблюдаться синдром Клода — Бернара — Горнера (сужение глазной щели и зрачка и западение глазного яблока). При поражении IV—V шейного сегмента наступает паралич диафрагмы.

При кровоизлияниях на уровне поясничных и крестцовых отделов спинного мозга могут наступить расстройства функции тазовых органов. Потоотделение выпадает по сегментарному типу. При кровоизлияниях выше поясничного утолщения также могут наблюдаться расстройства функции тазовых органов, расстройства чувствительности по проводниковому типу и центральный парапарез, сопровождающийся повышением тонуса и рефлексов, что зависит от сдавления образовавшейся интрамедуллярной гематомой боковых столбов спинного мозга.

Гематомиелия может привести к поперечному поражению спинного мозга с возникновением параличей и проводниковых расстройств чувствительности.

Уточненный диагноз гематомиелии должен включать не только определение уровня расположения основных ее очагов, но и степень поражения по поперечнику спинного мозга. Знание степени поражения по поперечнику спинного мозга важно потому, что оно дает представление о том, в какой мере спинной мозг сдавлен образовавшейся гематомой. Тем самым уточняются показания к ее опорожнению.

ПОВРЕЖДЕНИЯ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА

При возникновении после травмы позвоночника симптомов поражения корешков спинного мозга правильнее говорить не о радикулитах, а о травматических поражениях корешков, тем самым отличая их от радикулитов инфекционного происхождения, когда этиология, патогенез и патоморфологические изменения подтверждают наличие воспалительного процесса.

Травматические поражения корешков спинного мозга могут быть: а) первичными, когда корешок повреждается непосредственно ранящим оружием; б) вторичными, когда повреждение корешка (чаще всего его сдавление) обусловлено экстремедулярным воздействием вследствие перелома позвоночника, грыжевого выпячивания межпозвонковых дисков, сдавления желтой связкой, эпидуральным и, реже, субарахноидальным кровоизлиянием. Описание вторичных сдавлений корешков спинного мозга приведено выше.

Травматическое поражение корешков может привести к их ушибу с внутриствольным кровоизлиянием, растяжению, частичному или, реже, полному нарушению анатомической целостности.

Ликвор при первичных травматических поражениях корешков в том случае, если им не сопутствует повреждение кровеносных сосудов спинного мозга и его оболочек, бывает без патологических изменений.

Соответственно области, иннервируемой при участии поврежденного корешка, наблюдаются расстройства поверхностной чувствительности, а в зависимости от формы повреждения — гиперестезия или гипестезия, реже анестезия. Одновременно могут исчезнуть рефлексы, наступить парез или паралич соответствующих групп мышц с последующей их атрофией. При повреждении корешков наблюдается гипергидроз или ангидроз (в зависимости от формы повреждения) соответственно их области иннервации. Необходимо подчеркнуть, что отсутствие изменений позвоночника на рентгенограмме не исключает возможности первичного повреждения корешков спинного мозга. Высокий отрыв корешков спинного мозга может быть диагностирован посредством пневмомиеелографии, позволяющей обнаружить менингоцеле, а также посредством пробы Бони (И. А. Лобаев).

Как видно из сказанного, разделение поврежденных корешков спинного мозга на первичные и вторичные имеет практическое значение при уточнении показаний к лечению — оперативному и неоперативному. Если при различного рода сдавлениях корешков показано освобождение их хирургическим путем, то при первичном повреждении корешков более целесообразно проводить неоперативное лечение.

РАННИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА И ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Травматические поражения позвоночника и спинного мозга могут быть отягощены осложнениями, возникающими в связи с развитием инфекции. К ним относятся гнойные эпидуриты, менингомиелиты и абсцессы спинного мозга.

Гнойный эпидурит. Острые гнойные эпидуриты, развивающиеся у больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга, за редкими исключениями, бывают следствием метастазирования инфекционного начала из какого-либо гнойного очага.

По Д. Т. Куимову, в клинической картине острых гнойных эпидуритов выступают со строгим постоянством три группы патологических явлений: а) корешковые боли, б) синдром нарастающего сдавления спинного мозга, в) высокая температура, свидетельствующая о наличии в организме очага гнойного воспаления. При исследовании крови обнаруживается лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Диагноз гнойного эпидурита может быть уточнен посредством пункции эпидурального пространства. При этом следует соблюдать осторожность в отношении инфицирования субдурального и подпаутинных пространств, куда не должна проникать инфицированная пункционная игла.

У некоторых больных при возникновении гнойного эпидурита возникают местные симптомы в виде отечности и болезненности мягких тканей на уровне распространенного гнойного воспалительного процесса.

При дальнейшем развитии гнойного эпидурита может наступить его распространение или же, наоборот, ограничение с эпидуральным скоплением гноя по типу ограниченного гнойного эпидурита или эпидурального абсцесса.

Гнойный менингомиелит. Гнойные воспалительные процессы спинного мозга и его оболочек травматического происхождения редко протекают изолированно. В большинстве случаев наблюдается комбинированное вовлечение в воспалительный процесс и спинного мозга, и его оболочек. Чаще такого рода осложнения возникают при инфицированных огнестрельных ранениях.

Клиническим проявлением гнойного менингомиелита является острое начало и высокая температура, повышению которой иногда предшествует потрясающий озноб. Одновременно отмечается появление оболочечных симптомов — ригидности затылочной мускулатуры, симптомов Кернинга и Брудзинского. В крови обнаруживается лейкоцитоз, нередко со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение РОЭ.

В целях дифференциальной диагностики гнойного менингомиелита и нередко встречающегося при повреждениях спинного мозга сепсиса или уросепсиса незамедлительно должна быть произведена люмбальная пункция с последующим исследованием состава ликвора. Значительный плеоцитоз в ликворе (гнойный ликвор) подтверждает диагноз менингомиелита. Преобладание нейтрофилов при относительно меньшем количестве лимфоцитов указывает при этом на менее благоприятный прогноз.

Гнойный менингомиелит хотя и редко, но может приводить к летальному исходу, особенно в тех случаях, когда он приоб-

ретает характер восходящего воспалительного процесса и влечет за собой развитие гнойного менинго-энцефалита.

Абсцесс спинного мозга у большинства больных с закрытой травмой позвоночника и спинного мозга имеет метастатическое происхождение. Первичными источниками инфекции могут быть пролежни, гнойные раны.

Формирование абсцесса может быть обусловлено непосредственным перенесением инфекционного начала из имеющихся гнойных ран при несоблюдении асептики.

Распознавание абсцесса спинного мозга представляет значительные трудности. Развитие гнойника находит клиническое выражение в виде: а) нарастания симптомов поперечного поражения спинного мозга; б) лихорадочного состояния; в) изменений крови, характерных для гнойного воспаления (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение РОЭ); г) плеоцитоза в ликворе.

Как видно из перечисленных основных клинических признаков развития абсцесса спинного мозга, дифференциальная диагностика этого осложнения и гнойного менингомиелита очень сложна и у некоторых больных невозможна. Одним из опорных дифференциально-диагностических признаков, позволяющих отличить ограниченный гнойник мозга от гнойного менингомиелита, является отсутствие выраженных оболочечных симптомов.

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Хронический эпидурит может быть заподозрен у больных, у которых прекратилось восстановление функций спинного мозга или нарастают симптомы его сдавления. Для хронического эпидурита характерно наличие корешковых болей. В отличие от острого гнойного эпидурита хронический не сопровождается лихорадочным состоянием со значительным повышением температуры. Кровь и ликвор могут быть без патологических особенностей. Редко в ликворе отмечается незначительный плеоцитоз. Ликвородинамические пробы позволяют обнаружить блок или (у отдельных больных, при наличии в ликворе белково-клеточной диссоциации) чаще частичное нарушение проходимости подпаутинного пространства (рис. 37). Осложнение повреждения спинного мозга эпидуритом является показанием к его хирургическому лечению.

Арахноидит. Осложнение травмы спинного мозга хроническим арахноидитом, как и хроническим эпидуритом, находит клиническое проявление в том, что приостанавливается восстановление функций спинного мозга или появляются даже симптомы его сдавления. Спинальный арахноидит может быть распространенным по длине спинного мозга на значительном протяжении

или даже протекать по типу цереброспинального арахноидита.

Клиническое течение слипчиво-кистозных форм спинального арахноидита может отличаться периодически наступающими ре-

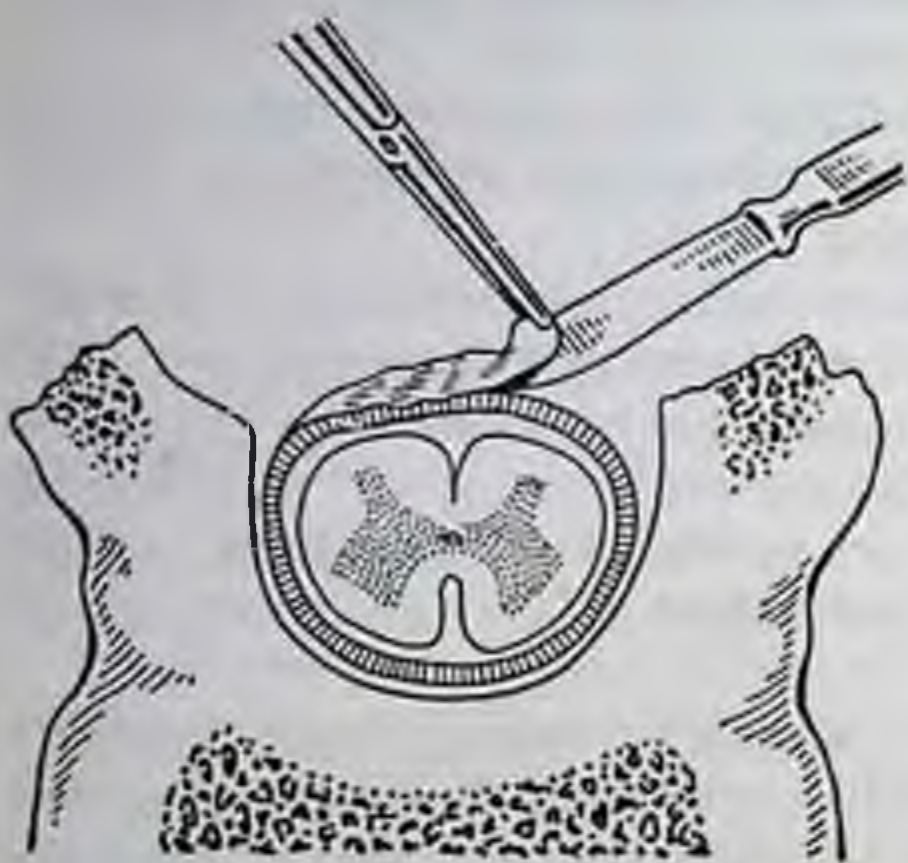


Рис. 37. Эпидурит и схема операции при нем.

миссиями. Корешковые боли при спинальном арахноидите бывают не всегда. Протекает он без повышения температуры или сопровождается небольшим субфебрилитетом. Кровь обычно бывает без значительных патологических особенностей, но иногда обнаруживается небольшой лейкоцитоз без резкого сдвига лейкоцитарной формулы, незначительно ускоренная РОЭ. При люмбальной пункции в ликворе обнаруживается небольшой плеоцитоз, но у многих больных он может отсутствовать. При проведении ликвородинамических проб может быть выявлено частичное нарушение проходимости подпаутинных пространств или же их полный блок. При нарушениях проходимости подпаутинных пространств спинного мозга в ликворе может быть отмечена выраженная в той или иной степени белково-клеточная диссоциация.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Учение о хирургическом лечении повреждений позвоночника и спинного мозга имеет большую историю. В продолжение многих лет происходила борьба между сторонниками неоперативного и оперативного лечения. Одной из причин малой хирургической активности во второй половине XIX и начале XX века была высокая послеоперационная смертность больных с поражением позвоночника и спинного мозга, достигавшая 23—64% (В. Л. Покотило, Eiselberg), что в значительной мере зависело от отсутствия в то время достаточно совершенных антисептиков и асептики.

В результате многолетнего изучения и особенно на основании обобщения огромного опыта, накопленного за годы второй мировой войны, подавляющее большинство нейрохирургов и невропатологов пришло к выводу о целесообразности раннего хирургического лечения (первичная обработка, ламинэктомия, удаление костных отломков, инородных тел, гематом, менингомиелорадикулониз и пр.) как открытых, так и закрытых повреждений

позвоночника и спинного мозга (Н. И. Бурденко, А. Л. Полепов, А. Н. Бакулев, И. Я. Раздольский, И. И. Гращенков, И. С. Бабчин, В. А. Никольский, М. С. Горбачев, Г. П. Кориянский, В. М. Угрюмов, Шнейдер, Prayther и Mayfield, Cohen и Rogers, Munro, Freeman, French, Comar и Kaufmann, Лоусберг, Гаррис, Рока и Мендоза, Еуссе, Винс-Джонс и Гейслер и др.).

На позициях неоперативного лечения повреждений спинного мозга и их последствий остаются лишь отдельные авторы (Goldhann и Jorus, 1955; Guttman, 1956; Голдуорс, 1965). Бенеш (1965) пришел к заключению, что между результатами хирургического и неоперативного лечения повреждений позвоночника и спинного мозга нет разницы.

Большинство из ранее упомянутых авторов считает наиболее целесообразным раннее хирургическое лечение как открытых, так и закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга.

Предлагается оперировать этих больных тотчас после выхода их из состояния травматического шока, в первые часы и дни после травмы. Исключения могут составлять лишь больные с травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга, находящиеся в тяжелом состоянии (А. В. Бондарчук, Munro), а также больные с комбинированными повреждениями позвоночника и спинного мозга, с одной стороны, черепа и головного мозга, внутренних органов грудной, брюшной полостей, полости малого таза — с другой. Munro сообщает, что когда 43% больных с ранениями шейного отдела позвоночника и спинного мозга оперировали в первые сутки после травмы, послеоперационные смертельные исходы имели место у 63% больных. После того как стали оперировать не ранее 7—10 дней после травмы, процент оперированных больных с ранениями шейного отдела позвоночника и спинного мозга уменьшился до 15, а послеоперационная смертность среди них снизилась до 32%.

При современном уровне развития анестезиологии и реанимации возможности хирургического лечения повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга очень возросли. Раннее оперативное вмешательство при повреждениях позвоночника и спинного мозга необходимо, так как:

а) длительное сдавление спинного мозга влечет за собой возникновение местных и распространенных некрозов;

б) сдавление спинного мозга поддерживает и углубляет явления спинального шока и тем самым препятствует восстановлению двигательных чувствительных и трофических функций спинного мозга и препятствует нормализации функций внутренних органов;

в) сдавление спинного мозга приводит к раздражению и изменению функционального состояния различных отделов головного мозга, в том числе коры, что ухудшает условия для развития компенсаций;

г) вышеупомянутые последствия сдавления спинного мозга усугубляются одновременно наступающими расстройствами крово- и ликворообращения;

д) наличие костных отломков и металлических инородных тел влечет за собой опасность развития инфекции;

е) уже в раннем или промежуточном периодах развиваются различного рода осложнения (осложнения со стороны мочевыделительной системы, пневмонии, пролежни, сепсис, уросепсис и пр.).

Нельзя согласиться с Голдуорсом, утверждающим, что у большинства больных повреждение спинного мозга происходит лишь в момент самой травматизации.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Большинство нейрохирургов считает, что хирургическое лечение, предпринимаемое по поводу закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга, при наличии соответствующих показаний должно быть ранним, так как чем раньше сдавление поврежденного спинного мозга устраняется хирургическим путем, тем скорее и полнее восстанавливаются его нарушенные после травмы функции. Материалы, подтверждающие правильность этой точки зрения, накоплены в Ленинградском нейрохирургическом институте (В. М. Угрюмов, Е. Г. Лубенский, С. Е. Народовольцева). Возможность проведения ранних операций благодаря реальной борьбе с возникающими при травме расстройствами кровообращения и дыхания (трахеостомия и аппаратное дыхание, внутриартериальные переливания крови и др.) очевидна. Появилась новая возможность борьбы с восходящим отеком шейного отдела спинного мозга и продолговатого мозга посредством маннита, мочевины, кортизона и др. препаратов. Наиболее эффективными оказались ранние оперативные вмешательства, произведенные в первые трое суток после травмы и даже через несколько часов. Ранняя операция способствовала более быстрому восстановлению двигательной и чувствительной функций. Оперативное вмешательство в виде декомпрессивной ламинэктомии — с удалением костных отломков, гематом, с устранением переднего сдавления спинного мозга — должно быть произведено после выхода больного из состояния травматического шока.

Большинство авторов (В. И. Добротворский, Н. Н. Бурденко, А. Л. Поленов, Е. Г. Лубенский, Mayfield и Prayther, Schneider) приводят следующие показания к ламинэктомии при закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга:

1. Нарастание неврологической симптоматики, в частности парезов, параличей, нарушений чувствительности, расстройств

функций тазовых органов, что может быть обусловлено геморрагией или нарастающим отеком спинного мозга.

2. Нарушение проходимости подпаутинных пространств спинного мозга, обнаруживаемое посредством ликвородинамических проб. Наряду с этим важно подчеркнуть, что отсутствие нарушения проходимости подпаутинного пространства при закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга не является признаком того, что ламинэктомия не показана. Например, у больных с синдромом переднего сдавления спинного мозга оперативное вмешательство показано, несмотря на обнаруживаемое отсутствие нарушений проходимости подпаутинного пространства.

3. Наличие костных отломков в позвоночном канале, в частности при переломах со смещением тел и дужек позвонков, подтвержденных рентгенографически.

4. Синдром острого переднего повреждения спинного мозга, характеризующийся наступающими тотчас после травмы парезами или параличами с гиперестезией или гипестезией поверхностной чувствительности на уровне повреждения при сохранности глубокой и частично вибрационной чувствительности, нередко при отсутствии нарушений проходимости подпаутинного пространства (синдром переднего повреждения спинного мозга наблюдается при повреждении или сдавлении передних отделов спинного мозга вследствие смещения кзади тела поврежденного позвонка, грыжевого выпячивания межпозвонкового диска, остеоартритических шпор, вдающихся после травмы внутрь позвоночного канала, сдавливающих передние отделы спинного мозга) (Шнейдер).

5. Перелом со смещением I и II шейных позвонков, в частности при переломах зуба последнего.

Следует упомянуть, что В. И. Добротворский, признавая необходимость ранней операции при рентгенографически подтвержденном смещении дужек позвонков, придерживался той точки зрения, что оперативное вмешательство при переломах позвоночника, сопровождающихся повреждением спинного мозга, не показано как ранняя операция до тех пор, пока не выяснится результат консервативного лечения (вправление и вытяжение). Н. Н. Бурденко не рекомендовал ранние операции при переломах позвоночника со смещением (до консолидации перелома). Можно согласиться с З. В. Базилевской, что, по-видимому, эти утверждения вытекают лишь из опасения получить вторичное смещение позвонков и сложности послеоперационного ведения таких больных.

С нашей точки зрения, В. Д. Чаклия без достаточных оснований суживает показания к ранним ламинэктомиям при закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга. При обширном разрушении тела позвонка и одновременном переломе дужки он рекомендует фиксацию по типу Генле — Олби.

И. Д. Френч (1954) неопределенно пишет о том, что показания к оперативным вмешательствам по поводу закрытой травмы позвоночника и спинного мозга устанавливаются в зависимости от условий в каждом конкретном случае. Гольдхан и Иорис (1955) при закрытых переломах позвоночника, сопровождающихся параличами, рекомендуют осторожную репозицию. Рашия ламинэктомия, по их мнению, в значительной мере оставлена. С этим трудно согласиться.

Многие авторы уделяют специальное внимание показаниям к хирургическому лечению закрытых повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга (А. И. Зайченко, Н. С. Рябоконь, Winout, Schneider, Ю. Н. Савченко). Эти вопросы были обсуждены на симпозиуме американских нейрохирургов (1954) и III Международном конгрессе нейрохирургов в Копенгагене (1965). Голдуорс (1965) рекомендует при переломах шейного отдела позвоночника со смещением лишь устранение смещения посредством ручных (тракционных и ротационных) манипуляций, проводимых в условиях интратрахеального наркоза с применением миорелаксантов, с последующим скелетным вытяжением.

Большинство нейрохирургов, травматологов, ортопедов приходит к выводу, что лечение закрытых повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга целесообразно начинать со скелетного вытяжения за череп, проводимого под рентгенологическим контролем. В случае же неэффективности вытяжения в продолжение первых суток показано хирургическое лечение. Вытяжение при этом должно быть продолжено (Е. Г. Лубенский, З. В. Базилевская, Н. С. Рябоконь, Winout, French, Schneider). Я. Л. Цивьян полагает, что оперативное лечение закрытых компрессионно-раздробленных переломов тел поясничных позвонков должно производиться по типу частичного или полного замещения тела сломанного позвонка аутооттрансплантатом. Оперативное лечение закрытых компрессионных, проникающих переломов тел грудных позвонков он предлагает осуществлять по типу переднего спондилодеза чрезплевральным доступом оперативно. Тот же автор при нестабильных повреждениях поясничных и пояснично-грудных позвонков рекомендует вправление смещенных фрагментов и фиксацию внутренними металлическими фиксаторами, а при переломах-вывихах шейных позвонков (верхних) — вправление и окципитоспондилодез (посредством проволочного шва или проволочный шов + костный трансплантат), средних и нижних — вправление с последующим задним спондилодезом.

А. Т. Еузе с соавторами полагает, что при острых грыжевых выпадениях межпозвоночных дисков, при переломах со смещением, со сдавлением спинного мозга, его корешков и сосудов показана передняя декомпрессия с доступом через тело позвонка.

При атланта-аксиальных переломах со смещением должно быть устранено смещение с последующей фиксацией затылочной кости и шейного отдела позвоночника посредством пластмасс, в частности полиметилметакрилата.

Е. Д. Рокка и Д. Мендоза (Перу) предлагают применять передний артродез. Они полагают, что повреждения высокие — выше C_3 , низкие — ниже C_3 . Лечение определяется клиническим течением в продолжение первых 24—48 ч. Больной в это время находится на скелетном вытяжении. Хирургическое лечение, по их представлениям, показано:

1. При повреждениях тела с повреждением диска. При этом рекомендуется удаление диска и передний спондилодез. 2. При переломах тела и суставных отростков. Авторы считают показанным скелетное вытяжение и передний спондилодез. 3. При переломах дужек и суставных отростков они производят ламинэктомию и передний спондилодез. При высоких повреждениях предпринимают ламинэктомию и задний затылочно-шейный спондилодез.

Эти же авторы одновременно уточняют следующие противопоказания к раннему хирургическому лечению.

1. Повреждение верхних шейных сегментов спинного мозга (II—IV шейные сегменты) со значительными расстройствами дыхания.

Следует напомнить, что другие авторы, как уже указывалось выше, считают нарастание расстройств дыхания и других бульбарных симптомов при повреждениях шейного отдела спинного мозга жизненным показанием к срочной декомпрессивной ламинэктомии (Н. Н. Бурденко, А. Н. Бакулев, Д. Г. Гольдберг). Нетрудно разъяснить, что противоречие это кажущееся.

Декомпрессивная ламинэктомия при повреждении шейного отдела позвоночника и спинного мозга не показана (физиологически не дозволена) больным с тяжелым ушибом и размозжением верхних шейных сегментов спинного мозга и продолговатого мозга, о чем можно судить по тому, что тяжелые расстройства дыхания, нередко сочетающиеся с другими бульбарными нарушениями (нарушения глотания, брадикардия), наступают тотчас после травмы.

Наоборот, декомпрессивная ламинэктомия должна быть произведена по жизненным показаниям тем больным, у которых прогрессирующее нарастание расстройств дыхания и других бульбарных симптомов наблюдается лишь через некоторое время с момента травмы, что может зависеть от геморрагии и развивающегося восходящего отека спинного и продолговатого мозга. (Последние наблюдения автора, так же как и данные Н. С. Рябко, позволили обнаружить, что тяжелые расстройства дыхания могут быть обусловлены повреждением самого спинного мозга, в частности, на уровне IV—V шейных сегментов, — центры грудобрюшных нервов.)

2. Налпчие травматического шока.

3. Комбинированное закрытое повреждение позвоночника, спинного мозга, головного мозга, внутренних органов (брюшной, грудной полостей, таза), конечностей при тяжелом общем состоянии больного.

4. Невозможность (по различным причинам) осуществить во время операции постоянное вытяжение, обезболивание и переливание крови.

5. При быстро развившихся осложнениях со стороны мочевыводящих путей (цистопиелит, пиелонефрит), при развитии уросепсиса, сепсиса, при возникновении пневмонии.

6. При различных интеркуррентных заболеваниях, в значительной мере ухудшающих общее состояние больного.

Большинство нейрохирургов считает, что ламинэктомия не показана больным гематомиелией. Однако Elsborg в редких случаях, когда у больных травматической гематомиелией имеют место стойкие или нарастающие выпадения, предлагает производить ламинэктомию с разрезом спинного мозга и эвакуацией крови.

При уточнении показаний к оперативному вмешательству и оценке послеоперационного прогноза должно учитываться наличие спинально-трупкусного синдрома, обусловленного сочетанной травмой

спинного мозга и пограничных симпатических стволов.

Клинически спинально-трупкусный синдром проявляется в виде триады, включающей: 1) каузальгического характера боли в нижних конечностях; 2) слоновость нижних конечностей; 3) ангидроз в области нижних конечностей (В. М. Угрюмов, О. С. Мишарев, Е. П. Миянцевич) (рис. 38). Следует учитывать, что осложнения во время оперативного вмешательства со стороны сосудисто-сердечной системы наиболее опасны у больных с выраженным спинально-трупкусным синдромом (В. М. Угрюмов, О. С. Мишарев, Е. П. Миянцевич).



Рис. 38. Слоновость нижних конечностей при сочетанном повреждении спинного мозга и пограничных симпатических стволов.

а — до операции; б — после операции поясничной симпатэктомии

ПОДГОТОВКА БОЛЬНОГО К ОПЕРАЦИИ

За день до операции на позвоночнике и спинном мозгу назначается легко усвояемая и достаточно калорийная пища. Утром в день операции больной получает сладкий чай с сухарем.

Истощенным больным до операции несколько раз переливают консервированную кровь, назначают внутривенные вливания 50 мл 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. Утром за день до операции больной получает слабительное (сернокислая магнезия 30 г, вазелиновое масло 30 г, касторовое масло 30 г и пр.).

При запорах накануне операции ставят очистительную клизму. Если не удастся очистить кишечник посредством обычной клизмы, приходится прибегать к клизме сифонной.

В день операции (лучше непосредственно перед ней) опорожняют мочевой пузырь, при задержке мочи — посредством катеризации. Накануне операции после очистительной клизмы назначают гигиеническую ванну.

Волосы в области операционного поля выбривают утром в день операции. При операции в области верхних шейных позвонков волосы сбривают и в затылочной области.

ТЕХНИКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Главной целью раннего оперативного вмешательства, предпринимаемого по поводу закрытого повреждения позвоночника и спинного мозга, как и при огнестрельных ранениях их, является устранение сдавления спинного мозга. С этой целью при наличии соответствующих показаний производят ламинэктомию, удаляют сдавливающие спинной мозг костные отломки и гематомы.

Для ламинэктомии больного укладывают на живот или на правый бок (рис. 39). При положении больного на животе, в частности при ламинэктомии шейных позвонков, голову помещают на специальную подставку, прикрепляемую к операционному столу.

При уточнении необходимого уровня ламинэктомии обычно используют указанные выше анатомические ориентиры для отсчета соответствующих позвонков. Кроме того, уровень предстоящей ламинэ-



Рис. 39. Схема ламинэктомии.

лэктомиэ может быть уточнен посредством рентгеноскопии позвоночника (рис. 40).

Линию кожного разреза намечают посредством 10% раствора азотнокислого серебра или 1% раствора метиленовой синьки.

Подготовку операционного поля производят обычным способом, посредством 70° спирта и 5—10% раствора йода. Для подготовки операционного поля может быть использован бензин, а затем спирт с последующим разрезом через марлевую салфетку, пропитанную раствором сулемы.

Размеры операционного поля устанавливают с таким расчетом, чтобы кожный разрез был проведен на один позвонок выше и ниже позвонков, подлежащих ламинэктомиэ. Размеры кожного разреза зависят также от глубины операционной раны. Они увеличиваются при ламинэктомиэ, производимой ниже XII грудного позвонка.

При подготовке операционного поля на уровне поясничного и крестцового отделов позвоночника необходимо учитывать инфицированность области заднего прохода и прилежащих к ней участков кожи. Однако при соответствующих показаниях иногда приходится производить ламинэктомиэ даже при наличии пролежней.

Обезболивание. Ламинэктомиэ в большинстве случаев производят под местной инфильтрационной новокаиновой анестезией в сочетании с паравертебральной.

После того как введение раствора новокаина закончено, необходимо выждать 20—30 мин, до наступления достаточно глубокого обезболивания.

Наркоз показан при болезненных хирургических манипуляциях на самом спинном мозгу, его оболочках и корешках. По мере развития современной анестезиологии наркоз начинают применять все чаще.

Одним из основных противопоказаний к наркозу у больных с поражением спинного мозга является понижение антитоксической функции печени, иногда до 10—15% по Пытелю — Квику (В. М. Угрюмов, А. И. Пряхина).

Для местной инфильтрационной анестезии (по типу футлярной) применяют 0,5% раствор новокаина. Обезболивание глубоких, в частности мышечных, тканей, а также паравертебральную



Рис. 40. Топографические ориентиры на позвоночнике.

1 — C_{VII} позвонок; 2 — T_{IX} позвонок; 3 — L_V позвонок.

анестезию наиболее удобно производить после того, как сделан разрез кожи и подкожной жировой клетчатки. Для паравертебральной анестезии применяют 2% раствор новокаина. Иглу вводят отступя на 1,5—2 см в сторону от остистого отростка, до ощущения костного сопротивления, обусловленного дужкой позвонка (рис. 41).

На уровне каждого позвонка вводят по 4—5 мл 2% раствора новокаина. Обезболивание твердой мозговой оболочки спинного мозга, представляющей собой рефлексогенную зону (Н. А. Николюкина), достигается посредством увлажнения ее 1% раствором дикаина или 5% раствором новокаина.

Ввиду возможной интоксикации, к которой особенно склонны больные с травмами спинного мозга, следует проявлять осторожность при превышении общей дозы сухого новокаина 2 г, по возможности избегая этого превышения.

Техника операции. Кожный разрез при ламинэктомии (как правило, линейный) производят соответственно линии ости-

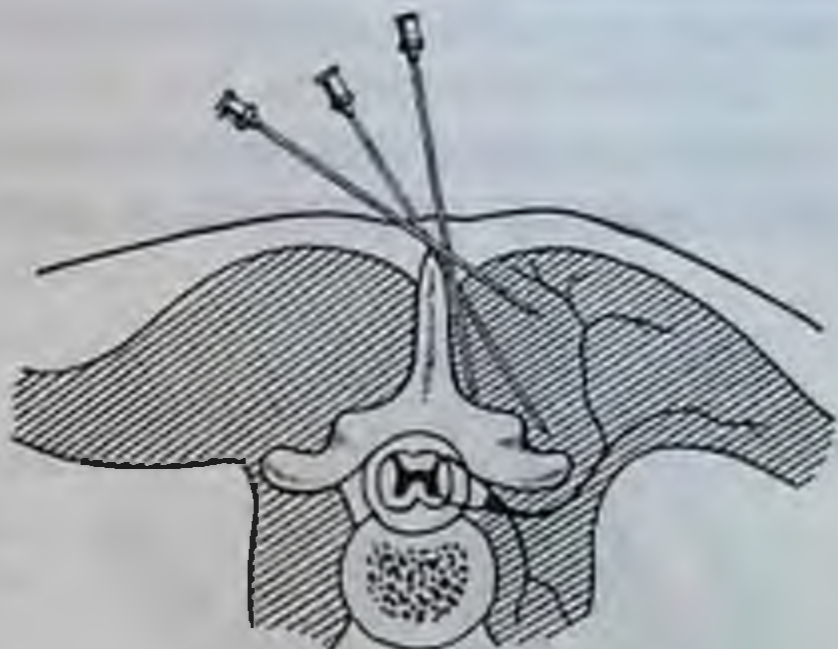


Рис. 41. Схема местной и паравертебральной анестезии при ламинэктомии.



Рис. 42. Скелетирование остистых отростков и дужек (схема).

стых отростков. При наличии рубцов на линии разреза их иссекают.

У отдельных больных, при наличии рубцовых изменений кожи на линии остистых отростков, а также при повторных операциях в области бывшей ламинэктомии, латеральнее средней линии делают овальный кожный разрез с отворачиванием кожного лоскута в сторону.

Линейный разрез кожи и подкожной жировой клетчатки производят до верхушек остистых отростков (рис. 42). При оваль-

ном разрезе после отворачивания кожного лоскута доступ к верхушкам остистых отростков, располагающимся в желобообразном углублении, осуществляют частично острым, частично тупым путем (рис. 43). Далее скелетируют (выделяют из прилежащих мягких тканей) остистые отростки.

Важно напомнить, что и при закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга технические особенности скелетирования остистых отростков и дужек позвонков, а также самой ла-

минэктомии определяются необходимостью оперировать в зоне деструктивных изменений позвоночника, в патологически измененных топографо-анатомических условиях. При этом деструк-

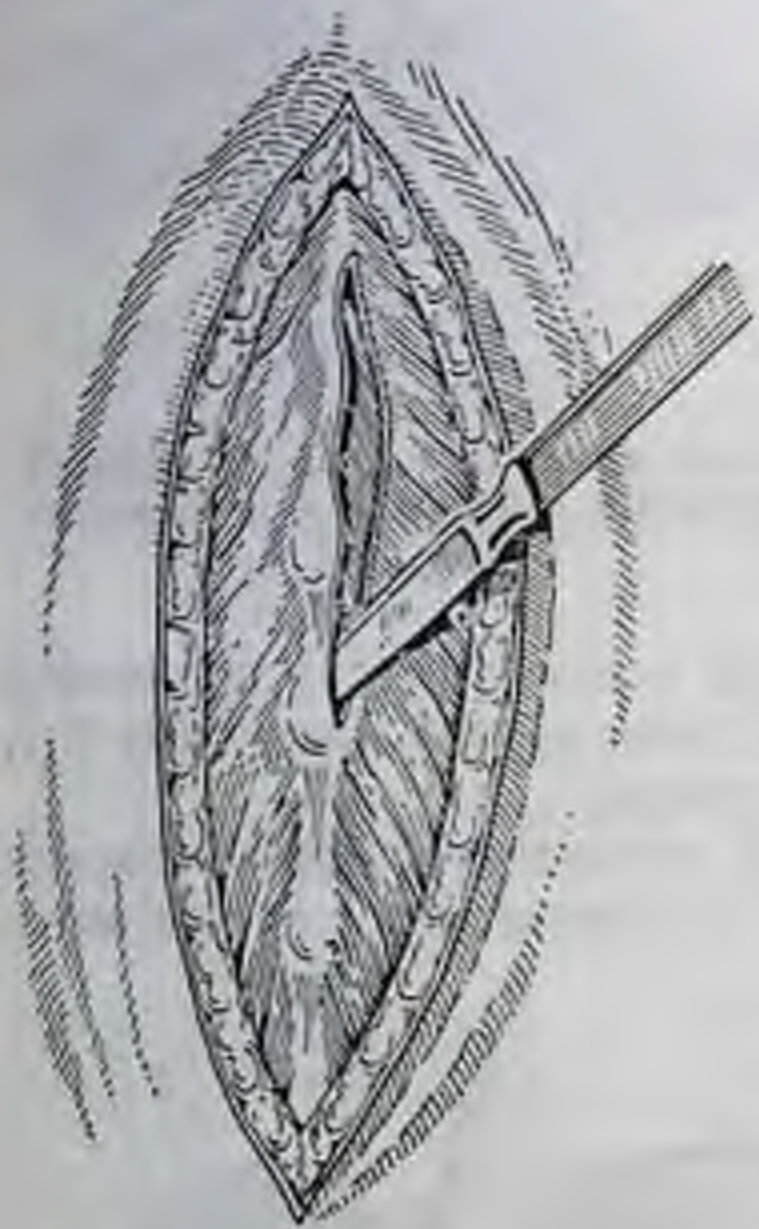


Рис. 43. Скелетирование остистых отростков.

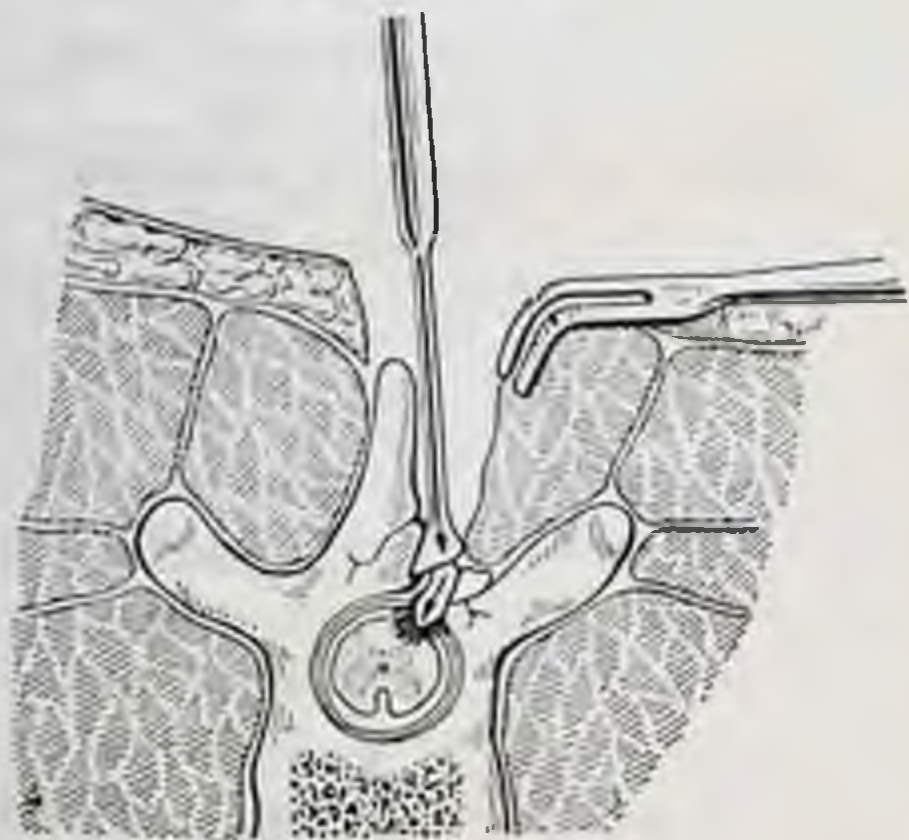


Рис. 44. Опасность скелетирования остистых отростков и дужек при их травме.

тивные изменения позвоночника (нередко при наличии подвижных костных отломков) обуславливают во время хирургических манипуляций опасность вторичной травмы спинного мозга (рис. 44).

Вот почему ламинэктомию у подобного рода больных производят с большой осторожностью. При подозрении на перелом дужек позвонков скелетирование осуществляют посредством куперовских ножниц во избежание смещения отломков. После скелетирования остистых отростков с целью остановки кровотечения применяют тугую тампонаду с помощью марлевых тампонов, смоченных горячим физиологическим раствором. Отделив мышцы от остистых отростков и осуществив тампонаду с одной стороны, делают то же с другой (рис. 45).

Может быть рекомендовано более широкое применение скелетирования остистых отростков посредством электроножа, что

позволяет произвести эту хирургическую манипуляцию с минимальной кровопотерей. Скелетированные остистые отростки перекусывают у основания костными щипцами (рис. 46) и разрезают над- и межкостистые связки. После этого остистые отростки вместе со связочным аппаратом пересекают при помощи куперовских ножниц.

После удаления остистых отростков края операционной раны обкладывают марлевыми салфетками, смоченными физиологическим раствором, в рану вводят ранорасширитель Егорова или Адсона. Ранорасширителю Егорова должно быть отдано предпочтение благодаря его универсальности. При операционной ране больших размеров приходится вводить два ранорасширителя (по углам ее).

Далее распатором окончательно скелетируют дужки позвонков (предварительно важно острым путем отделить их по краям от связок). При этом обнажают промежутки между дужками, заполненные желтой связкой. В области одного из таких промежутков начинают резекцию дужки позвонка изогнутыми щипцами Егорова или Борхардта. Резекцию дужек удобнее начинать с их средних отделов, а затем продолжать в стороны (рис. 47).

Дужку позвонка удаляют до суставных отростков. Далее суставных отростков резекцию дужек производить не следует, ибо возможно ранение вен. Резекция дужек шейных позвонков далее суставных отростков угрожает ранением позвоночной артерии.

Резекция дужек верхних грудных позвонков должна быть ограничена медиальной границей сочленений между суставными отростками, ввиду возможности повреждения на этом уровне межпозвонковых вен.

Обычно резецируют участок дужки, равный 2—3 см. При скусывании дужек важно не оказывать давления щечками костных щипцов на твердую мозговую оболочку и спинной мозг, избегая их вторичной травмы (гематомиелия). Ни в коем случае для удаления дужек и остистых отростков не следует применять долото. Для того, чтобы ламинэктомия при закрытом повреждении позвоночника была достаточно радикальной и действительно способствовала устранению сдавления спинного мозга, в

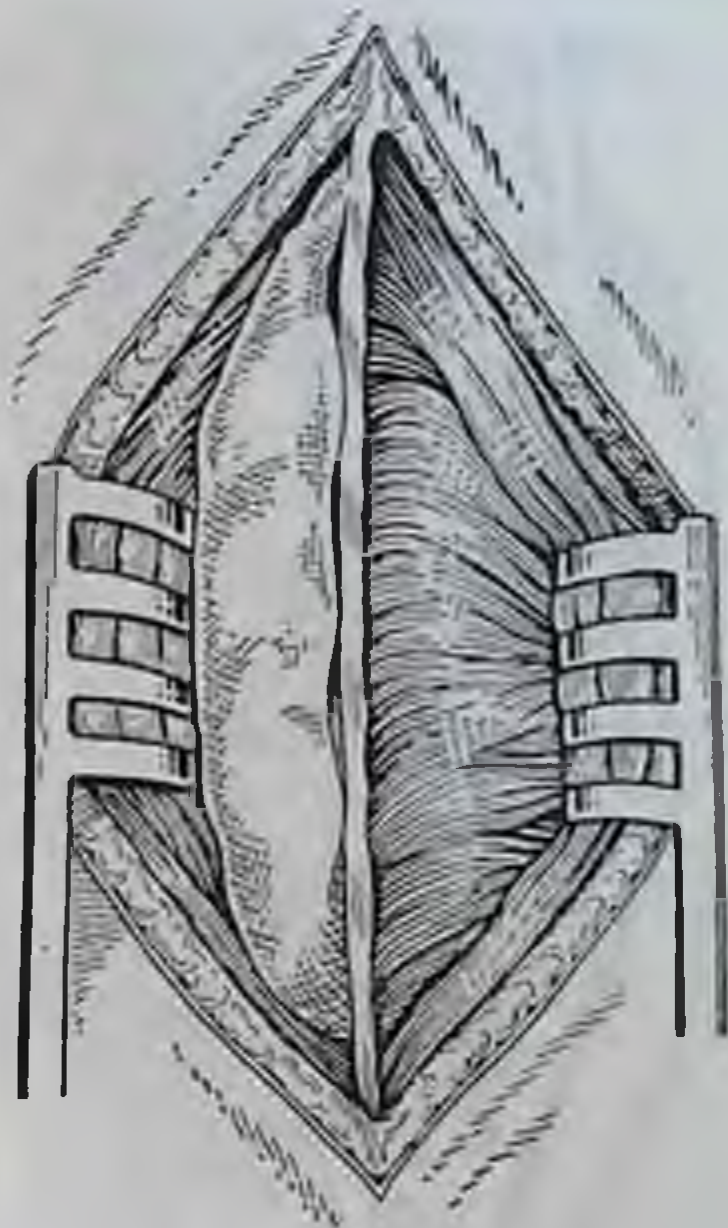


Рис. 45. Гемостаз с помощью тампонады.

большинстве случаев приходится удалять дужки 3—5 позвонков. Число удаляемых дужек может быть больше и определяется в зависимости от характера патологического процесса.

После удаления дужек в ране предлежит эпидуральная клетчатка с проходящими венами (внутреннее позвоночное сплетение).

Внутрипозвоночные вены, располагающиеся эпидурально, отличаются тем, что стенки их фиксированы к клетчатке, плохо

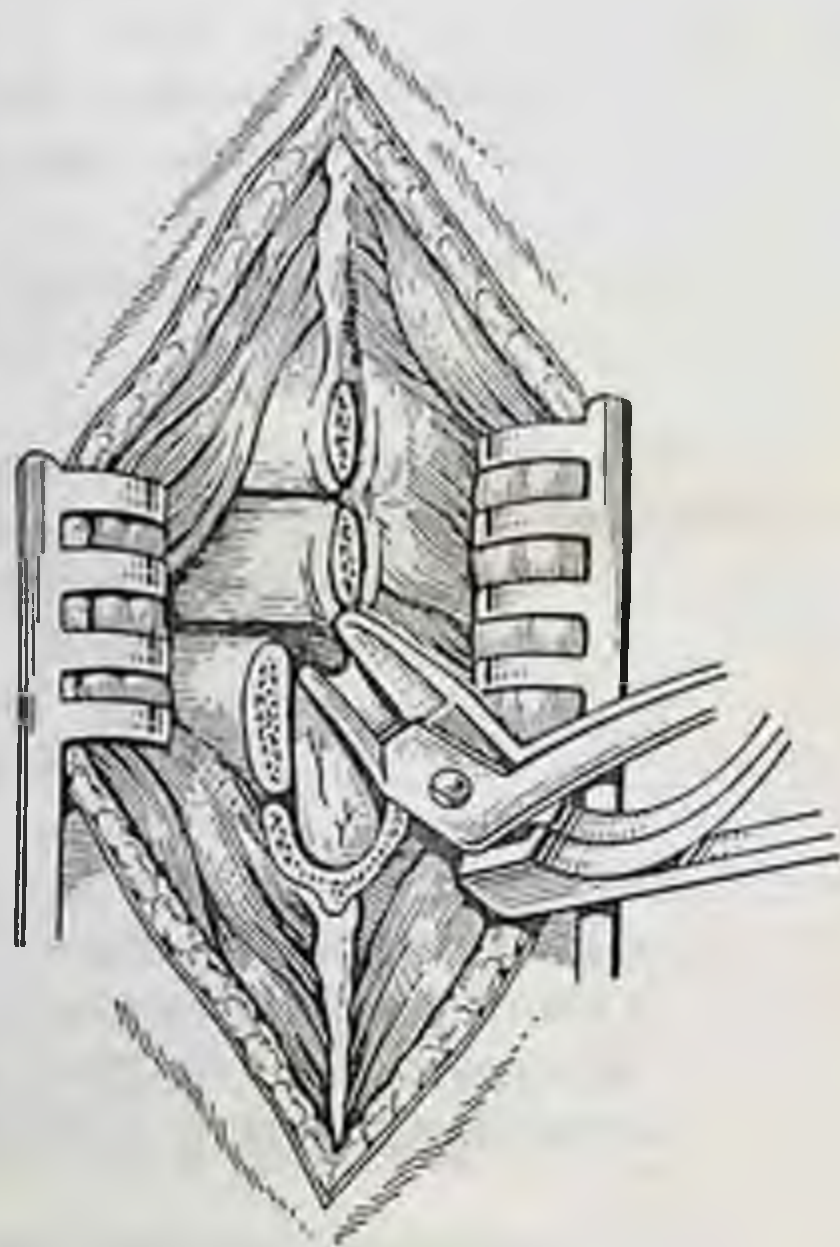
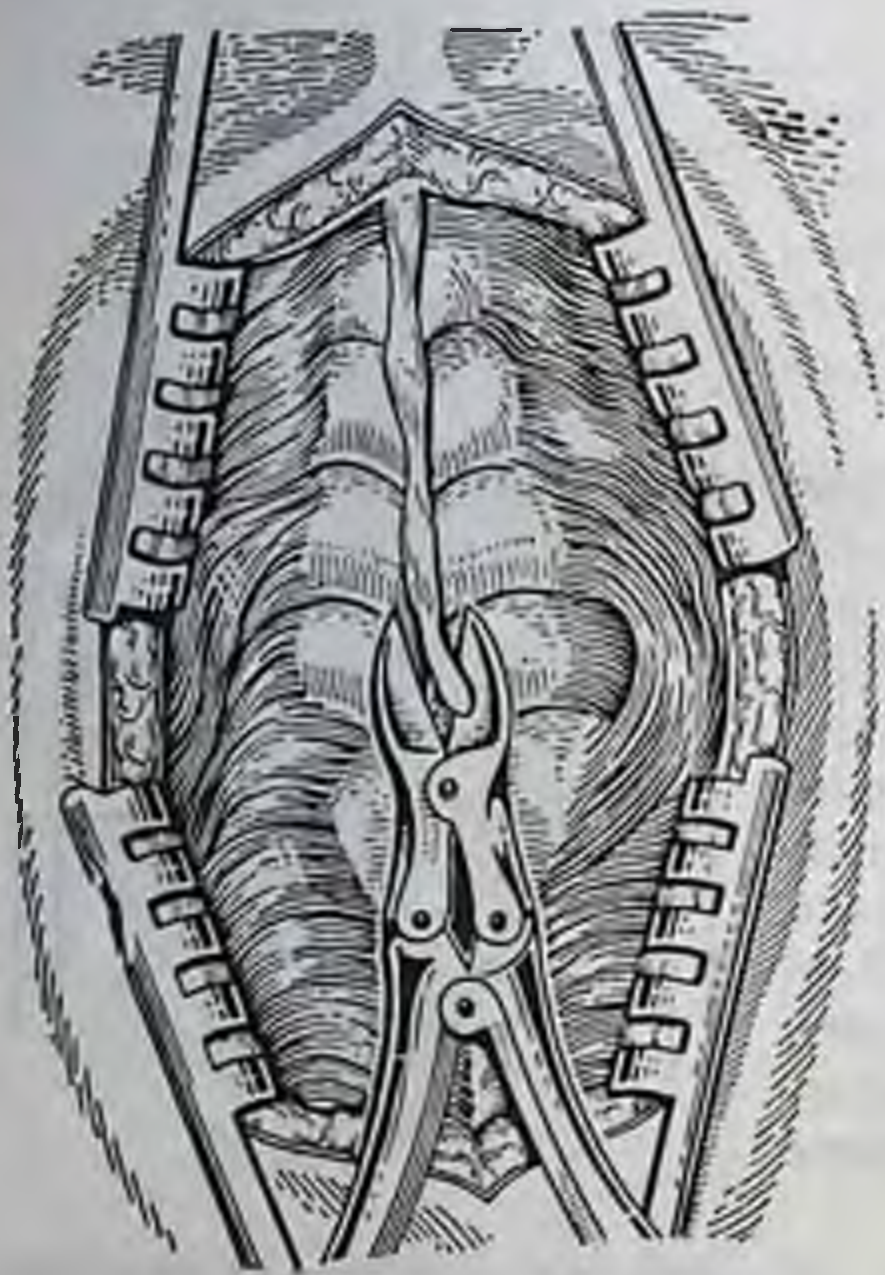


Рис. 46. Резекция остистых отростков.

Рис. 47. Резекция дужек.

спадаются и не имеют клапанов. При нарушении венозного оттока у больных со сдавлением спинного мозга и его оболочек эпидуральные вены могут быть резко расширены. При повреждении их во время ламинэктомии может возникнуть значительное венозное кровотечение.

При повреждении эпидуральных вен возможна также воздушная эмболия (по системе *v. hemiazygos* — *v. cava superior*, правое сердце — легочная артерия). Поэтому при упомянутом венозном кровотечении должна быть незамедлительно предпринята тампонада ватными полосками, вводимыми эпидурально. По тем же причинам во время ламинэктомии не показано применение с целью гемостаза перекиси водорода.

В первые дни после травмы можно обнаружить, что клетчатка на уровне травмы повреждена (размозжена, пропитана кровью). В отдельных случаях могут встречаться пластинчатого

вида эпидуральные гематомы, обусловленные повреждением эпидуральных вен. Нисходящие эпидуральные гематомы могут распространяться на протяжении 2—3 позвонков ниже уровня травмы. Эти гематомы подлежат удалению.

По виду эпидуральной клетчатки можно судить о верхней и нижней границах области повреждения. Дужки позвонков должны быть удалены до уровня появления неизменной эпидуральной клетчатки. Последнюю рассекают по средней линии в

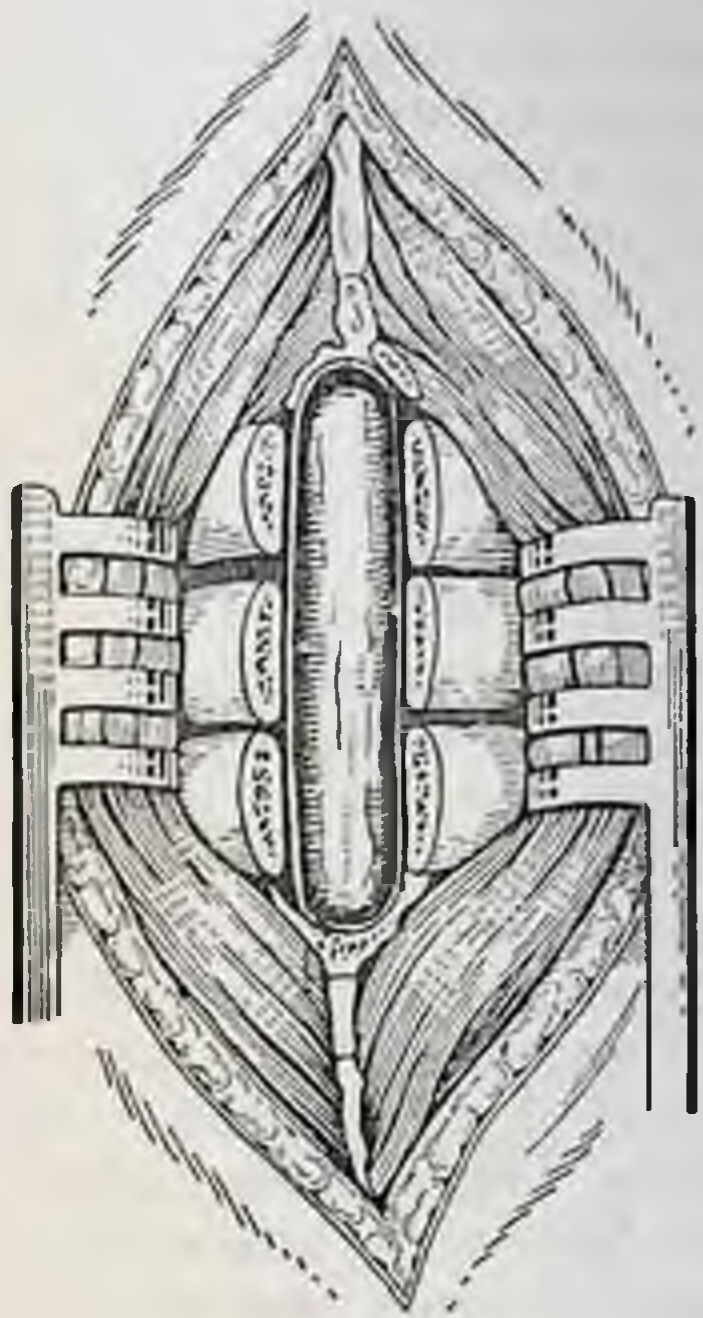


Рис. 48. Удалены дужки. В рану прилежит твердая мозговая оболочка.

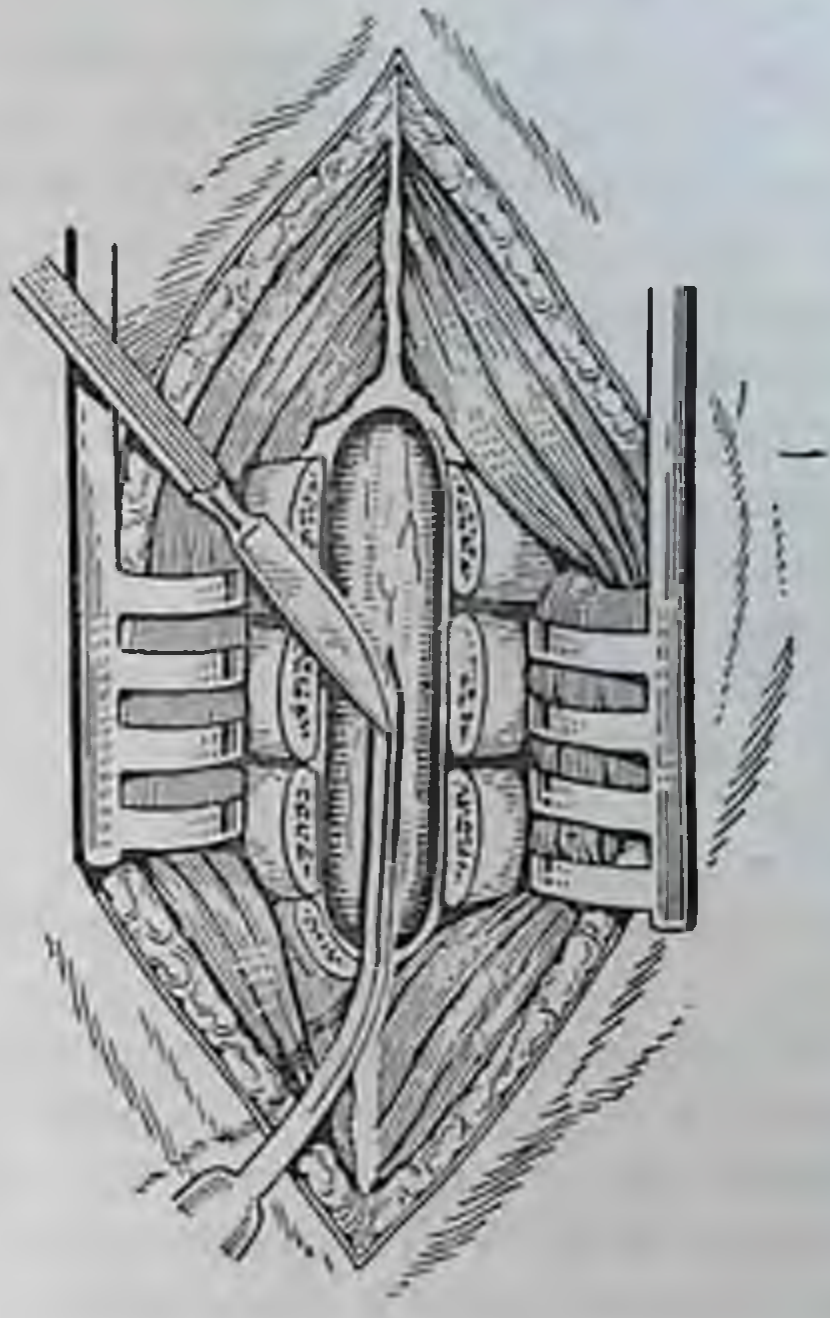


Рис. 49. Разрез твердой мозговой оболочки.

отодвигают в стороны тупым путем, после чего обнажают твердую мозговую оболочку (рис. 48).

Неизменная твердая мозговая оболочка сероватого цвета со слегка синеватым оттенком, с незначительным блеском или матовая. При отсутствии патологических изменений отмечается пульсация дурального мешка синхронно с пульсом и более редкие колебания его, совпадающие с дыханием. Поврежденная твердая мозговая оболочка отличается измененным цветом. Нередко она приобретает розовато-спинюшную окраску вследствие наличия инъецированных сосудов, теряет блеск. Дуральный мешок может быть напряжен, пульсация его (при наличии экстрадурального или экстрамедуллярного сдавления) исчезает. При сдавлении дурального мешка костными отломками показано

удаление последних. Сдавление дурального мешка и спинного мозга может быть обусловлено внедрившейся желтой связкой (Taylor).

На возможность повреждения связочного аппарата позвоночника, приводящего к патологической подвижности и последующему повреждению спинного мозга, указывает З. В. Базилевская.

В тех случаях, когда целостность твердой мозговой оболочки не нарушена, перед хирургом возникает вопрос: показано ли ее вскрытие?

Ввиду того, что наличие субдуральных и особенно подпаутинных кровоизлияний не всегда удастся установить на основании клинического течения и даже во время осмотра твердой мозговой оболочки, во всех случаях показано экономное вскрытие твердой мозговой оболочки (сначала без вскрытия паутинной оболочки). Разрез твердой мозговой оболочки при этом не должен быть более 1—2 см.

Разрез твердой мозговой оболочки производят по средней линии, обходя сосуды. Вскрытую оболочку прошивают по краям и берут на лигатуры. При необходимости удлинения разреза под твердую мозговую оболочку вводят желобоватый зонд, над которым производят рассечение. Разрез твердой мозговой оболочки на 0,5 см не должен доходить до неудаленных дужек позвонков (как в области верхнего, так и нижнего углов раны), чтобы в дальнейшем оказалось возможным зашивание ее (рис. 49).

В тех случаях, когда после вскрытия твердой мозговой оболочки обнаруживается субдуральное скопление крови, показано возможно более полное удаление последней с помощью отсасывающего насоса или резинового баллона. Отсасывание производят через марлевый или ватный шарик (во избежание повреждения спинного мозга). Кровяные сгустки удаляют анатомическим пинцетом и ватными шариками.

Если целостность твердой мозговой оболочки при переломе-вывихе позвоночника нарушена, разрывы ее могут быть линейными, и обнаружить их удастся лишь после очень внимательного осмотра.

Нарушению целостности твердой мозговой оболочки может сопутствовать ликворея, которая усиливается при искусственном повышении давления спинномозговой жидкости во время кашля, натуживания. Нередко ликвор имеет примесь крови. Иногда при нарушении целостности твердой мозговой оболочки в рану выделяется мозговая детрит. Повреждение твердой мозговой оболочки при закрытых переломах и переломах-вывихах позвоночника наиболее часто бывает обусловлено смещением костных отломков дужки или тела позвонка, в отдельных случаях с внедрением костных отломков в вещество спинного мозга. При нарушении целостности твердой мозговой оболочки по средней линии расширяют имеющийся дефект (рис. 50).

После разреза твердой мозговой оболочки в рану прилежит паутинная оболочка. Неизменная паутинная оболочка прозрачная, образует выпячивание в виде пузырька соответственно разрезу твердой мозговой оболочки. При патологических изменениях она становится мутной, иногда фибринозно измененной.

Вскрытие паутинной оболочки показано при скоплении крови под ней или при наличии повреждения спинного мозга. Паутинную оболочку рассекают плоско расположенным острием скальпеля или прокалывают, а затем разрывают с помощью иглы. У больных с блоком подпаутинного пространства и сдавлением спинного мозга ликвор после вскрытия паутинной оболочки в рану не поступает.

Для окончательного суждения о проходимости подпаутинного пространства могут быть проведены ликвородинамические пробы. Отсутствие выделения ликвора в рану во время ликвородинамических проб — объективный признак нарушения проходимости подпаутинного пространства.

После вскрытия паутинной оболочки и проверки проходимости подпаутинного пространства производят осмотр передней



Рис. 50. Повреждение твердой мозговой оболочки и спинного мозга сместившимися костными отломками.

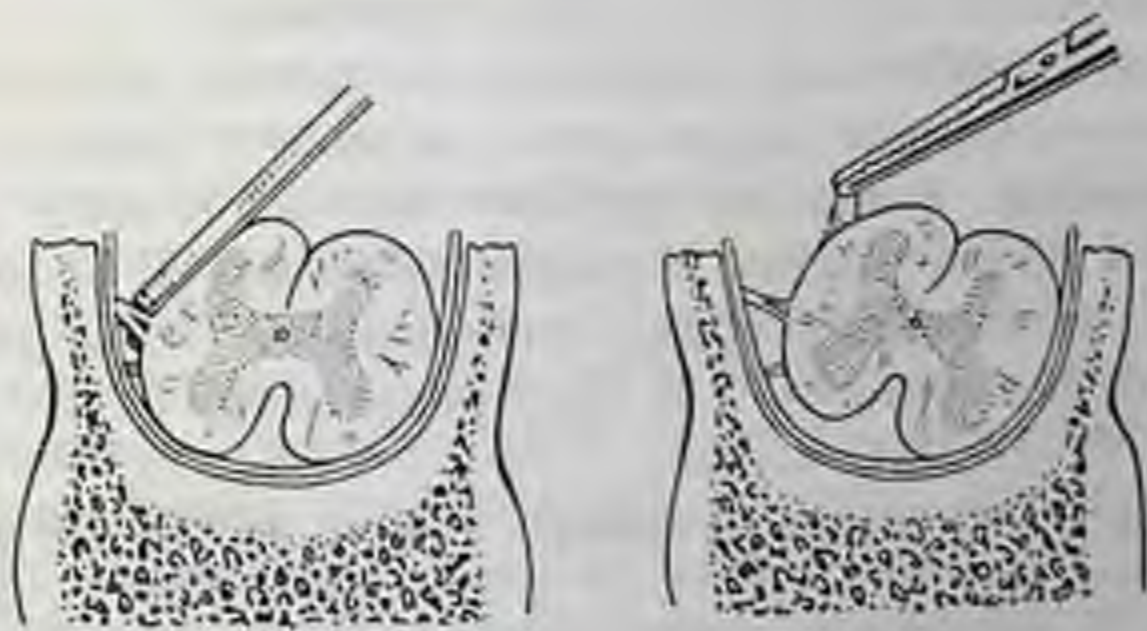


Рис. 51. Схема отодвигания спинного мозга.

и задней камер подпаутинного пространства. Затем осматривают заднюю, боковую и, в случае показаний, переднюю поверхность спинного мозга. Спинной мозг при этом осторожно отодвигают в сторону узеньким мозговым шпателем (рис. 51).

При необходимости более широкого доступа к передней поверхности спинного мозга приходится пересекать зубчатую связку и 1—2 задних корешка после предварительного выключения их посредством введения в корешки 2% раствора новокаина или же смачивания их 1% раствором кокаина. Корешок пересекают лезвием безопасной бритвы. При этом следует щадить проходящую здесь артерию.

Необходимо тщательно осмотреть переднюю стенку дурального мешка, так как клиновидное выпячивание тела поврежденного позвонка или грыжевое выпячивание межпозвоночного диска могут обусловить сдавление передних отделов спинного мозга.

В результате тщательного осмотра подбололочечных пространств и спинного мозга обнаруживают располагающиеся здесь костные отломки и удаляют их. Костные отломки, находящиеся в толще спинного мозга, иногда удается обнаружить при осторожном ощупывании.

Обнаруженный костный отломок захватывают хирургическим пинцетом или зажимом Бильрота и осторожно, без поворотов, удаляют. При этом следует стремиться к тому, чтобы не нанести спинному мозгу дополнительную травму. При наличии крупных костных отломков во избежание вторичной травмы необходимо предварительное их осторожное кускование.

При повреждениях спинного мозга удаляют спинномозговую детрит и сгустки крови (орошение раны теплым физиологическим раствором с последующим отсасыванием его). У больных с анатомическим перерывом спинного мозга удаляют некротизированные участки его проксимального и дистального отделов.

Наложение швов при анатомическом перерыве спинного мозга себя не оправдало: диастаз проксимального и дистального отрезков мозга делает это технически трудным.

Некоторые перспективы сшивания спинного мозга намечаются в связи с применением пирогенных веществ, лидазы, трипсины, предупреждающих развитие грубого коллагенового рубца, препятствующего проращению первых волокон. К подобного рода веществам относятся пирогенал, испытанный в эксперименте на собаках Т. Н. Несмеяновой, Ф. А. Бразовской, Е. Н. Иорданской и в клинике Е. Г. Лубенским.

При разрыве корешков конского хвоста Н. Н. Бурденко предложил сшивать их.

При грыжевых выпячиваниях межпозвоночного диска, переломах-вывихах, сопровождающихся клиновидным смещением тела позвонка по направлению к позвоночному каналу, происходит переднее сдавление спинного мозга с развитием соответствующего синдрома переднего его сдавления. Наиболее часто такие переломы возникают при повреждении шейного, нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника. Спинной мозг, или конский

хвост, в этих случаях оказывается выстоящим кзади и распластанным на уровне переднего их сдавления.

Лечению переломов позвоночника посвящена монография Я. Л. Цивьяна.

Лечение переломов позвоночника со смещением, если нет жизненных показаний к срочной операции, начинают с вытяжения. Больных с момента поступления укладывают на твердый щит. Головной конец кровати поднимают на 30—40 см. При переломах поясничного и грудного отделов подводят ляжки в области подмышечных впадин и прикрепляют их к кровати (к головному концу). Вытяжение позвоночника и репозиция его поврежденного отдела осуществляются вследствие противотяги, оказываемой телом больного.

При переломах со смещением шейного отдела может быть рекомендовано скелетное вытяжение за теменные бугры, осуществляемое специальными металлическими клеммами (рис. 52, 53). От вытяжения петлей Глиссона следует отказаться как от менее эффективного и труднее переносимого больными. Для сохранения естественных изгибов позвоночника под шейный или поясничный отделы подкладывают небольшие подушки или валики.

Вытяжение проводят под рентгеновским контролем. Неэффективность вытяжения в смысле устранения смещения в области перелома в продолжение 24—48 ч является дополнительным показанием к оперативному вмешательству, которое проводится также в условиях вытяжения.

Во время оперативного вмешательства, предпринимаемого при переломе позвоночника со смещением, должны быть осмотрены передняя поверхность спинного мозга и переднебоковые стенки позвоночного канала. С этой целью рассекают зубчатую связку, 1—2 корешка и твердую мозговую оболочку спереди, что позволяет обнаружить грыжевое выпячивание межпозвоночного диска или костного фрагмента.

Ряд авторов, как упоминалось выше, при переломах со смещением рекомендуют репозицию или вправление под контролем зрения, в условиях открытой операционной раны и продолженного во время операции вытяжения (З. В. Базилевская, В. М. Угрюмов, Шнейдер, Уиноут). При этом подчеркивается опасность репозиции переломов позвоночника вслепую, что может привести к тяжелому вторичному повреждению спинного мозга и даже к смерти больного. З. В. Базилевская указывает, что при операциях в ранние сроки открытое вправление смещенного позвонка достигается относительно легко, а одновременная резекция части межпозвоночного хряща способствует более быстрому сращению позвонков. При этом скелетное вытяжение, применяемое во время операции, облегчает вправление позвонков.

Б. Ф. Ручкин подчеркивает, что при повреждениях шейного отдела позвоночника преобладает переднее сдавление спинного

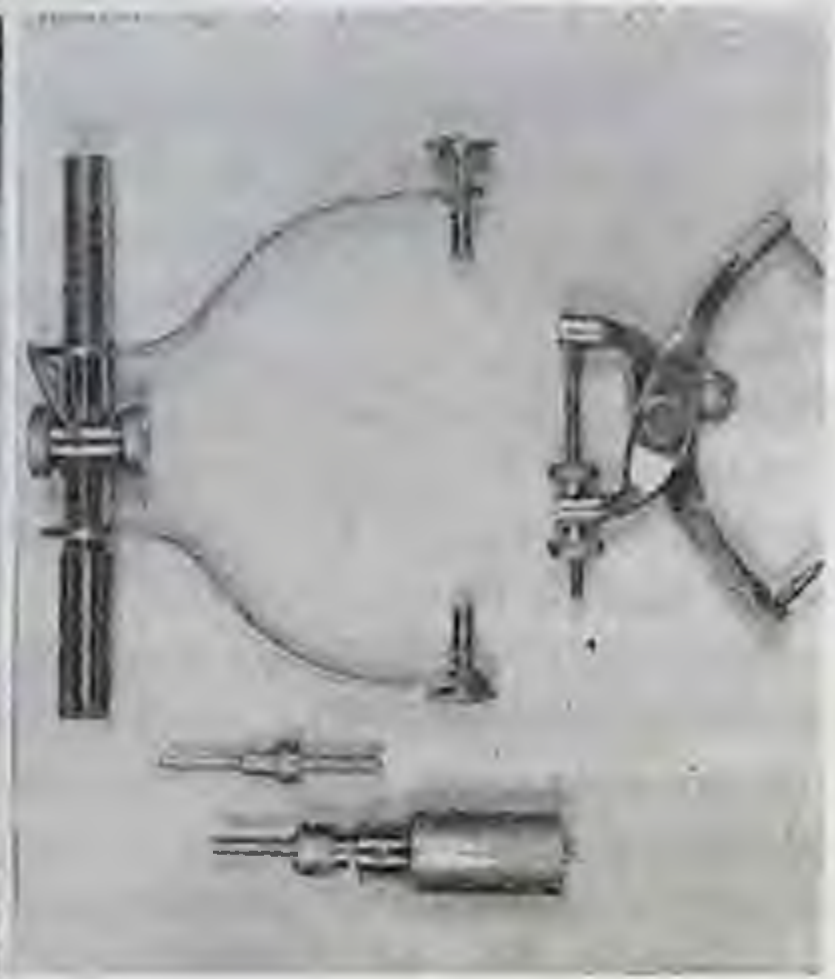


Рис. 52—53. Скелетное вытяжение за череп и аппарата за череп и аппарата для вытяжения при травме позвоночника и спинного мозга.

мозга и питающих его сосудов вывихнутыми или сломанными телами позвонков. Поэтому для полноценного устранения сдавления спинного мозга, включая и передние его отделы, обычную ламинэктомию необходимо дополнить открытой реклинацией и репозицией сломанных или вывихнутых позвонков, рассечением зубчатых связок.

Наиболее полноценное устранение сдавления спинного мозга обеспечивает восстановление нормальной формы позвоночного

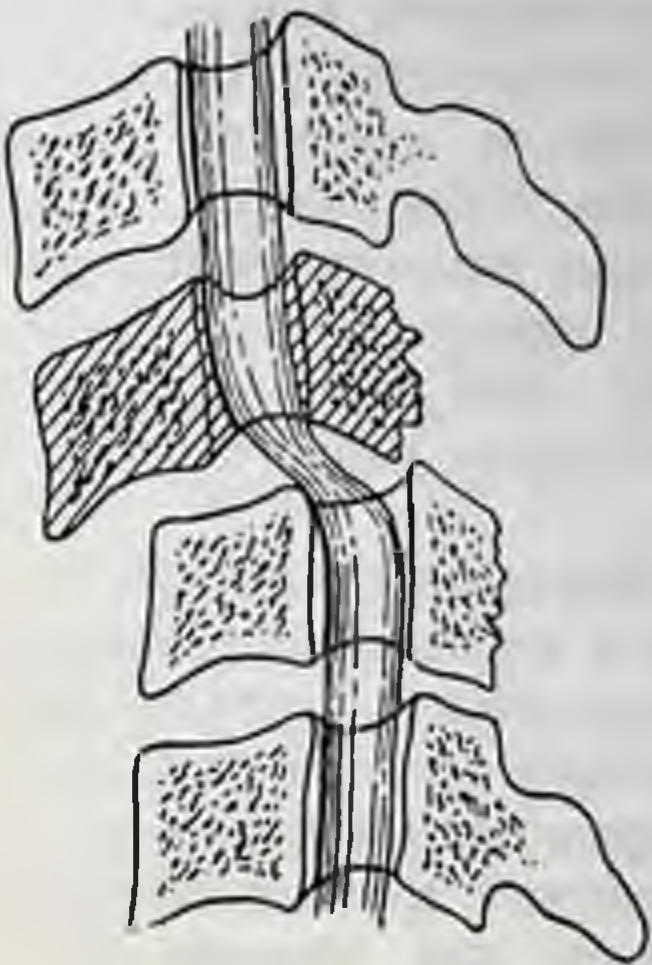


Рис. 54. Схема перелома-вывиха шейного позвонка (вид сбоку).

Нижние суставные отростки вывихнутого позвонка (заштрихован) расположены впереди суставных отростков нижележащего позвонка. Две дужки резецированы. Спинной мозг штыкообразно искривлен (переднее сдавление).

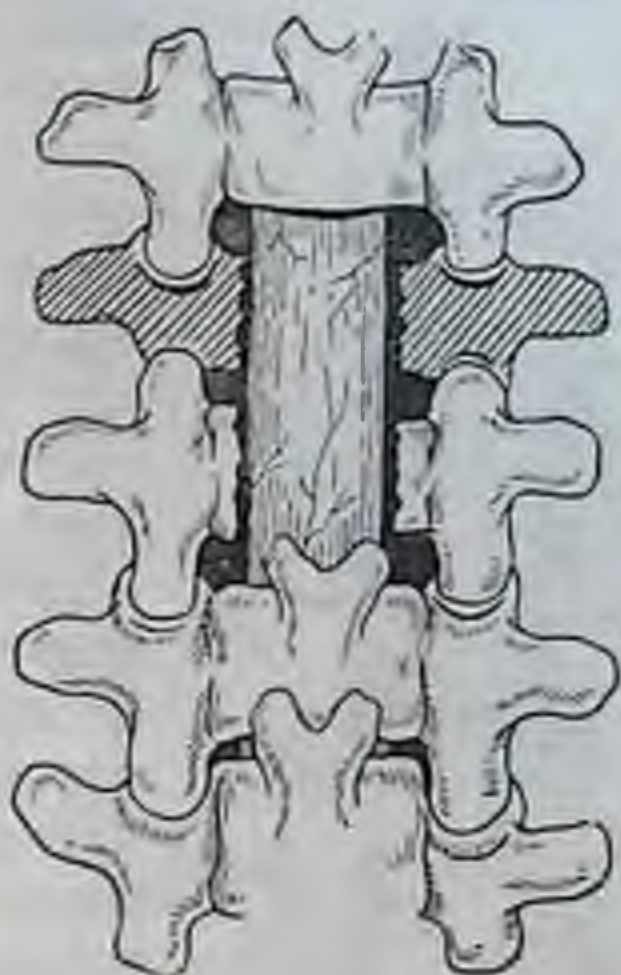


Рис. 55. Схема двустороннего перелома-вывиха шейного позвонка (вид сзади)

Нижние суставные отростки вывихнутого позвонка (заштрихован) расположены впереди верхних суставных отростков нижележащего позвонка. Две дужки удалены.

канала. Особое внимание при этих манипуляциях следует уделить максимальному щажению спинного мозга. Наиболее щадящим является «рычаговый способ» открытого вправления шейных позвонков (Б. Ф. Ручкин).

Открытое вправление «рычаговым способом» производят после ламинэктомии двух-трех дужек, тщательного скелетирования вывихнутых суставных отростков, максимально возможной мобилизации спинного мозга путем рассечения зубчатых связок после вскрытия твердой мозговой оболочки (рис. 54, 55). Под постоянным визуальным контролем за спинным мозгом нейрохирург с ассистентом осуществляют следующие манипуляции.

1-й этап. Однозубым крючком плавно тянут за правую половину дужки позвонка, лежащего над вывихнутым. При этом

в левом межпозвоновом суставе создается точка опоры. Правый суставной отросток вывихнутого позвонка смещается в краинальном направлении и выводится из-за верхнего суставного отростка нижележащего, не вывихнутого позвонка (рис. 56).

2-й этап. Не ослабляя вытяжения в краинальном направлении, между суставными отростками вывихнутого и нижележащего позвонков вставляют узкое долото. Верхушки этих суставных отростков являются точками приложения силы. Действуя долотом, как рычагом, смещают назад вывихнутый суставной отросток (а с ним и частично позвонок) назад и вправо. Вывихнутый левый суставной отросток мешает смещению равномерно всего позвонка назад. Прилагаемая при этом сила невелика, так как получившийся рычаг имеет большое плечо (рис. 57).



Рис. 56. Схема открытого вправления перелома-вывиха шейного позвонка (I этап, вид сбоку).

Правый нижний суставной отросток вывихнутого позвонка (заштрихован) выведен из-под верхнего суставного отростка нижележащего позвонка путем вытяжения за дужку крючком.

3-й этап. Уменьшая вытяжение крючком за дужку и постепенно удаляя долото из пространства между суставными отростками, вправляют вывихнутый суставной отросток в нормальное положение. Совершенно аналогичные манипуляции осуществляются затем для вправления вывиха в левом межпозвоновом суставе. После вправления вывиха получается нормальное положение тел и суставных отростков шейных позвонков (рис. 58, 59).

При этом специальное внимание обращают на то, чтобы не сместить поперечные отростки позвонка (опасность сдавления, разрыва позвоночной артерии). Признаком смещения поперечных отростков позвонка является увеличение расстояния между концами резецированных

дужек. Последнее можно заметить во время визуального контроля за спинным мозгом и костными образованиями.

Манипуляции открытой реклинации и репозиции шейных позвонков значительно облегчаются двумя моментами: эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами и скелетным вытяжением за череп.

В случаях, когда реклинация и репозиция не удаются, ламинэктомия с рассечением зубчатых связок является единственным мероприятием для устранения переднего сдавления спинного мозга, хотя и не всегда полностью обеспечивающим декомпрессию. При наличии рубцов и спаек операция дополняется менингомиелорадикулолизом.

Полноценная декомпрессия сдавленного спинного мозга, особенно проведенная в объеме восстановления нормальной формы позвоночного канала, что связано со значительными манипуляциями на поврежденном позвонке, еще более увеличивает и без того существующую возможность вторичных смещений шейных позвонков.

Последние могут свести на нет все достижения операции по декомпрессии спинного мозга. Поэтому все оперативные вмеша-

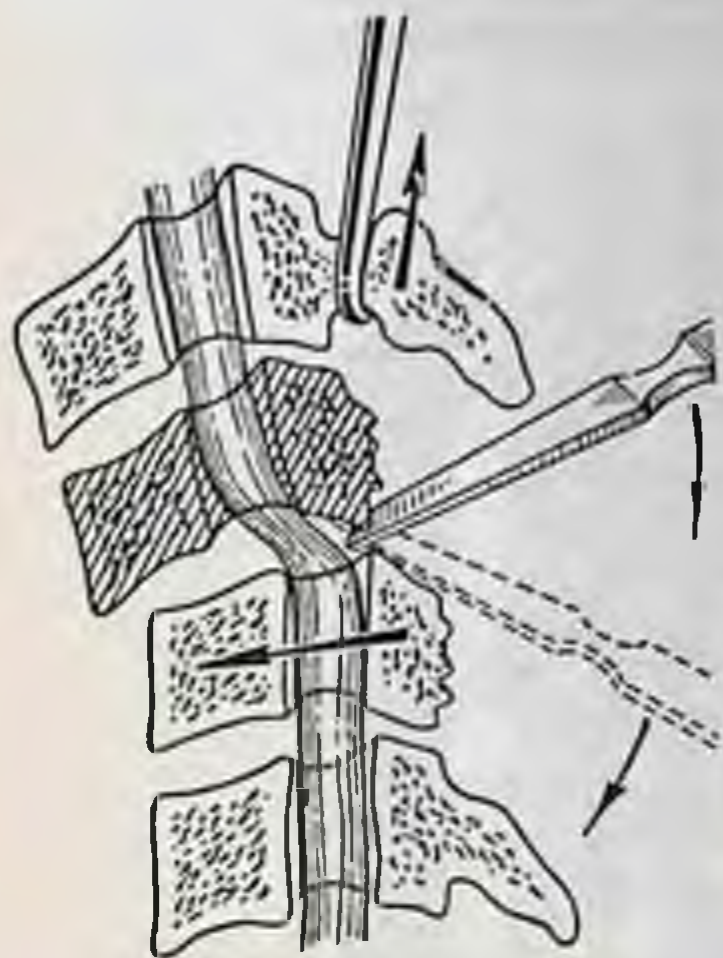


Рис. 57.



Рис. 58.



Рис. 59.

Рис. 57. Схема открытого вправления перелома-вывиха шейного позвонка (II этап, вид сбоку).

Рычаговым движением с помощью долота смещают назад суставной отросток вывихнутого позвонка (заштрихован). Стрелки показывают направление вытяжения и смещения позвонков.

Рис. 58. Перелом-вывих позвонка вправлен (вид сзади). Суставные отростки позвонков в нормальном положении.

Рис. 59. Перелом-вывих шейного позвонка вправлен (вид сбоку). Тела и суставные отростки позвонков в нормальном положении. Позвоночный канал имеет правильную форму.

тельства по поводу повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга должны заканчиваться прочной и надежной стабилизацией позвоночника.

Иммобилизация шейного отдела позвоночника повязками воротничкового типа (мягкие и гипсовые), скелетным вытяжением за череп нередко оказывается несостоятельной. Наиболее надежной оказалась оперативная фиксация позвоночника, которая может быть выполнена в виде переднего или заднего спондилодеза.

Задний спондилодез наиболее целесообразно осуществлять костными гомотрансплантатами, которые вытачивают с зарубками на концах, укрепляют между остистыми отростками, дополни-

тельно фиксируя их к выше- и нижележащему остистому отростку проволокой. Последнюю проводят через заранее просверленные отверстия в верхнем и нижнем конце трансплантата (рис. 60). При этом способе заднего спондилодеза трансплантат выполняет не только роль распорки, но и препятствует смещению в межпозвоковых суставах при сгибании шеи.

Задний межкостистый спондилодез при использовании гомотрансплантатов не утяжеляет операцию после декомпрессии сдавленного спинного мозга, но имеет ряд существенных недостатков:

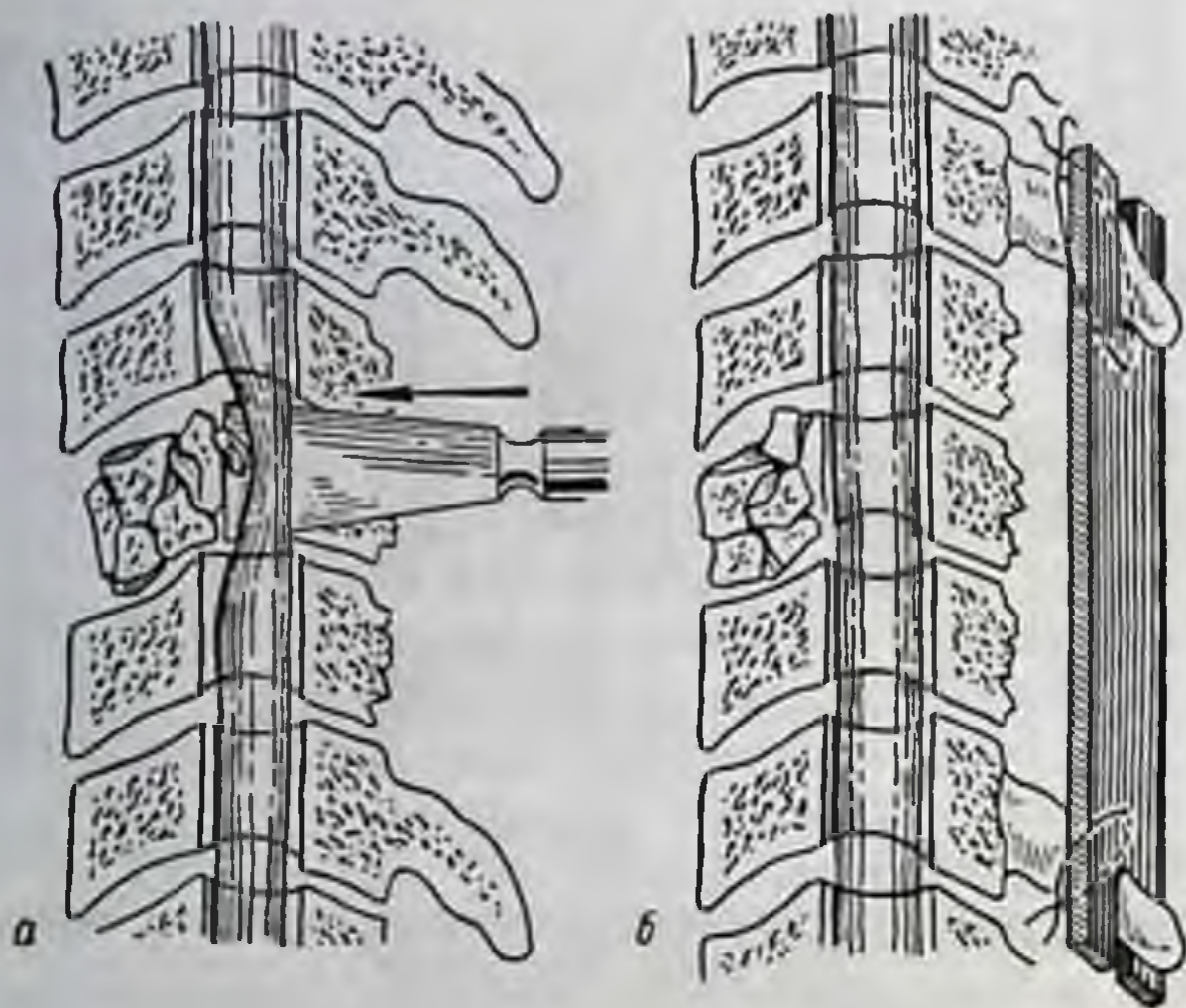


Рис. 60. Схема открытой репозиции сломанного позвонка и заднего спондилодеза.

а — фрагменты сломанного тела позвонка долотом выталкиваются из пределов позвоночного канала; б — восстановлена нормальная форма позвоночного канала. Осуществлен задний межкостистый спондилодез.

а) трансплантат располагается вне нагруженной оси позвоночника и поэтому легко рассасывается, а иногда не прирастает; б) требуется громоздкая и длительная дополнительная иммобилизация позвоночника, так как консолидация и перестройка трансплантата наступают через 1—1,5 года; в) значительно ограничивается подвижность шейного отдела позвоночника в связи с фиксацией нескольких позвонковых сегментов.

Передний межтеловой спондилодез имеет ряд преимуществ перед задним: 1) консолидация наступает значительно раньше (2—3 мес.) потому, что трансплантат находится в пределах нагруженной оси позвоночника. В связи с этим и дополнительная иммобилизация нужна в течение только 2—3 месяцев; 2) удаление поврежденного межпозвоночного диска делает операцию декомпрессии спинного мозга более радикальной; 3) подвиж-

ность шеи мало ограничивается, так как фиксируются только два позвонка.

Дополнительный разрез в связи с передним доступом к позвоночнику для фиксации вполне компенсируется прочной и надежной стабилизацией позвоночника.

Передний доступ к шейному отделу позвоночника прост, малотравматичен. Рассекают кожу, платизму, фасции шеи по переднему краю кивательной мышцы. Последняя с сосудисто-нервным пучком отводится кнаружи, трахея с пищеводом — в противоположную сторону. Обнажают переднюю поверхность позвоночника. Межпозвоночный диск удаляют специальной фрезой и острой ло-

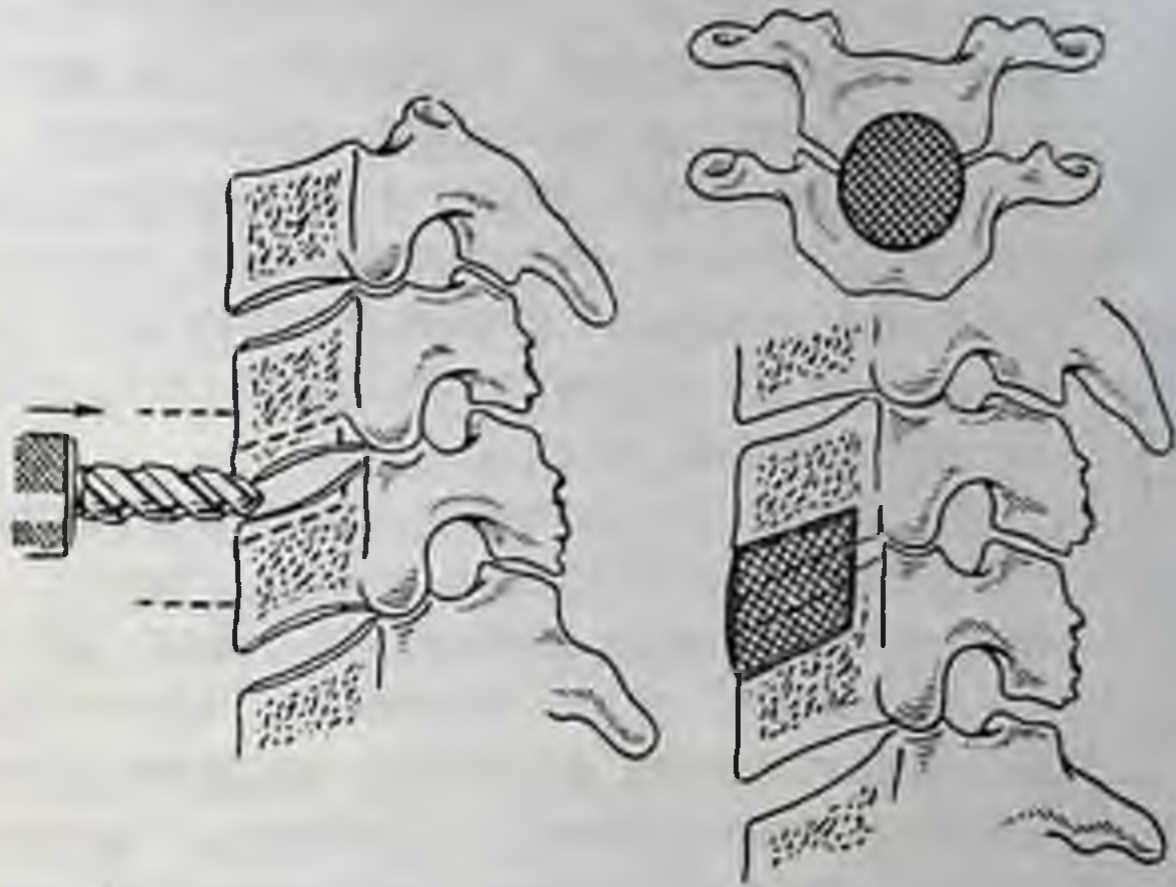


Рис. 61. Схема переднего межтелового спондилодеза.

жечкой. Одновременно с удалением межпозвоночного диска в телах соседних позвонков образуют паз (рис. 61). В вышеуказанный паз вводят при увеличении груза на скелетном вытяжении за череп до 8—16 кг гомотрансплантат из крыла подвздошной кости. После снятия вытяжения трансплантат плотно ущемляется между телами позвонков. Подобным же образом осуществляется операция по устранению переднего сдавления спинного мозга поврежденным межпозвоночным диском (Б. Ф. Ручкин).

Полноценное устранение сдавления спинного мозга и одновременная прочная стабилизация позвоночника позволяют значительно снизить летальность и получить более полное восстановление функций у больных с повреждениями шейного отдела позвоночника и спинного мозга, которые до недавнего времени считались безнадежными.

Если репозиция или вправление не устраняют переднего сдавления спинного мозга, некоторые авторы прибегают к ранней резекции тела позвонка, хотя предложивший эту операцию

Н. Н. Бурденко считал ее показанной лишь в поздние сроки, после консолидации перелома. Раннюю резекцию тела позвонка при переломах позвоночника со смещением В. И. Кондратенко считает нецелесообразной (рис. 62).

Личный опыт автора позволяет считать раннюю резекцию тела позвонка показанной во всех тех случаях, когда позволяет состояние больного. Доступ к клиновидному выпячиванию тела позвонка может быть осуществлен экстра- или трансдурально.

При резекции тела позвонка представляет затруднение лишь удаление поверхностного компактного слоя. Компактный слой

удаляют костными щипцами (не следует прибегать к долотам). Губчатое вещество «вычерпывают» острой ложкой в той мере, в какой это необходимо для устранения сдавления дурального мешка, спинного мозга и его корешков. Кровотечение из кости останавливают тампонами, смоченными теплым физиологическим раствором, а когда это не удастся, используют для гемостаза хирургический воск.

В целях достаточно полной декомпрессии необходимо пересекать с обеих сторон зубовидную связку на уровне сдавления (Кап, Шнейдер).

Резекция тела позвонка представляет собой дополнительную к ранее произведенной ламинэктомию операционную травму и может сопровождаться значительным понижением артериального давления и даже наступлением операционного шока. Поэтому с самого начала операция должна производиться под «прикрытием» внутривенного капельного вливания противошоковых растворов, переливания крови и наркоза.

Раннее оперативное вмешательство с попыткой исправления костной деформации при переломе со смещением диктуется тем, что спинной мозг в подобных случаях его сдавления в более поздние сроки подвергается необратимым изменениям.

Шнейдер выделяет переломы позвоночника с атлантаксальным смещением (atlanto-axial dislocation), при которых происходит переднее смещение атланта и может подвергнуться перелому зубовидный отросток (повреждение обычно обусловлено травматическим воздействием в области головы или шеи). Кап считает, что при нарастании симптомов сдавления спинного мозга (несмотря на проводимое скелетное вытяжение) этим больным показано удаление дужки атланта и части затылочной кости. Этот автор рекомендует после операции по поводу переломов со смещением грудного и поясничного отделов позвоночника лечение при помощи гипсовой кровати, в которой больным придается положение разгибания. Придание больным с переломом грудного и



Рис. 62. Резецируемая часть тела позвонков при операции по Н. Н. Бурденко.

поясничного отделов позвоночника положения разгибания рекомендуют Ф. Р. Богданов, Гутман.

Повреждение спинного мозга и его корешков при закрытых травмах, как указывалось выше, может быть обусловлено острым грыжевым выпячиванием межпозвоноковых дисков. Оно чаще наблюдается при повреждениях шейного и поясничного отделов и реже грудного отдела позвоночника.

Техника операции при остром грыжевом выпячивании межпозвонокового диска и переднем сдавлении спинного мозга заключается в следующем. Производят ламинэктомию обычным способом: удаляют дужки 2—3 позвонков соответственно уровню расположения грыжи межпозвонокового диска. Доступ к заднему грыжевому выпячиванию межпозвонокового хряща может быть экстрадуральным (с отодвиганием дурального мешка) или трансдуральным. Трансдуральный доступ наименее травматичен. Разрезают (средним разрезом) твердую мозговую оболочку, вскрывают паутинную оболочку и осматривают спинной мозг.

При значительном выпячивании межпозвонокового диска спинной мозг может быть отдавлен кзади, истончен. Пульсация отсутствует. Ликвор в рану не поступает. Пересекают 2 зубца зубчатой связки и 1—2 корешка с одной стороны. Захватив один из пересеченных зубцов зубчатой связки вблизи от спинного мозга «москитом», отодвигают спинной мозг, после чего представляется возможность осмотреть переднюю стенку дурального мешка. При наличии грыжевого выпячивания межпозвонокового диска передняя стенка дурального мешка отодвинута кзади и как бы облегает округлой, овальной, иногда неправильной угловатой формы выпячивание.

Переднюю стенку дурального мешка разрезают соответственно выпячиванию. После этого обнаруживают грыжевое выпячивание межпозвонокового диска. Выстоящий внутрь позвоночного канала диск отличается желтовато-белым цветом и плотной фиброзной или плотноэластической консистенцией. Выпавший диск удаляют кускованием скальпелем и острой ложечкой (рис. 63).

После удаления хряща проводят тщательный гемостаз. Для полноты декомпрессии с обеих сторон пересекают зубчатую связку на уровне сдавления. Переднюю стенку дурального мешка не зашивают. По-настоящему радикальным является лишь такое

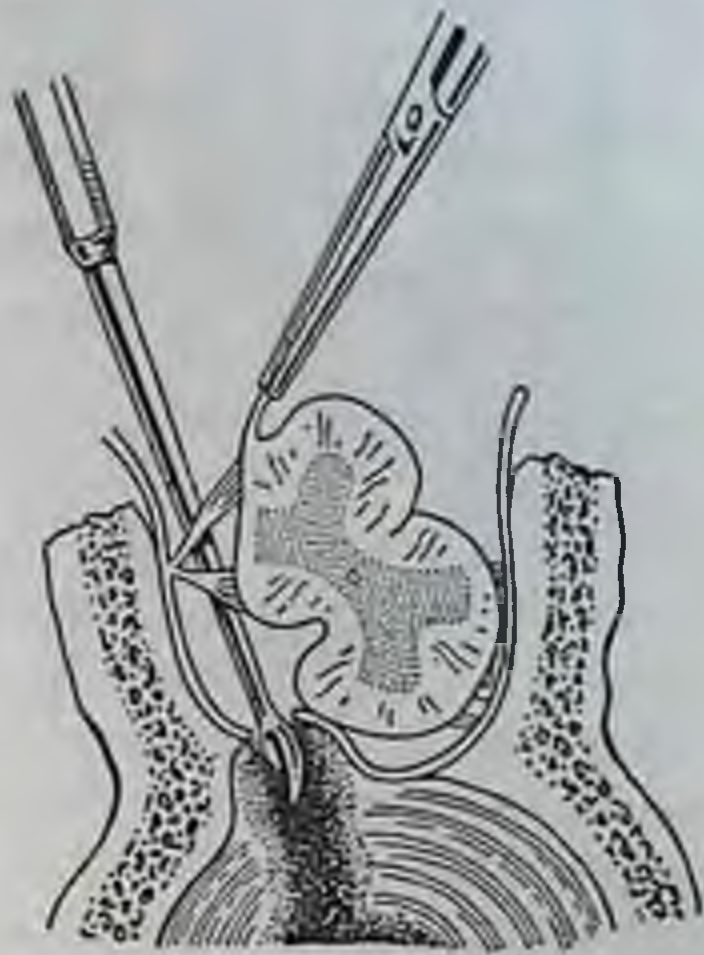


Рис. 63. Схема операции удаления грыжевого выпячивания межпозвонокового диска.

устранение сдавления спинного мозга и дурального мешка, в результате которого восстанавливается проходимость поднадутинного пространства и создаются условия для восстановления ликворо- и кровообращения. После устранения

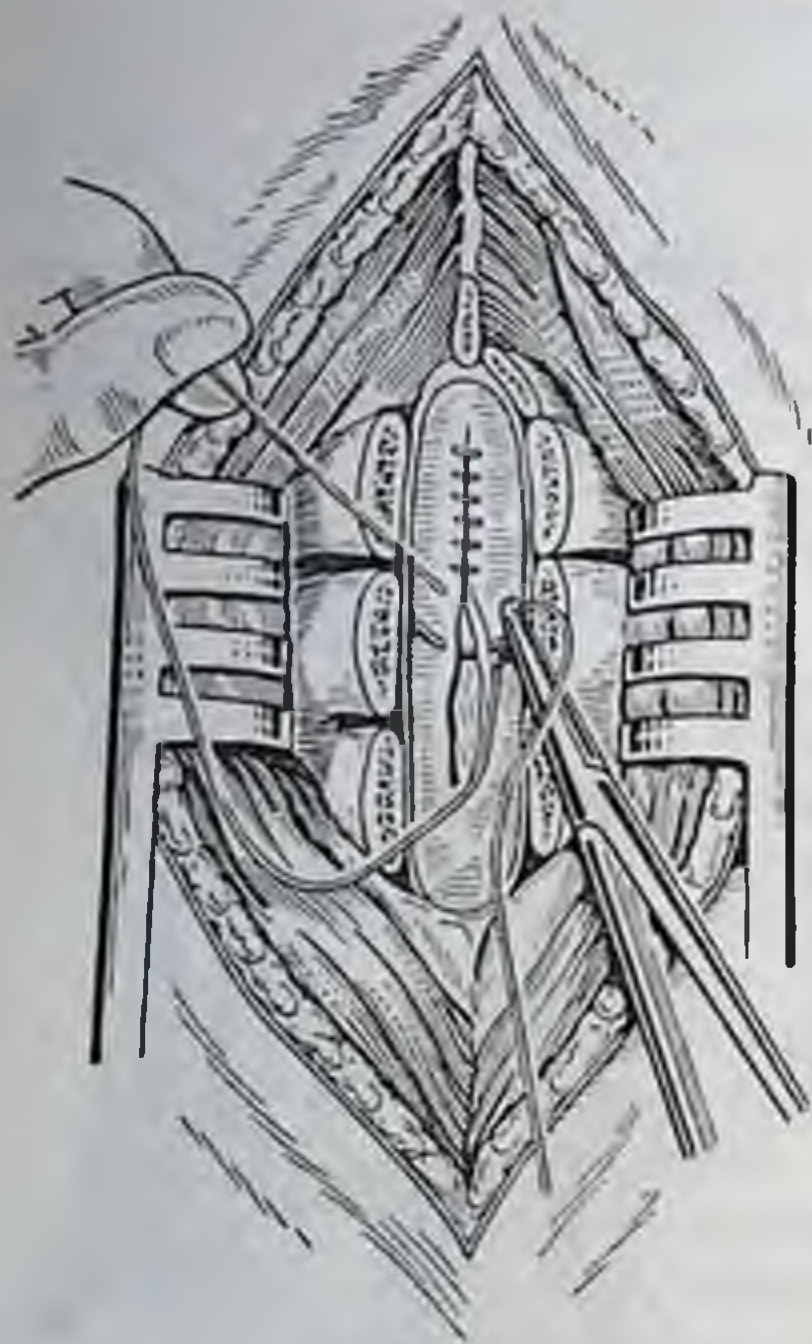


Рис. 64. Зашивание твердой мозговой оболочки непрерывным швом.

прилежащими мощными мышцами (после наложения на них швов). Д. Г. Гольдберг предлагает для пластики фасциальный лоскут, прикрепляемый к краям дефекта твердой мозговой оболочки тонкими узловатыми шелковыми швами. Как это показали исследования А. В. Расторгуева, наилучшим способом укладки пластических материалов является помещение их над краями дефекта твердой мозговой оболочки (рис. 65).

Шнейдер полагает, что при отеке и выбухании спинного мозга в операционную рану зашивать разрез твердой мозговой оболочки в целях декомпрессии не следует.

Отдельные авторы (В. Н. Шамоу, Е. Г. Лубенский, Winout), так же как и Б. Ф. Ручкин, рекомендуют перед зашиванием раны укрепление позвоночника костным штифтом. Действительно, изу-

кровообращения. После устранения сдавления спинного мозга осуществляют тщательный гемостаз. Разрез твердой мозговой оболочки в большинстве случаев зашивают наглухо непрерывным швом (рис. 64). Шов во избежание ликвореи должен быть наложен по возможности герметично. Особое внимание обращают на зашивание разреза по углам. О герметичности непрерывного шва можно судить по отсутствию ликвореи при натуживании или покашливании.

При обширных дефектах твердой мозговой оболочки показана ее пластика. С этой целью могут быть использованы: фибриновая пленка, амниотическая оболочка, обработанная хлорацидом по Н. И. Краузе и др. Тот или иной пластический материал иногда бывает достаточно наложить поверх твердой мозговой оболочки без дополнительной фиксации швами, так как он удерживается



Рис. 65. Правильная укладка пластического материала при пластике дефекта твердой мозговой оболочки.

чение отдаленных результатов ламинэктомии показало, что они могут приводить к деформации позвоночника (Т. М. Козлова). Особенно часто это наблюдается при ламинэктомии на уровне шейного отдела. Поэтому ламинэктомия, особенно обширная, должна заканчиваться фиксацией позвоночника. Операция Ольби при этом не всегда удовлетворяет. Наилучшую оценку получило предложение фиксировать позвоночник посредством костных лиофилизированных гомотрансплантатов (В. Н. Шапов, Е. Г. Лубенский). При применении этого метода костная балка фиксируется в виде распорки между последними верхними и нижними неудаленными остистыми отростками (см. рис. 53). С целью лучшей фиксации на концах костной балки делают вырезки в виде треугольников. Концы костных балок прикрепляют к остистым отросткам проволокой или толстым шелком (см. стр. 121).

В Ленинградском нейрохирургическом институте применяют металлический фиксатор позвоночника, сконструированный Сеппо (рис. 66 и 67). Операционную рану после ламинэктомии в большинстве случаев зашивают наглухо. При этом накладывают четырехэтажные шелковые швы (рис. 68). Первый этаж — узловатые швы на мощные продольные мышцы спины (мышцы, разгибающие туловище). Эти глубокие швы накладывают с захватом значительной массы мышц, которые после завязывания узлов должны прикрыть твердую мозговую оболочку в том участке, где удалены дужки позвонков (накладывание швов должно производиться после тщательного гемостаза). Рекомендуется накладывать узловатые швы, сначала не делая узлов. Завязывание узлов производят после дополнительного гемостаза и удаления излишней крови. Таким образом, удается предотвратить образование глубоких послеоперационных гематом и опасность последующей организации их с грубым рубцеобразованием. Второй этаж узловатых швов накладывают на поверхностный слой мышц, разгибающих туловище. Третий этаж швов накладывают на апоневроз. Швы на мышцы и апоневроз должны быть наложены без свободных промежутков и прочно затянуты. Это одно из условий предупреждения ликвореи. Четвертый этаж — швы на кожу.

В тех случаях, когда возникает сомнение в тщательности гемостаза, в нижнем углу раны на сутки может быть оставлен резиновый дренаж с узким марлевым тампоном. На этом участке накладывают провизорный (незавязанный) шов. Через сутки дренаж удаляют, опорожняют гематому и завязывают узел провизорного шва.

На основании опыта Саратовской клиники нейрохирургии (зав. клиникой — профессор Е. И. Бабиченко) по поводу хирургической тактики при переломах и переломах-вывихах грудного и поясничного отделов позвоночника с повреждением спинного мозга сложились определенные представления. Так, изучение клинико-рентгенологических параллелей у больных в позднем периоде



Рис. 66. Аппараты, предложенные Сеппо, для вправления перелома-вывиха позвоночника с последующей фиксацией.

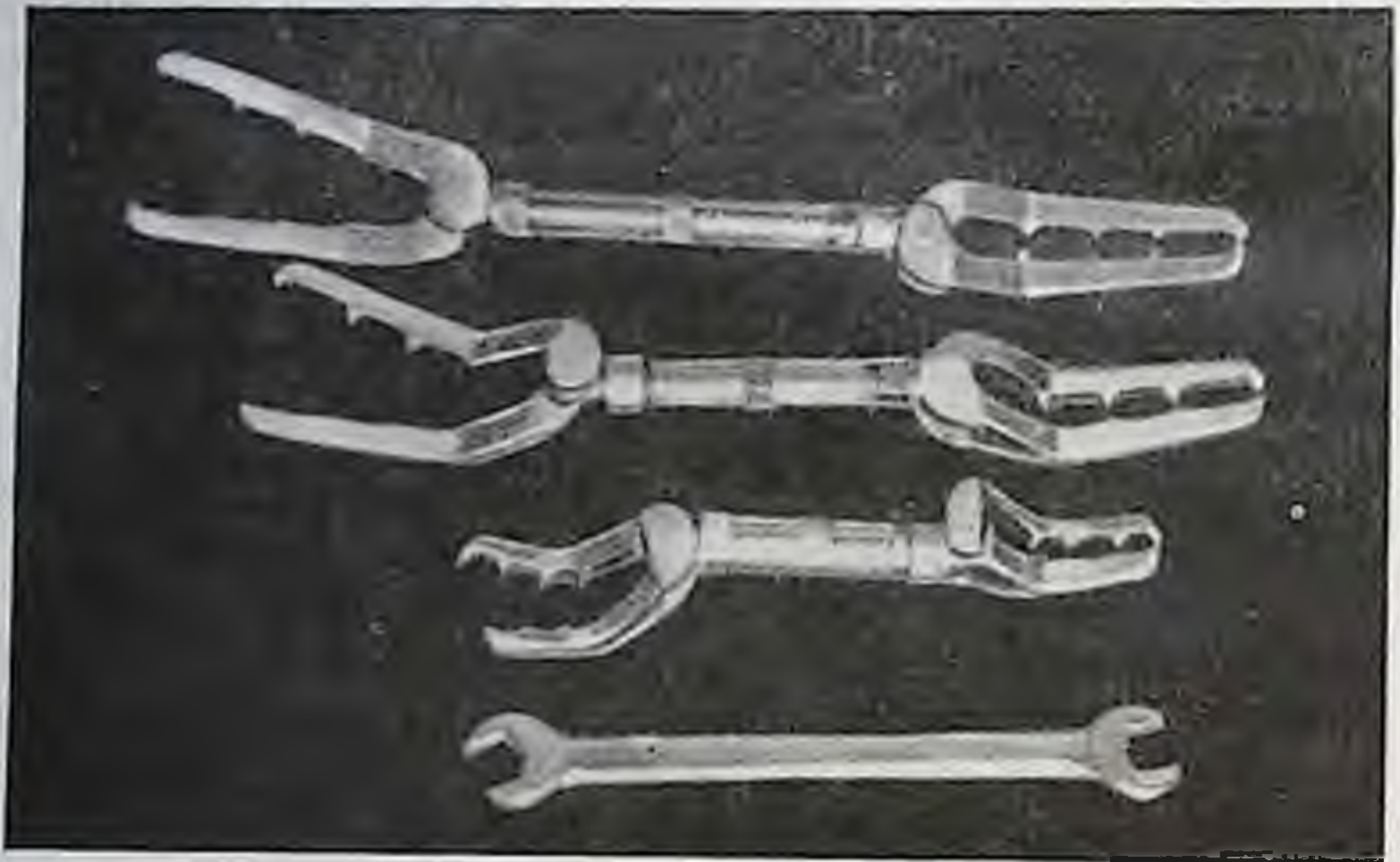


Рис. 67. Набор для закрепления межпозвоночного фиксирующего металлического столбика (по Сеппо).

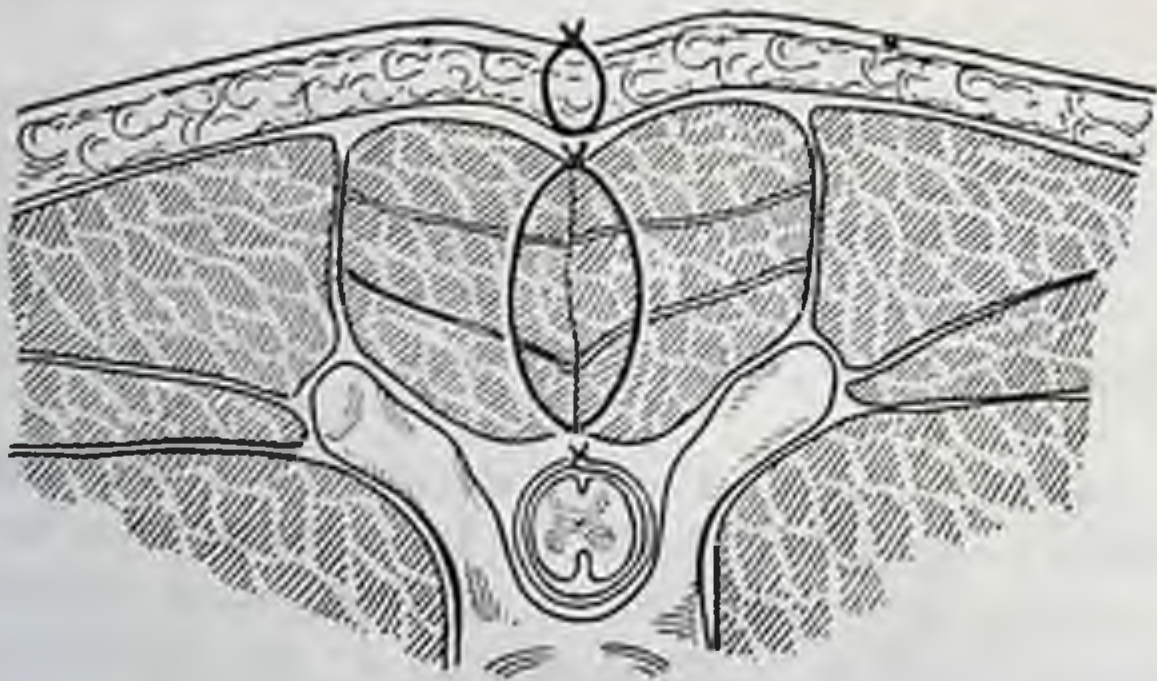


Рис. 68. Схема поэтажных швов после ламинэктомии.

закрытой травмы позвоночника и спинного мозга показало, что если в раннем периоде часто имеется несоответствие между костной деформацией и степенью повреждения мозга, то в позднем периоде более грубой деформации позвоночника всегда соответствует и более грубое повреждение спинного мозга. При этом, если не наступает разрушения вещества мозга в момент травмы, то в позднем периоде в мозгу развиваются вторичные необратимые дегенеративные изменения вплоть до аксонального перерыва. Эти вторичные изменения обусловлены прежде всего возникшей в момент травмы и неустраненной в процессе лечения деформацией позвоночного канала в виде сужения или углового его смещения, приводящей к длительному переднему сдавлению мозга телом смещенного позвонка. Причиной вторичных изменений в спинном мозгу могут быть развивающиеся в позднем периоде посттравматические деформации позвоночника в виде кифосколиоза, а также вторичные дегенеративные изменения дисков, которые чаще наблюдаются при более тяжелых повреждениях позвоночника, особенно если его деформации, в частности смещение тела позвонка, не были своевременно устранены.

Все вышесказанное требует своевременного устранения деформации позвоночника и особенно позвоночного канала, в частности вправления тела смещенного позвонка при переломе, сопровождающемся его смещением. Последнее достигается ламинэктомией с ревизией спинного мозга и открытой репозицией сломанного или вывихнутого позвонка.

Техника данного оперативного вмешательства заключается в следующем. Больной укладывается на живот. Производят ламинэктомию дужек двух соседних позвонков, между телами которых наступил подвывих или вывих. Для более успешного вправления перелома-вывиха позвоночника наряду с ламинэктомией целесообразнее удалить суставные отростки этих же позвонков, так как захождение последних друг за друга является часто причиной, препятствующей вправлению вывиха позвонка. Линейным разрезом вскрывают твердую мозговую оболочку по средней линии, после чего удаляют все сгустки крови, нередко усугубляющие имеющееся костное сдавление спинного мозга. Затем путем тяги за подмышечные впадины и нижние конечности или с помощью раздвижного ортопедического операционного стола производят разгрузку позвоночника по оси, во время которой хирург вручную путем давления на тело смещенного кзади позвонка под контролем глаза производит вправление перелома-вывиха. Для большей успешности репозиции, а также для достижения хорошего обезболивания эту операцию обязательно проводят под интратрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов, способствующих расслаблению мышц и позволяющих без большого труда полностью устранить имеющееся смещение тела позвонка.

После контрольной рентгенографии, подтверждающей устранение деформации позвоночника, наглухо зашивают разрез твердой мозговой оболочки. С целью сохранения достигнутых во время открытой репозиции результатов, а также предотвращения в позднем периоде посттравматических деформаций позвоночника операцию заканчивают фиксацией последнего костными гомо- или аутотрансплантатами. Трансплантаты укладывают на дужки с обеих сторон от остистых отростков не менее чем двух вышележащих и двух нижележащих позвонков, которые обнаруживают и скелетируют в самом начале операции при скелетировании остистых отростков и дужек, подлежащих удалению. Во избежание смещения трансплантатов последние фиксируют к остистым отросткам и между собой с помощью прочных шелковых швов, после чего рану послойно зашивают. Послеоперационный период проводят обязательно в гипсовой кровати, которую лучше изготовить накануне или непосредственно перед операцией. У больных, у которых после операции остается в той или иной степени компрессия переднего отдела тела сломанного позвонка, уменьшения последней можно добиться путем подкладывания в гипсовую кровать на уровне перелома ватно-марлевых салфеток или, при положении больного на животе, путем увеличения лордоза позвоночника с помощью треугольной подставки А. А. Шульдякова, подкладываемой под грудь больного.

Во избежание развития в спинном мозгу необратимых дегенеративных изменений вследствие продолжающегося его сдавления операция должна производиться по возможности как можно раньше, в ближайшие двое-трое суток с момента травмы.

Показанием к открытой репозиции являются все виды переломов-вывихов грудного или поясничного отделов позвоночника, сопровождающихся той или иной степенью смещения тела одного позвонка по отношению к другому как в переднезаднем или боковом направлении, так и под углом. Открытая репозиция должна производиться даже при отсутствии сколько-нибудь выраженных нарушений проходимости подпаутинного пространства, которая может быть сохранена за счет задней и боковых камер его, в то время как тело смещенного позвонка, сдавливая лишь переднюю камеру, является обычно причиной грубого переднего сдавления спинного мозга костной тканью.

Противопоказанием к открытой репозиции перелома-вывиха является лишь общее тяжелое состояние больного, не позволяющее без риска для жизни его предпринять указанное оперативное вмешательство, или наличие инфицированной раны на уровне предстоящего оперативного вмешательства.

При наличии противопоказаний к операции должна быть предпринята попытка устранения деформации позвоночника консервативным путем. Это может быть достигнуто методом постепенной репозиции.

С этой целью больной укладывается на кровать со щитом с приподнятым головным концом и вытяжением за подмышечные впадины. Репозиция осуществляется с помощью постепенно выдвигающегося реклинатора или мешочка с песком, подкладываемых, во избежание давления на возможно сломленную дужку позвонка, несколько выше или ниже уровня перелома. Высота реклинатора или мешочка с песком в течение первых 3—5 дней доводится до 6—8—10 см. В положении на животе достигнутая гиперэкстензия позвоночника сохраняется при помощи треугольной подставки, на которую больной опирается грудью. Степень устранения деформации позвоночника контролируется периодически рентгенограммами.

После ликвидации противопоказаний к операции, если к этому времени деформацию позвоночника устранить не удалось или удалось лишь частично, а также если имеется блокада подпаутинных пространств спинного мозга даже при полном устранении деформации, производится оперативное вмешательство. Последнее также заключается в ламинэктоми, ревизии и устранении сдавления спинного мозга, открытой репозиции перелома-вывиха (если консервативным путем устранить деформацию не удалось) и обязательной фиксации позвоночника костными трансплантатами.

Эффективность и целесообразность описанной методики лечения больных с переломом-вывихом грудного или поясничного отделов позвоночника согласно данным Е. И. Бабиченко заключается в следующем: 1) устранение деформации позвоночника и позвоночного канала создает анатомические условия для восстановления и предотвращает развитие вторичных изменений в участках спинного мозга, которые в момент травмы не подверглись размозжению или некрозу; 2) устранение деформации позвоночника с последующей фиксацией его предотвращает развитие поздних посттравматических деформаций позвоночника, являющихся нередко причиной возникновения вторичных дегенеративных изменений в спинном мозгу в позднем периоде травмы; 3) вправление позвоночника при повреждениях, сопровождающихся подвывихами тел позвонков, способствует менее частому развитию дегенеративных изменений дисков, нередко являющихся дополнительным фактором травмы спинного мозга в позднем периоде; 4) устранение смещения позвоночника ускоряет сращение переломов тел позвонков, что позволяет несколько раньше поднимать таких больных и сократить сроки лечения; 5) даже при полном анатомическом перерыве спинного мозга устранение деформации позвоночника и позвоночного канала предотвращает дополнительную ирритацию концов прерванного спинного мозга и одновременно улучшает статику позвоночника, что имеет важное значение при поднимании таких больных даже в фиксирующих аппаратах.

Важно подчеркнуть, что оперативная активность в отношении больных с закрытой травмой позвоночника и спинного мозга до недавнего времени была недостаточна. Например, по материалам Ленинградского нейрохирургического института за период с 1926 по 1955 г. с острой закрытой травмой позвоночника и спинного мозга поступило 150 больных; из них оперировано 55. С последствиями закрытой травмы позвоночника и спинного мозга за тот же период поступил 121 больной, из них оперирован 41. Значительно возросла хирургическая активность за последние годы. По данным нейрохирургического отделения МОНКИ (1958), ранняя ламинэктомия произведена 129 из 319 больных, поступивших с осложненными переломами позвоночника. По данным В. И. Кондратенко (1958), из 157 больных, страдавших закрытым повреждением позвоночника и спинного мозга, оперировано 65 больных.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УХОД И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

Оперированному по поводу повреждения позвоночника и спинного мозга больному по возможности обеспечивают охранительный режим. После операции больного укладывают на кровать с твердым щитом. Ввиду возможности образования пролежней должны быть тщательно разглажены все складки на постельном белье. Желательно постель предварительно согреть грелками. Для больных с повреждениями и заболеваниями спинного мозга важно иметь специальные матрацы с округлым вырезом посередине. Последний используется для выведения мочи катетером или при помощи дренажной трубки при положении больного на животе (соответствующие вырезы должны быть в щите и в кровати). Оперированным больным удлиняют физиологический сон — назначают 1—2 раза в сутки люминал по 0,1 г.

В первые часы и дни после операции необходимо специальное наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем (особенно при операциях на шейном и верхнегрудном отделах спинного мозга). Назначают сердечные средства (кофеин, камфора и др.). В случае стойкого понижения артериального давления (до 70—80 мм рт. ст. и ниже) могут возникнуть показания к переливанию крови (200—300 мл). При затянувшемся операционном шоке проводят лечение по общепринятым правилам (глюкоза, алкоголь, сердечные, переливание крови). Когда внутривенное переливание крови оказывается неэффективным при повышении венозного давления, прибегают к внутриартериальному переливанию (в лучевую артерию 100—200 мл консервированной крови). В. И. Гребенюк рекомендует в целях борьбы с шоком нейролегические средства: внутримышечное введение комбинации 2 мл 2% раствора димедрола, 2 мл 2% раствора ампазина, 2 мл 2% раствора лидола и др.

При ухудшении дыхания назначают этилнорантифен, лобелин, цититон. При нарастающих расстройствах дыхания приходится прибегать к трахеостомии с последующим искусственным дыханием.

Вследствие того, что у больных с повреждением спинного мозга часто приходится встречаться с различного рода инфекционными воспалительными процессами (пневмоцистит, инфицированные пролежни и др.), в послеоперационном периоде профилактически назначается лечение антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, биомицин и др.).

Оперированные больные нуждаются в уходе за полостью рта (полоскания, протирание ватным тампоном, смоченным слабым раствором борной кислоты или марганцовокислого калия). У больных с нарушением функции тазовых органов необходимо следить за опорожнением мочевого пузыря и кишечника. При задержке мочеиспускания показаны орошение мочевого пузыря по Моиро, катетеризация мочевого пузыря не чаще 1—2 раз в сутки (со строгим соблюдением правил асептики и антисептики). Стойкая задержка мочеиспускания является показанием к применению системы Моиро или к наложению надлобкового свища.

Наложение надлобкового свища (высокое сечение мочевого пузыря). Больного укладывают на спину с приподнятым тазом (по Трепделенбургу). После промывания мочевого пузыря слабым антисептическим раствором в него вводят 200 мл того же раствора (при наполнении мочевого пузыря приподнимается прикрывающая его сверху брюшина, и становится возможным внебрюшинный доступ к передней его стенке). При невозможности наполнения пузыря в него вводят толстый катетер, с помощью которого выпячивают стенку пузыря кпереди.

Надлобковый свищ накладывают под местной инфильтрационной анестезией. Разрез производят по средней линии выше симфиза, длиной 8—10 см. Рассекают кожу, подкожную клетчатку, переднюю стенку влагалища прямых мышц живота. Прямые и пирамидальные мышцы тупо раздвигают крючками. Затем рассекают поперечную и предпузырную фасции.

Указательным пальцем отодвигают предпузырную клетчатку вместе с переходной складкой брюшины кверху (при повреждении брюшины ее необходимо тотчас же ушить). Через толщу стенки мочевого пузыря проводят возможно ближе к верхушке две нити-держалки, за которые стенку пузыря подтягивают в рану. Затем марлевыми салфетками производят изоляцию пузыря от окружающих тканей.

Стенку пузыря не прокалывают, а во избежание отслойки слизистой оболочки рассекают между натянутыми держалками послойно вначале мышечный слой, а затем слизистую. В образовавшее отверстие вводят дренажную трубку диаметром 1—1,5 см, длиной 25—35 см с косо срезанным концом и дополнительным

отверстием на боковой ее стенке. Конец трубки не должен упираться в слизистую оболочку мочевого пузыря. Трубку фиксируют к стенке пузыря кетгутным швом. Рану зашивают послойно. В нижний ее угол на сутки подкожно вводят резиновый выпускник. Дренажную трубку (ее муфту) подшивают к коже живота шелковым швом. Трубку удлиняют и отводят в сосуд с антисептическим раствором. Дренажную трубку заменяют новой через 8—19 дней, когда полностью сформируется свищ.

Показанием к закрытию надлобкового свища являются признаки восстановления мочеиспускания: ощущение наполнения мочевого пузыря, позывы на мочеиспускание. Степень восстановления мочеиспускания проверяется после периодических зажатий дренажной трубки и исследования пузырного рефлекса (цистометрии).

При восстановлении способности самостоятельного мочеиспускания дренажную трубку удаляют, а больному на 7—10 дней вводят постоянный катетер. После этого у большинства больных надлобковый свищ закрывается самостоятельно. Лишь в отдельных случаях приходится прибегать к оперативному закрытию свища.

Опорожнение и постоянное орошение мочевого пузыря антисептическими растворами при задержке мочеиспускания могут быть осуществлены по методу Монро, которому за последние годы отдают предпочтение многие авторы (Е. И. Побшенко, Меламуд и др.). Антисептический раствор каплями вводится через катетер в мочевой пузырь. После его наполнения антисептический раствор выводится через трубку (тройник), опущенную ниже уровня расположения пузыря. Такое опорожнение и орошение мочевого пузыря антисептическим раствором производят 5—6 раз в сутки. Метод Монро не может быть применен при нейродистрофических изменениях и повреждениях уретры.

В целях профилактики и лечения осложнений со стороны мочевыделительной и мочевыводящей систем, связанных с развитием инфекции, в послеоперационном периоде назначают повторные курсы лечения антибиотиками и антисептиками, витаминами А, С, Д, Е, переливают кровь небольшими порциями (100—200 мл). Больные должны получать калорийную пищу с достаточным количеством животных белков, обильное питье (до 4—5 л в сутки).

При щелочной реакции мочи назначают медикаментозные средства, способствующие окислению мочи; борную, лимонную, аскорбиновую кислоты. При запорах показана очистительная (иногда сифонная) клизма. При этом обслуживающий медицинский персонал должен быть предупрежден об опасности затекания загрязненной воды в область операционной раны и инфицирования последней. При разрывах кишечника, сопровождающихся ме-

теоризмом, напряжением брюшной стенки, а иногда и болями (парезы встречаются наиболее часто после операционных вмешательств, которые производят на нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника), кроме сифонной клизмы, может быть рекомендована двусторонняя околопочечная новокаиновая блокада по А. В. Вишневному. Подкожно может быть введен физостигмин, атропин.

У больных с тяжелыми повреждениями спинного мозга нередко возникает необходимость пальцевого удаления кала.

В послеоперационном периоде должно проводиться наблюдение за повязкой, наложенной на операционную рану. Сбившаяся повязка — одно из условий, предрасполагающих к инфицированию раны. При промокании повязки кровью или ликвором она должна быть немедленно дополнительно подбинтована.

Швы после ламинэктомии снимают на 11—12-й день после операции. При появлении в послеоперационном периоде непрерывающейся ликвореи с образованием ликворного свища (опасность инфицирования) сначала проводят лечение с наложением коллодийной повязки и повторными спинальными пункциями. Если это лечение оказывается неэффективным, то иссекают свищевой ход вместе с окружающими его тканями, затем послойно ушивают мышцы, апоневроз и кожу.

При присоединении инфекции назначают антибиотики. В. И. Гребенюк рекомендует интратюмбальное введение пенициллина (50 000 ЕД). В случаях подкожного скопления ликвора последний отсасывают через пункционную иглу. При нагноении послеоперационной раны снимают швы, раскрывают затеки. Дальнейшее лечение раны проводят открытым способом. Периодически вводят интратюмбально пенициллин или стрептомицин. После очищения раны могут быть наложены вторичные швы.

Воздушная эмболия, которая может возникнуть во время оперативного вмешательства на позвоночнике и спинном мозгу, наблюдается очень редко и, почти как правило, при операциях на грудном отделе. Клинически она проявляется во время операции или же через некоторое время после нее. На мысль о воздушной эмболии может навести присасывающий свист входящего воздуха с последующей остро наступившей сердечно-сосудистой недостаточностью. Эмболия может дать постепенное нарастание недостаточности сердечно-сосудистой деятельности к концу операции или через некоторое время после нее.

Необходимо указать, что при обширных ламинэктомиях, предпринятых по поводу травмы позвоночника и спинного мозга, могут наступать деформации позвоночника в виде нарастающих кифоза и кифосколиоза со вторичной деформацией тел поврежденных позвонков (Т. М. Козлова, 1954). Эти данные обязывают к дальнейшим наблюдениям и разработке методов профилактики упомянутого осложнения.

Накопленный клинический опыт подтвердил, что хирургическое лечение закрытой травмы позвоночника и спинного мозга может быть эффективным лишь в сочетании с другими методами комплексного лечения: физиотерапией, лечебной физкультурой, санаторно-курортным, ортопедическим и медикаментозным стимулирующим лечением. Больным с травмой позвоночника и спинного мозга, при наличии у них гипопротеинемии, должна быть обеспечена диета, богатая витаминами и белками (В. И. Рубин). В систему комплексного лечения в послеоперационном периоде должны быть включены люмбальные пункции, способствующие очищению подболоочечных пространств от продуктов распада, излившейся во время операции крови и тем самым предотвращающие рецидивы сдавления спинного мозга вследствие асептического арахноидита и вновь формирующихся рубцов.

Особое значение имеет назначаемая рано (до снятия швов) активная гимнастика. Правильно проводимая лечебная гимнастика позволяет достигнуть возможности самостоятельного передвижения даже у больных с анатомическим перерывом грудного и поясничного отделов спинного мозга. Е. И. Бабиченко при спастической нижней параплегии, обусловленной анатомическим перерывом спинного мозга, приковывающей больных к постели, предложил, с целью снижения тонуса мускулатуры, частичное разрушение поясничного утолщения спинного мозга (на уровне X—XII грудных позвонков) введением горячей дистиллированной воды.

Отдаленные результаты хирургического лечения закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга, несмотря на многочисленность опубликованных работ, должным образом еще не изучены. Д. Г. Гольдберг (1952) приводит исходы закрытых повреждений позвоночника с нарушением функций спинного мозга по данным Ленинградского нейрохирургического института. В институт поступали главным образом больные с тяжелыми закрытыми повреждениями спинного мозга военного времени.

Исход	Процент
Восстановление трудоспособности	0,0
Умеренное ограничение трудоспособности . . .	28,9
Значительное ограничение трудоспособности .	65,3
Смерть	5,8
	100,0

Лучшие исходы наблюдались при оперативном вмешательстве, произведенном в сроки до одного месяца после травмы. Но отмечены благоприятные исходы и при оперативных вмешательствах, предпринятых в более поздние сроки. Наблюдения над 895 больными с закрытыми повреждениями позвоночника и спинного мозга позволили Комару и Кауфману провести сопоставление исходов

у оперированных и неоперированных больных. Было оперировано 579 больных. При наличии блока подпаутинного пространства ламинэктомия привела к улучшению у 12%, а при отсутствии блока — у 29% больных. У неоперированных больных при наличии блока улучшение не наступало, тогда как при отсутствии блока улучшение наблюдалось у 38% больных. Исходы у оперированных больных в ранние сроки были лучше, чем у тех, которые оперировались спустя 1—6 месяцев и тем более позднее 1 года. Улучшение после хирургического лечения, по данным Комара и Кауфмана, зависело также от уровня повреждения спинного мозга. Улучшение после операции при травме шейного отдела спинного мозга наблюдалось у 20% больных, верхнегрудного отдела — у 9%, нижнегрудного отдела — у 11%, поясничного отдела — у 32% больных.

В. И. Кондратенко (1957) наблюдал 65 больных, оперированных по поводу закрытой травмы позвоночника и спинного мозга. Из них умерло 4 человека. При сопоставлении исходов у оперированных и неоперированных больных В. И. Кондратенко приходит к выводу, что они оказались примерно одинаковыми. Этот весьма ответственный вывод вызывает сомнения потому, что для его обоснования необходимо большее количество сравнительных наблюдений с однородными по тяжести и характеру повреждениям спинного мозга, тем более, что дальше сам автор пишет о преимущественном внимании, которого заслуживает раннее оперативное лечение при закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга.

К. Г. Ниренбург в 1965 г. приводит данные, которые говорят о преимуществе хирургических методов лечения травмы позвоночника и спинного мозга перед консервативным. Так, восстановление в той или иной степени функций спинного мозга при оперативном лечении наступило более чем в половине наблюдений, а при лечении консервативными методами — только у $\frac{1}{3}$ больных. Летальные исходы составили соответственно 21,5% и 50%. Особенно демонстративно это преимущество выражено у больных с повреждением грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга. Из 27 больных, подвергнутых оперативному вмешательству по поводу повреждений грудного отдела позвоночника, умерло 7 человек, в то время как из 44 больных с тем же уровнем поражения, лечившихся консервативными методами, погибло 32. У больных с повреждением поясничного отдела позвоночника, спинного мозга и конского хвоста летальность при хирургическом лечении была в 3 раза меньше, чем в группе неоперированных больных.

Тот же автор описывает следующие отдаленные результаты: из 75 больных, подвергшихся оперативному вмешательству в остром периоде, более половины всех операций было проведено в первые 10 суток, что свидетельствует о большом значении ранних

оперативных вмешательств. С синдромом полного поперечного поражения спинного мозга в остром периоде травмы поступило 74 человека. При изучении отдаленных результатов лечения у этих лиц через 3—25 лет после травмы клиника полного анатомического перерыва имела место только у 27 инвалидов, у остальных 47 человек наблюдалось восстановление различной степени ранее нарушенных функций спинного мозга.

Следует отметить, что у $\frac{1}{5}$ инвалидов появление чувствительности и движений наблюдалось в сроки более 1 года с момента травмы. Это говорит не только о больших компенсаторных возможностях организма больных, перенесших травму спинного мозга, но и о том, что при наличии благоприятных условий развитие механизмов компенсаторных приспособлений у таких больных может длиться ряд лет.

Знакомясь с бытовой обстановкой инвалидов, автор убедился в огромном значении для них сохранения семьи. 94 человека проживает со своими семьями, сохраняя за собой в какой-то степени права главы семьи. Большинство инвалидов настойчиво стремятся к самостоятельному передвижению. Установлено, что прикованными к постели, вследствие резко выраженных спастических параличей, остаются только 6 человек. Остальные передвигаются с помощью костылей (75 человек), колясок (10 человек) и палочек (9 человек). Часть инвалидов с верифицированным на операции анатомическим перерывом спинного мозга способна совершать так называемые шагательные движения. Осуществление этих движений происходит за счет тренировки длинных мышц спины, верхняя часть которых получает иннервацию от неповрежденных сегментов спинного мозга. 40 человек получили мотоколяски и автомашины с ручным управлением. Среди владельцев автомашин — 10 человек с анатомическим перерывом спинного мозга.

Большая часть инвалидов стремится к труду. Однако многие из них не могут приобрести другую специальность. Это связано с тем, что помимо их физического состояния они не имеют, как правило, достаточной общеобразовательной подготовки для овладения новой профессией, не связанной с большой физической нагрузкой. Так, высшее образование имеют только 2 человека, законченное среднее — 3, остальные — начальное. 65 инвалидов помогают в домашнем хозяйстве. Случайные домашние работы (сапожные, портняжные и др.) выполняют 9 человек. На производстве работают только трое. Нетрудоспособными оказались 23 человека, в том числе вследствие тетрапарезов и спастических параличей нижних конечностей — 14 человек, остальные 9 имеют преклонный возраст.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОТКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА¹

Лечение огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга во время Великой Отечественной войны сводилось: а) к первичной хирургической обработке раны, т. е. удалению всех нежизнеспособных тканей из раны, как мере профилактики и борьбы с инфекцией; б) к устранению сдавления спинного мозга и восстановлению ликворо- и кровообращения (удаление костных отломков, металлических инородных тел и пр.); в) к профилактике и лечению различных осложнений, трофических расстройств, связанных с поражением позвоночника и спинного мозга.

Первичная обработка ран с иссечением и рассечением мягких тканей, с удалением доступных костных отломков и металлических инородных тел в ранние сроки производилась главным образом в войсковом районе. Ламинэктомия осуществлялась в госпиталях армейского и фронтового районов. В $\frac{2}{3}$ случаев операции были произведены в первые 10 дней после ранения, а в специализированных госпиталях фронта — в среднем в продолжение первого месяца.

В годы Великой Отечественной войны на различных фронтах и в разное время оперировано от 20 до 60% раненых в позвоночник и спинной мозг. Согласно материалам разработки истории болезни первичная радикальная обработка ранений позвоночника и спинного мозга с удалением костных отломков, инородных тел и ревизией содержимого позвоночного канала путем ламинэктомии была произведена в 21,9% случаев.

Увеличение числа оперированных раненых в позвоночник и спинной мозг в Великую Отечественную войну и положительные результаты хирургического лечения поздних последствий огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга показали значение специализированной нейрохирургической помощи.

Показания к хирургическому лечению огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга (включая ламинэктомию) уточняют после неврологического, хирургического, рентгенологического исследования больного. При уточнении показаний к ранней ламинэктомии большую пользу может принести клинико-анатомо-рентгенологическая классификация Н. С. Косинской.

¹ При написании этого раздела использованы материалы, приведенные в 11 томе «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

Основным показанием к ранней ламинэктомии является проникающее ранение позвоночника и спинного мозга (сквозное, слепое, касательное).

Дополнительные показания к ранней ламинэктомии: а) острые корешковые боли; б) блокада подпаутинного пространства спинного мозга, определяемая посредством ликвородинамических проб; в) ликворея; г) нарастание нарушений проводимости спинного мозга или конского хвоста, указывающее на прогрессирующее их сдавление.

Усиливающееся сдавление шейного отдела спинного мозга с нарушением дыхания, мучительные боли вследствие раздражения оболочек и корешков костными отломками, металлическими инородными телами, обильная ликворея, вторичные кровотечения служат показанием к неотложному оперативному вмешательству.

Аналогичные показания к хирургическому лечению огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга приводят Cohen и Rogers, обобщающие опыт второй мировой войны. Cohen лишь несколько ограничивает показания к ламинэктомии, считая, что она должна производиться в тех случаях, когда спинальный блок обусловлен значительным повреждением позвоночника. Одним из показаний к поздней ламинэктомии он считает приостановление восстановления функций поврежденного спинного мозга.

Munro указывает, что должны оперироваться все больные, у которых имеется блок подпаутинного пространства спинного мозга, подтвержденный ликвородинамическими пробами.

Пратнер и Майфилд считают, что пробная ламинэктомия показана всем больным с проникающими ранениями позвоночника, особенно в тех случаях, когда обнаружен блок подпаутинного пространства спинного мозга.

Ламинэктомия противопоказана при: 1) наличии травматического шока; 2) тяжелых комбинированных ранениях позвоночника, спинного мозга и внутренних органов, располагающихся в грудной и брюшной полостях и в малом тазу; 3) распространенном спинальном или спинально-церебральном менингите; 4) далеко зашедших осложнениях со стороны мочевыделительной системы (цистопиелит, пиелонефрит), при развитии сепсиса; 5) пневмонии и других присоединившихся заболеваниях; 6) далеко зашедшей интоксикации и раневой кахексии; 7) значительном нагноении раны; 8) неблагоприятной санитарно-тактической обстановке, исключающей возможность госпитализации после операции; 9) недостаточном оснащении лечебного учреждения для проведения широкого оперативного вмешательства и послеоперационного ухода, а также при невозможности проведения необходимых диагностических мероприятий, в частности рентгенологического исследования.

Ламинэктомия не показана также и при: 1) непроникающих ранениях позвоночника и паравертебральных ранениях, сопро-

возрастающих синдромом сотрясения или ушиба спинного мозга без его сдавления; 2) проникающих ранениях позвоночника с прогрессирующим значительным восстановлением функций спинного мозга или без неврологических нарушений.

ТЕХНИКА ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Оперативные вмешательства по поводу огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга включают: а) первичную обработку ран с иссечением и рассечением мягких тканей и удалением доступных металлических инородных тел, производимую по общим правилам; б) ламинэктомию, производимую главным образом с целью устранения сдавления спинного мозга костными отломками, металлическими инородными телами, гематомами.

Техника ламинэктомии при огнестрельных ранениях позвоночника и спинного мозга и при закрытых повреждениях их во многом сходна (см. стр. 109). Наряду с этим следует обратить внимание на некоторые особенности. Так, при оперативных вмешательствах, предпринимаемых в ранние сроки после ранения, при наличии раны, располагающейся по средней линии или вблизи от нее, производят иссечение краев раны и через нее осуществляют доступ к позвоночнику. В поздние сроки после ранения при наличии инфицированной раны доступ к позвоночнику осуществляют в стороне от раны. Дугообразный кожный разрез производят на расстоянии 5—6 см от нее, в области, где кожа не повреждена. Инфицированную рану изолируют от области ламинэктомии повязкой или марлевой наклейкой. При наличии незажившей, располагающейся паравертебрально раны производят выскабливание раневого хода острой ложкой и выводят через него выпускник. В дальнейшем выпускник подтягивается по мере заживления раневого канала (Д. Г. Гольдберг).

А. Н. Бакулев, И. С. Бабчин при подобном проведении оперативного вмешательства наблюдали заживление раны первичным натяжением в 75%, поверхностное нагноение раны с расхождением отдельных швов — в 17% и нагноение с необходимостью раскрытия раны — в 8% случаев.

Необходима особая осторожность при удалении дужек в тех случаях, когда имеются указания на металлические инородные тела, располагающиеся внутри позвоночного канала. После того как произведена ламинэктомия, при осмотре эпидурального пространства могут быть обнаружены располагающиеся в нем костные отломки и металлические инородные тела, которые должны быть удалены.

После устранения сдавления дурального мешка (удаление гематомы, грануляционной ткани, рубцов, костных отломков, метал-

лических инородных тел) во многих случаях появляется его пульсация. Несмотря на появление пульсации, у большинства этих больных, даже при наличии инфекции, показано вскрытие твердой мозговой оболочки ввиду того, что эпидуральные изменения не позволяют судить о повреждении спинного мозга и наличии субдурального или субарахноидального кровотечения (А. И. Бакулев, А. В. Бондарчук, В. И. Гребенюк). Сама по себе целостность твердой мозговой оболочки не исключает повреждения спинного мозга. При наличии в распоряжении нейрохирурга антибиотиков показания к вскрытию твердой мозговой оболочки расширяются.

Исходя из сказанного выше, нельзя согласиться с рекомендациями отдельных авторов в подобных случаях не вскрывать твердую мозговую оболочку (В. А. Никольский, З. И. Гейманович, И. С. Бабчин), хотя при этом всегда следует иметь в виду опасность инфицирования (В. И. Добротворский, Д. Г. Гольдберг).

Твердую мозговую оболочку вскрывают при подозрении на интрадуральное сдавление спинного мозга гематомой, костными отломками, металлическими инородными телами, рубцами, арахноидальной кистой и др. Разрез твердой мозговой оболочки производят продольно по срединной линии. Затем осматривают подоболочечные пространства спинного мозга с целью уточнения степени его повреждения и удаления костных отломков и металлических инородных тел при их наличии.

Для уточнения локализации инородного тела может быть произведена повторная рентгенография позвоночника на операционном столе. К повторной рентгенографии иногда приходится прибегать вследствие возможности перемещения субдурально располагающихся металлических инородных тел. Необходимо подчеркнуть, что длительные поиски интрамедуллярно располагающихся мелких металлических осколков нецелесообразны, вследствие опасности тяжелой дополнительной травмы спинного мозга.

Доступ к металлическим инородным телам, располагающимся в области передней поверхности спинного мозга, иногда внедрившимся в тело позвонка, может быть осуществлен транс- или экстрадурально. Легче удаляются металлические инородные тела, находящиеся на задней и боковых поверхностях спинного мозга. Металлические инородные тела, внедрившиеся в спинной мозг, удаляют через раневой канал или же, если они располагаются близко к поверхности спинного мозга, соответственно участкам их прилегания. Инородные тела, глубоко внедрившиеся в тело позвонка, не вызывающие симптомов сдавления или инфицирования спинного мозга или его корешков, как правило, не удаляются. При операциях в поздние сроки после ранения удаление металлических инородных тел оказывается возможным лишь после рассечения образовавшейся вокруг них соединительнотканной капсулы. Д. Г. Гольдберг правильно подчеркивает, что попытки удаления металлических инородных тел вместе с капсулой влекут

за собой опасность значительной дополнительной травмы спинного мозга и его корешков. По возможности полностью должны быть удалены предрасполагающие к инфицированию костные отломки. Д. Г. Гольдберг и В. И. Гребенюк предлагают протирать ложе, образовавшееся после удаления инородного тела, марлевым шариком, смоченным перекисью водорода или пенициллином.

Сшивание корешков спинного мозга (Н. Н. Бурденко) в годы Великой Отечественной войны предпринималось относительно редко. При этом сшивали центральные и периферические отрезки однородных двигательных и чувствительных корешков. Тонкий шелковый шов (шелк № 00) накладывают через всю толщину корешка (концы корешков сближаются не полностью — с диастазом 1—2 мм). При всех хирургических манипуляциях необходимо самое бережное отношение к спинному мозгу и корешкам. После тщательного гемостаза рану зашивают послойно, как это было изложено при описании хирургического лечения закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга.

Правильно проведенная хирургическая обработка раны в сочетании с применением антибиотиков в большинстве случаев позволяет положительно решить вопрос о зашивании раны наглухо. В послеоперационном периоде всем больным показано лечение антисептиками и антибиотиками.

При гладком течении послеоперационного периода больным разрешают вставать (при отсутствии параличей) через 3 недели. Особое значение придается раннему применению лечебной физкультуры.

По материалам «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне» (том 11), после ламинэктомии, произведенной вместе с первичной хирургической обработкой раны в разные сроки после ранения, нагноение операционной раны на различных этапах эвакуации наблюдалось в 6,7%, менингит — в 9,7%, остеомиелит — в 2,8% случаев.

По данным А. А. Куликовской, смерть после операции в $\frac{1}{3}$ случаев обуславливалась менингитом при общей операционной смертности 18,8%. По Д. Г. Гольдбергу, летальность среди оперированных достигла 20,3%, причем только 5% больных умерли в первые 2 недели, остальные — в более поздние сроки после операции от различных, не связанных с ней инфекционных осложнений. Причиной смерти в ранние сроки после операции обычно являлся менингит или пневмония.

Исходы осложненных и неосложненных ранений позвоночника и спинного мозга у неоперированных и оперированных представлены в ниже приводимой табл. 1 в процентах (по материалам «Опыта советской медицины в Великой Отечественной войне», т. 11). Наилучшие исходы получены у оперированных в первые 2 недели после ранения. В этой группе раненых улучшение наблюдалось в $\frac{3}{4}$ случаев при 9% смертельных исходов. Д. Г. Гольдберг

при сопоставлении результатов хирургического и консервативного лечения подчеркивает преимущества хирургического лечения. Так, у раненых со слепыми проникающими ранениями при консервативном лечении получено 19,1% благоприятных исходов при 76,4% летальности, в то время как при хирургическом лечении число благоприятных исходов достигает 69,1% при 21,8% летальности. У раненых с касательными проникающими ранениями, леченных консервативно, благоприятные исходы отмечены в 36,7% случаев при летальности 40%. У оперированных раненых наблюдалось 74% благоприятных исходов при 17,49% летальности. Из числа оперированных $\frac{2}{5}$ вернулись к трудовой деятельности.

Т а б л и ц а 1

Исходы осложненных и неосложненных ранений позвоночника и спинного мозга

Исход	Неосложненные ранения		Осложненные ранения	
	неоперированы	оперированы	неоперированы	оперированы
Восстановление трудоспособности	21,7	31,5	8,1	17,1
Ограничение трудоспособности . . .	26,6	35,6	20,0	38,8
Прочие исходы	51,7	32,9	70,9	44,1
Всего	100,0	100,0	100,0	100,0

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОЛОТЫХ И РЕЗАНЫХ РАН СПИННОГО МОЗГА И ЕГО РЕЗУЛЬТАТЫ

Колотые и резаные ранения спинного мозга в годы Великой Отечественной войны были редкостью. В условиях мирного времени они нередки и наносятся наиболее часто различного рода острыми металлическими орудиями. Все эти острые предметы обычно проникают в позвоночный канал сзади, через межпозвоночную связку. Иногда при этом повреждается остистый отросток или дужка позвонка. В глубь раны могут быть внедрены отломки острия ранящего орудия. Эти инородные тела нередко обнаруживаются лишь при рентгенографии позвоночника. Чаще ранится шейный или верхнегрудный отдел. Наиболее часто при этом виде ранения встречается синдром половинного повреждения спинного мозга Броуна — Секара (В. И. Добротворский, Wagner и Stolper).

Колотые раны в большинстве случаев отличаются относительно малой инфицированностью. В. И. Добротворский сообщает, что в 20% случаев при колотых ранениях имел место смертельный исход вследствие повреждений верхних участков шейного отдела

спинного мозга, иногда с полной его перерезкой, и последующих осложнений, в частности менингита. Из 80% выживающих больных полное выздоровление наступает лишь у 7,5% — по Эпдерлену и у 20% — по Вагнеру и Штольперу. Столь неблагоприятные исходы могут быть объяснены тем, что по поводу колотых и резаных ранений спинного мозга раньше обычно проводилось неоперативное лечение, с чем нельзя согласиться.

При колотых и резаных ранениях спинного мозга, при наличии синдрома половинного его повреждения в сочетании с признаками сдавления и нарушения проходимости подпаутинного пространства, при отсутствии восстановления функции показана ранняя (в первые дни после ранения) ревизия спинного мозга и его оболочечных пространств.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Показания. К поздним оперативным вмешательствам по поводу последствий травмы позвоночника и спинного мозга приходится прибегать потому, что нередко раннее вмешательство не удается произвести по различным причинам (тяжесть состояния больного, рано наступившее септическое осложнение, комбинированная травма головного и спинного мозга, комбинированная травма спинного мозга и органов грудной и брюшной полостей, тазовых органов и др.).

В отдельных случаях раннее оперативное вмешательство было в свое время не показано, а последующее рубцеобразование, приводящее к сдавлению спинного мозга и его корешков, обуславливает необходимость декомпрессивной ламинэктомии и менингомиелорадиколиза. Рубцеобразование, развитие арахноидита у неоперированных больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга в большинстве случаев приводят к выраженному в той или иной степени сдавлению спинного мозга и его корешков, которое должно быть снято хирургическим путем.

В принципе необходимо оперировать всех ранее неоперированных больных со сдавлением спинного мозга, так как восстановление нарушенных у них функций иногда наступает после устранения многолетнего сдавления спинного мозга, даже при значительных его морфологических изменениях (прогноз малоблагоприятен при переломах-вывихах позвоночника со смещением в пределах всего тела позвонка).

Показания к позднему оперативному вмешательству не ограничиваются даже наличием анатомического перерыва спинного мозга. На основании собственных наблюдений и фактов, сообщенных Е. Г. Лубенским, мы должны были отказаться от представлений, согласно которым расстройства функций, наступающие при анатомическом перерыве, являются полностью необратимыми.

Позднее оперативное вмешательство также показано по поводу стойкого болевого (корешкового) синдрома и при прогрессирующих нарушениях трофики.

Техника операции. Положение больного на операционном столе, подготовка операционного поля, обезболивание описаны выше. Во время операции по поводу последствий травмы позвоночника и спинного мозга уже во время кожного разреза приходится встречаться с рубцово измененной подкожной жировой клетчаткой и поверхностной фасцией.

Технические особенности скелетирования остистых отростков и дужек позвонков определяются необходимостью оперировать в зоне деструктивно-репаративных изменений, где образовался мощный костный конгломерат, или же, наоборот, в том участке, где нарушена целостность дужек. Как правило, остистые отростки и дужки бывают замурованы в рубцовой ткани. При этом мощные, нередко хрящевой консистенции рубцы приходится иссекать.

В подобных случаях, а также при повторных хирургических вмешательствах, когда оперируют в области ранее произведенной нерадикальной ламинэктомии, ограниченной резекцией остистых отростков и дужек 1—2 позвонков (о чем до операции можно судить по рентгенограммам), во время скелетирования остистых отростков и иссечения рубца хирург должен иметь в виду опасность повреждения спинного мозга. В этих случаях скелетирование остистых отростков производят не резекционным ножом, а куперовскими пожницами. Скелетирование остистых отростков поврежденных позвонков и иссечение рубцов из области ранее сделанной операции производят лишь после того, как скелетированы остистые отростки неповрежденных позвонков (как выше, так и ниже поврежденного отдела позвонка). Упомянутые остистые отростки служат топографо-анатомическими ориентирами, позволяющими судить о средней линии (линии остистых отростков), о глубине, на которой располагается позвоночный канал, а соответственно этому и о допустимой глубине иссечения рубца. Важность упомянутых топографо-анатомических ориентиров при иссечении рубцовой ткани особенно велика при операциях в области поясничного отдела позвоночника, где глубина операционной раны может достигать 9—10 см. Такой же толщины могут достигать мощные эпидуральные рубцы. По иссечении эпидуральных рубцов обнажают твердую мозговую оболочку, которая обычно также рубцово изменена и утолщена (толщина ее может достигать 1,5—2 мм).

Твердую мозговую оболочку разрезают осторожно, ввиду того, что к внутренней ее поверхности могут быть припаяны корешки и даже спинной мозг. Паутиная оболочка также бывает резко утолщена, мутна, нередко фиброзно изменена, с белесоватыми бляшками. В отдельных случаях она бывает сращена как с твердой мозговой оболочкой, так и со спинным мозгом. Нередко над

паутинной оболочкой встречаются отграниченные спайки, наполненные жидкостью, — арахноидальные кисты.

Обнаруживаемые во время оперативного вмешательства изменения оболочек спинного мозга очень разнообразны, однако, с точки зрения патогенеза, все они имеют одно общее значение — обуславливают сдавление спинного мозга. Почти у всех больных рубцово измененные эпидуральная клетчатка, паутинная и твердая оболочки образуют вокруг спинного мозга своеобразную «удавку». Ликвор при этом в операционную рану не поступает.

Наблюдения во время оперативных вмешательств, производившихся по поводу последствий травмы позвоночника и спинного мозга, позволяют обратить внимание на то, что рубцовые сдавления спинного мозга у большинства больных не ограничиваются уровнем травмы позвоночника, а бывают распространены. Особенно обширному сдавлению подвергаются участки мозга, располагающиеся ниже уровня травмы, что часто приходится наблюдать у больных с повреждением шейного, верхне- и нижнегрудного отделов.

Обнаруживаемые во время поздних операций обширные рубцовые сдавления спинного мозга и распространенный спинальный арахноидит могут быть обусловлены реакцией на ранее возникшие нисходящие эпидуральные, субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния. Поэтому ламинэктомия, производимая по поводу последствий травмы позвоночника и спинного мозга, может быть радикальной лишь тогда, когда она захватывает большую по протяженности область. С этой целью большинству больных показано удаление дужек в среднем 3—5 позвонков. Столь обширная ламинэктомия необходима для того, чтобы устранить имеющееся на значительном протяжении сдавление спинного мозга.

После разреза твердой и паутинной оболочек обнаруживают спинной мозг, покрытый мягкой мозговой оболочкой, и его корешки. Поврежденный мозг может быть истончен, рубцово изменен и представлять собой округлый или пластинчатый тяж. Иногда спинной мозг вместе с его корешками представляет собой единый рубцовый конгломерат.

При анатомическом перерыве между периферическим и центральным отрезками спинного мозга обнаруживают диастаз, как правило, заполненный рыхлой желтоватого цвета рубцовой тканью. Концы периферического и центрального отрезков прерванного мозга окружены более плотными рубцами.

Техника менингомелорадикулолиза. Менингомелорадикулолиз — освобождение оболочек спинного мозга и корешков от рубцовых сращений, обуславливающих их сдавление. Техническая трудность менингомелорадикулолиза у больных с последствиями травмы спинного мозга зависит от наличия грубых рубцовых сращений мозга, его корешков, твердой, паутинной и мягкой оболочек между собой, что весьма затрудняет менинго-

менингомиелорадикулолиз, удаление костных отломков, особенно если они располагаются на уровне конуса и конского хвоста.

Менингомиелорадикулолиз производят преимущественно тупым путем, по возможности расслаивают рубцовые спайки посредством пуговчатого зонда или мозговой лопаточки (диссектора) (рис. 69). Пересекают спайки, по возможности не включающие кровеносные

сосуды, так как повреждение даже мелкого сосуда влечет за собой кровотечение, обуславливающее опасность затекания крови и последующего рубцобразования.

В целях щажения спинного мозга и его корешков, вовлеченных в рубцовый процесс, нередко целесообразно ограничиться разделением лишь наиболее грубых спаек и выделением из рубцов спинного мозга и спяного с ним конгломерата корешков, тем более, что и подобное снятие сдавления спинного мозга и конского хвоста приводит к восстановлению их функций. Стремясь к чрезмерно радикальному разделению массовых рубцовых спаек между корешками, в частности при каудолизе, хирург рискует

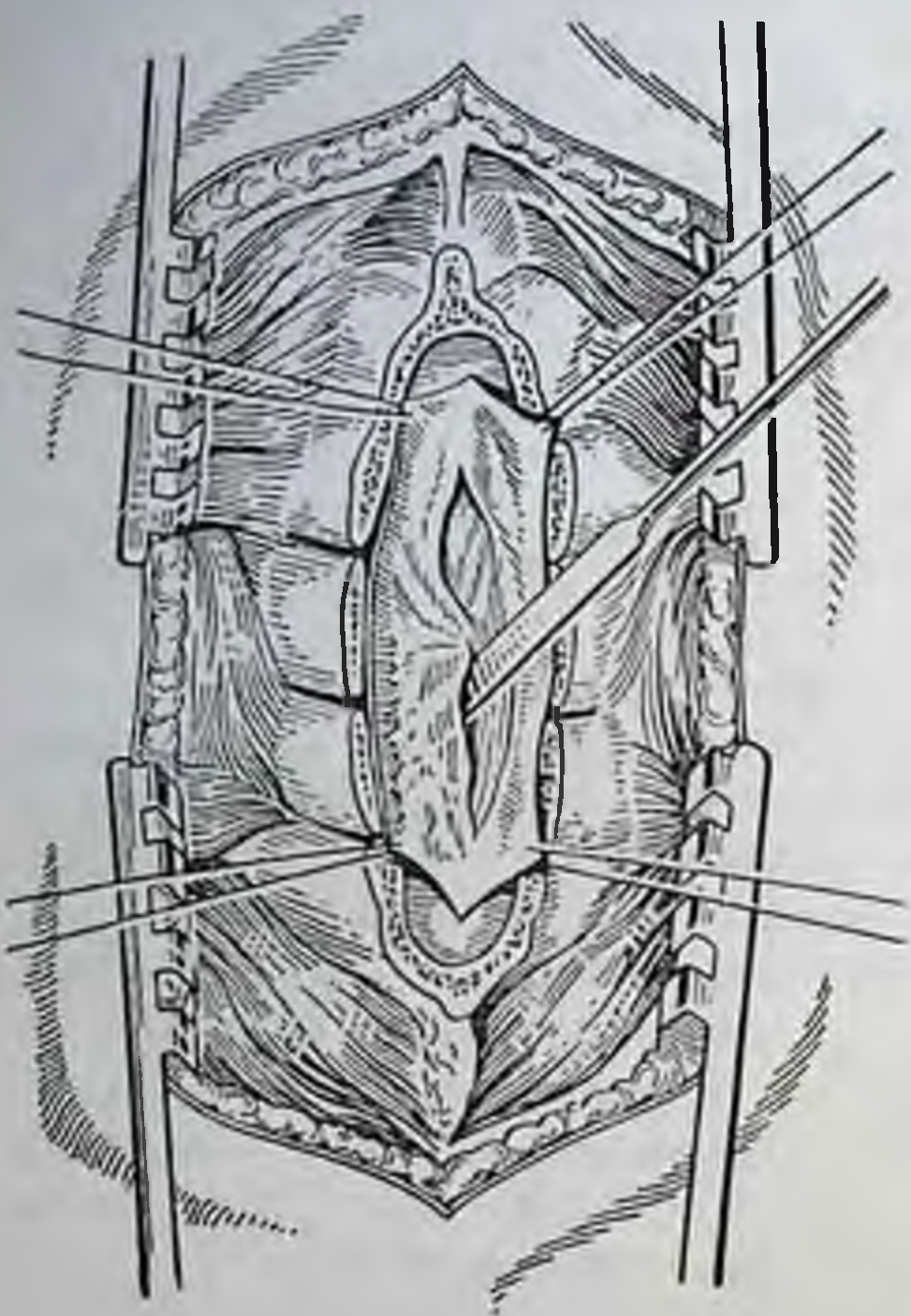


Рис. 69. Менингомиелорадикулолиз.

усугубить имеющиеся выпадения. Например, к болевому синдрому могут присоединиться расстройства двигательной функции, тазовых органов и пр.

Арахноидальные кисты вскрывают с последующим разделением арахноидальных спаек.

Наряду с этим следует подчеркнуть, что радикальным может считаться лишь такой менингомиелорадикулолиз, в результате которого восстанавливается проходимость подпаутинного пространства и создаются благоприятные условия для восстановления ликворо- и кровообращения. Это достигается разделением спаек между спинным мозгом, мягкой и паутинной оболочками до восстановления сообщения с проходимым подпаутинным пространством спинного мозга и поступления в рану ликвора. К сожалению, такое радикальное разделение спаек не всегда оказывается возможным вследствие их обширности.

Нормализация ликворообращения — одно из основных условий восстановления функций поврежденного спинного мозга. В тех случаях, когда обнаружен анатомический перерыв мозга, иссекают рубцы в области его культей, а затем осуществляют менингомиелорадикулолиз проксимального и дистального отрезков спинного мозга. Иссечение рубцов представляет собой устранение воздействия на спинной мозг постоянных раздражителей.

В тех случаях, когда спинной мозг и корешки не подверглись рубцовым изменениям, радикальный менингомиелорадикулолиз сопровождается нестерпимо мучительными болями. При этом показан наркоз.

Во время оперативного вмешательства в позднем периоде травмы удаляют доступные инородные тела — костные отломки и металлические осколки.

При последствиях переломов-вывихов шейных позвонков, XII грудного, I—II поясничных позвонков со значительным смещением тела позвонка по направлению к позвоночному каналу ламинэктомию, не устраняющая у этих больных сдавление спинного мозга и конского хвоста, должна быть дополнена резекцией тела позвонка по Бурденко. Резекцию производят после того, как сделана ламинэктомия, вскрыты твердая и паутинная оболочки и обнаружено растяжение распластанного спинного мозга и его корешков соответственно клиновидному выпячиванию тела позвонка.

С целью доступа к задней поверхности клиновидного выпячивания тела позвонка дуральный мешок отводят в сторону, используя для этого шелковые лигатуры, наложенные на края разреза твердой мозговой оболочки. Дуральный мешок отодвигают с помощью распатора и рассекают лишь грубые сращения. При этом достаточный доступ к задней поверхности клиновидного выпячивания тела позвонка удастся осуществить лишь после пересечения 1—2 корешков.

При пересечении корешков следует помнить о том, что им соответствуют артерии и вены, кровотечение из которых должно быть тщательно остановлено посредством электрокоагуляции, лигирования или клипирования сосудов без захватывания корешка.

В отдельных случаях, когда передняя стенка дурального мешка плотно рубцово сращена с телом позвонка и отодвигание дурального мешка невозможно без значительного нарушения его целостности, техника операции несколько изменяется. Доступ к телу позвонка осуществляют трансдурально. Производят разрез передней стенки дурального мешка, твердую мозговую оболочку соответственно разрезу отделяют от тела позвонка распатором. После того как доступ к клиновидному выпячиванию тела позвонка осуществлен посредством небольшого изогнутого распатора, удаляют покрывающую его рубцовую ткань.

При резекции тела позвонка представляет затруднение лишь удаление поверхностного компактного костного слоя. Компактный

слои удаляют костными щипцами. Губчатое вещество «вычерпывают» острой ложкой в той мере, в какой это необходимо для устранения сдавления дурального мешка, спинного мозга и его корешков. После того как устранено натяжение дурального мешка, спинного мозга и его корешков, производят менингомиелорадикуллиз. Операционную рану зашивают послойно.

Как уже указывалось, резекция тела позвонка у больных с последствиями травмы позвоночника и спинного мозга представляет собой дополнительную к ранее произведенной ламинэктомию травму, а поэтому, как и в раннем периоде травмы, может сопровождаться понижением артериального давления и даже наступлением операционного шока. Поэтому с самого начала операция должна производиться при одновременном внутривенном капельном введении противошоковых растворов и переливании крови.

Результаты хирургического лечения больных с поздними последствиями повреждений позвоночника и спинного мозга. Значительное восстановление двигательных и чувствительных функций с обратным развитием нейродистрофии наблюдается и после операций, производимых через несколько лет после ранения.

Автор с сотрудниками наблюдал благоприятные исходы после хирургического лечения последствий повреждений позвоночника и спинного мозга, предпринятого в сроки от 6 месяцев до 5 лет и более после травмы. Так, значительное восстановление двигательных функций, позволившее больным самостоятельно передвигаться, имело место у 30 из 51 больного, оперированного в поздние сроки после травмы. Незначительное развитие трофических нарушений наблюдалось у 12 больных. У 6 больных с анатомическим перерывом спинного мозга после операции было отмечено уменьшение трофических расстройств, в частности заживление пролежней, и восстановление мочеиспускания по автоматическому типу. Восстановление функций спинного мозга наступало после устранения его сдавления даже у тех больных, у которых имелось значительное нарушение анатомической целостности спинного мозга, а сдавление его было многолетним. У 3 больных наступил летальный исход.

Причиной смерти после операций, произведенных по поводу закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга, в поздние сроки были нарастающие урологические осложнения, нейродистрофия, сепсис, присоединяющаяся пневмония. В единичных случаях летальный исход наступал после восходящего гнойного менингомиелита и энцефалита.

Наиболее благоприятные послеоперационные исходы наблюдались после устранения сдавления поясничного отдела, худшие — при повреждениях шейного отдела спинного мозга.

Приведенные данные совпадают с клиническими наблюдениями А. Л. Поленова, Н. Н. Бурденко, И. Я. Раздольского, А. Н. Бакулева, И. С. Бабчина, З. И. Геймановича, С. И. Здрелюка.

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ЭПИДУРИТАХ

Эпидуритом называют изменения эпидуральной клетчатки и твердой мозговой оболочки воспалительного происхождения, приводящие к сдавлению дурального мешка, спинного мозга и корешков. Речь идет больше об изменениях эпидуральной клетчатки, чем твердой мозговой оболочки. При уточнении показаний к оперативному вмешательству целесообразно выделить эпидуриты с острым и хроническим течением.

Острый эпидурит протекает в виде гнойного воспаления эпидуральной клетчатки. Наиболее частой его причиной являются открытые повреждения позвоночника, остеомиелит позвонков, воспалительные процессы в мягких тканях спины, иногда гематогенная инфекция.

Показанием к оперативному вмешательству при хронических эпидуритах является нарастание корешковых болей, а также сегментарных и проводниковых (чувствительных и двигательных) расстройств при отсутствии улучшения после консервативного лечения. Дополнительным показанием к срочному оперативному вмешательству бывают клинические признаки гнойного воспаления — гектическая температура (с размахом в пределах 37—41°), лейкоцитоз в крови со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, озноб и пот, отставание пульса от температуры, сухой язык (последние признаки возникают при развивающихся септических явлениях).

При подозрении на гнойный эпидурит диагноз может быть уточнен посредством диагностического эпидурального прокола. Пункционную иглу вводят между остистыми отростками в эпидуральное пространство без проведения ее в подпаутинное пространство (инфекция!).

Техника операции. Обезболивание заключается в местной и паравертебральной анестезии. Лампнектомию производят обычным способом соответственно предполагаемому уровню преимущественного развития эпидурита. Удаляют 2—3 дужки позвонков.

При хроническом эпидурите после удаления дужек в рану предлежит рубцово измененная эпидуральная клетчатка, тесно сращенная с твердой мозговой оболочкой. Местами могут встретиться своеобразные шварты и участки грануляционной ткани. Эпидуральные кровеносные сосуды, как и сосуды твердой мозговой оболочки, бывают инъецированы. Пульсация вялая или отсутствует.

Грануляционную ткань удаляют острой ложечкой. Эпидуральные рубцы, сдавливающие дуральный мешок и спинной мозг, рассекают скальпелем продольно до твердой мозговой оболочки, от которой их удается нередко отслоить. Рубцы захватывают зажимом Бильрота и удаляют частично тупым, частично острым

путем (рис. 37), в пределах операционной раны по возможности радикально. К сожалению, нередко приходится встречаться с распространенным эпидуритом. В таких случаях послеоперационный прогноз малоблагоприятен. После радикального иссечения эпидуральных рубцов и устранения сдавления дурального мешка и спинного мозга обычно появляется пульсация.

В тех случаях, когда при хроническом эпидурите твердая мозговая оболочка оказывается резко рубцово измененной и утолщенной и после иссечения эпидуральных рубцов пульсация не появляется, показан разрез твердой мозговой оболочки. Твердую мозговую оболочку разрезают срединным разрезом, желательнее

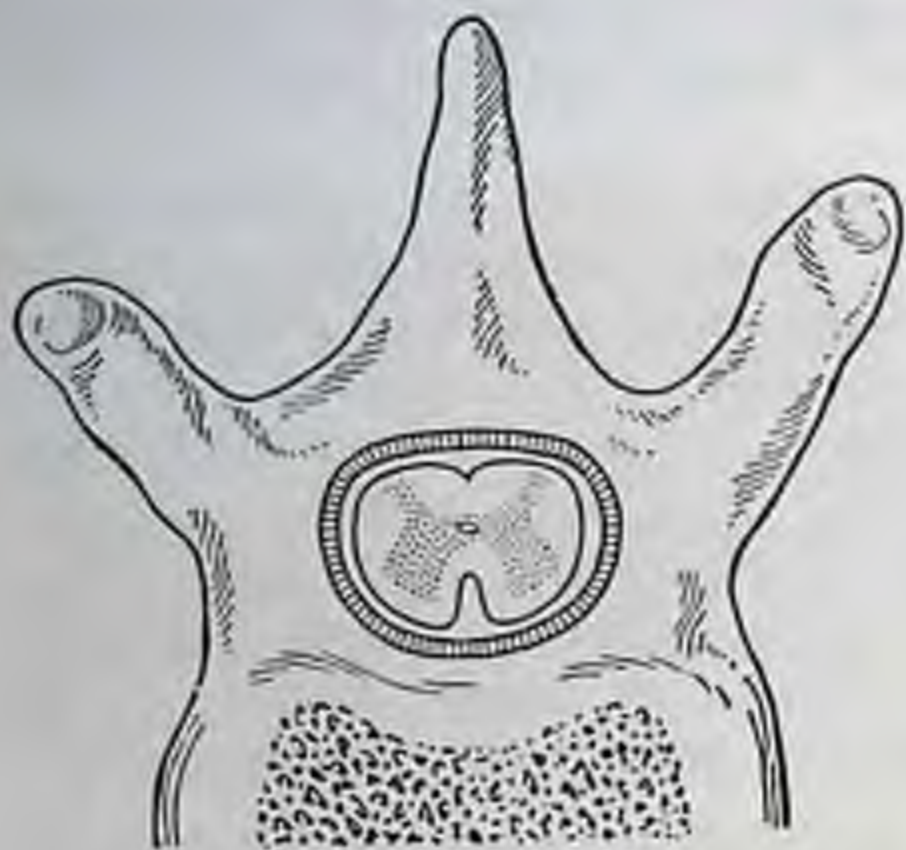


Рис. 70. Эпидурит.

без нарушения целостности паутинной оболочки. Если твердая мозговая оболочка утолщена значительно (толщина ее может достигать 4—5 мм) и сдавливает спинной мозг как бы круговой «удавкой», ее иссекают в пределах операционной раны. Если имеются сращения твердой и паутинной оболочек со спинным мозгом и его корешками, производят менингомпелорадикулолиз.

Важно, чтобы после производимого менингомпелорадикулолиза в операционную рану как сверху, так и снизу начал

поступать ликвор (признак восстановления проходимости подпаутинного пространства и устранения сдавления спинного мозга).

После тщательного осмотра производят пластическое закрытие дефекта твердой мозговой оболочки посредством фибриной пленки или фасции по общим правилам. При острых гнойных эпидуритах после удаления дужек в рану предлежит эпидуральная клетчатка, имбибированная гноем, грануляционная ткань. Местами обнаруживают скопления свободного гнойного экссудата. Грануляционную ткань, пропитанную гноем, и эпидуральную клетчатку удаляют острой ложечкой. Свободно располагающийся гной отсасывают с помощью электроотсоса или резинового баллона, а рану орошают раствором пенициллина или растворами антисептиков.

У отдельных больных встречается ограниченный гнойный эпидурит (эпидуральный абсцесс). В этих случаях после лампэктомии в рану предлежит грануляционная ткань, среди которой располагается ограниченное скопление гноя. Наличие гноя может быть подтверждено посредством местной пункции. Эвакуа-

цию гноя осуществляют через разрез патологических грануляций с последующим отсасыванием. Весьма желательно попытаться удалить эпидуральное скопление гноя целиком, вместе с окружающими его патологическими тканями, осторожно отслаивая их от твердой мозговой оболочки узким мозговым шпателем. Вскрытие твердой мозговой оболочки в таких случаях угрожает опасностью инфицирования подпаутинного пространства и спинного мозга.

Вскрытие твердой мозговой оболочки показано лишь при наличии признаков сдавления спинного мозга, что уточняется ликвородинамическими пробами во время операции. По составу ликвора можно судить о распространении воспалительного процесса в подпаутинном пространстве и на спинной мозг.

При отсутствии показаний к разрезу твердой мозговой оболочки, как это бывает в большинстве случаев, операционную рану орошают пенициллином, послойно суживают, оставляют резиновый дренаж для постоянного орошения пенициллином (или зашивают наглухо). В послеоперационном периоде таким больным показано лечение антибиотиками и антисептиками. При наличии плеоцитоза в ликворе делают повторные люмбальные пункции с интратекальным введением пенициллина (50 000 ЕД).

ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ПРИ СПИНАЛЬНОМ АРАХНОИДИТЕ

Показанием к оперативному вмешательству по поводу спинального арахноидита является нарастание корешковых болей, а также проводниковых и сегментарных (чувствительных и двигательных) расстройств при отсутствии улучшения после консервативного лечения, включая введение в подпаутинное пространство воздуха.

Диагноз спинального арахноидита уточняют ликвородинамическими пробами, позволяющими обнаружить нарушения проходимости подпаутинного пространства и тем самым сдавление спинного мозга. При исследовании состава ликвора у больных с нарушением проходимости подпаутинного пространства может быть выявлена белково-клеточная диссоциация.

Вследствие того, что паутинная оболочка склонна к слипчивым воспалительным процессам, наиболее часто встречаются слипчивые и кистозные формы спинального арахноидита; нередко развиваются смешанные, слипчиво-кистозные формы. В разных стадиях развития арахноидита паутинная оболочка бывает слегка помутневшей (завуалированной), но еще тонкой и нежной. При далеко зашедших изменениях она становится плотной и тяжами спаянной со спинным мозгом и твердой мозговой оболочкой.

Особенно часто происходит рубцовое заращение задней стенки дурального мешка и ликвидация задней камеры подпаутинного пространства.

Послеоперационный прогноз при оперативных вмешательствах по поводу спинального арахноидита в стадии фиброзных изменений паутинной оболочки менее благоприятен, чем после операций, произведенных в более ранних стадиях. У некоторых больных развивается распространенный спинальный и даже цереброспинальный арахноидит. Послеоперационный прогноз тем неблагоприятнее, чем распространеннее арахноидит. Следует иметь в виду, что спинальный арахноидит может быть вторичным — сопутствовать, например, опухоли спинного мозга. Обнаружив арахноидит у таких больных, важно не просмотреть основное заболевание. При уточнении диагноза спинального арахноидита и показаний к оперативному вмешательству необходимо учитывать возможность ремитирующего течения.

Техника операций. Ламинэктомию производят обычным способом на уровне наибольшей выраженности спинального арахноидита. Ввиду того, что у большинства больных встречается более или менее распространенный арахноидит, ламинэктомия должна быть достаточно обширной (удаляют в среднем 3—5 дужек позвонков).

После удаления дужек в ране видны эпидуральная клетчатка и твердая мозговая оболочка, которые могут быть фиброзно изменены. При сдавлении спинного мозга пульсация отсутствует. На уровне расположения арахноидальной кисты может быть выпячивание. В отличие от опухоли спинного мозга при пальпации на уровне выпячивания ощущают меньшую плотность, а иногда флюктуацию.

Далее производят срединный разрез твердой мозговой оболочки. Необходимо помнить, что при слипчивой форме арахноидита твердая и паутинная мозговые оболочки бывают спаяны соединительнотканными тяжами как между собой, так и с задней поверхностью спинного мозга. Поэтому следует соблюдать осторожность, чтобы не повредить спинной мозг. Руководствуясь теми же соображениями, разрез твердой мозговой оболочки начинают выше или ниже имеющегося выпячивания дурального мешка.

При вовлечении в воспалительный процесс твердой мозговой оболочки разрез ее может быть болезненным. Поэтому разрезу твердой мозговой оболочки должно предшествовать тщательное обезболивание ее посредством смазывания раствором дикаина или новокаина.

При кистозной форме спинального арахноидита видна помутневшая паутинная оболочка, ограничивающая кистозную полость. Паутинную оболочку вскрывают тупо или посредством скальпеля. При этом происходит опорожнение арахноидальной кисты. После вскрытия паутинной оболочки осматривают спинной мозг

и его корешки. При арахноидите, как правило, обнаруживают многочисленные, иногда фиброзной консистенции спайки, сдавливающие или подтягивающие спинной мозг или его корешки. Ликвор в операционную рану не поступает, в чем окончательно можно убедиться при искусственном повышении давления спинномозговой жидкости (посредством натуживания, покашливания и пр.). При наличии арахноидальной кисты сдавленный ею спинной мозг может быть истончен с вдавлением на уровне расположения кисты.

Далее производят менингомиелорадикулолиз. Разделение спаек делают по возможности тупо с помощью пуговчатого зонда. При разделении спаек в области корешков важно не повредить проходящие здесь кровеносные сосуды. Рассекают или пересекают ножницами или скальпелем лишь наиболее грубые фиброзные спайки. Перед рассечением таких спаек надо убедиться в том, что в толще их не проходят кровеносные сосуды. При наличии кровеносных сосудов в толще пересекаемой спайки ее следует коагулировать и лишь после этого пересечь.

Выделение спинного мозга и его корешков из спаек может сопровождаться мучительными болями, которые делают показанным во время этой части операции общее обезболивание.

При менингомиелорадикулолизе необходимо стремиться к восстановлению проходимости подпаутинного пространства, что является важнейшим условием для восстановления функции спинного мозга. О восстановлении проходимости подпаутинного пространства судят по поступлению в операционную рану ликвора (как из верхнего, так и из нижнего ее отделов). В проходимости подпаутинного пространства и наличии в нем еще не разделенных спаек можно убедиться, проведя обследование его посредством изогнутого пуговчатого зонда выше и ниже уровня операционной раны.

После менингомиелорадикулолиза тщательно останавливают кровотечение (возникновение субдурального и субарахноидального кровотечения приводит в дальнейшем к рубцобразованию и рецидиву сдавления спинного мозга). Твердую мозговую оболочку зашивают непрерывным шелковым швом. Операционную рану послойно зашивают наглухо.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОМИЕЛИТА ПОЗВОНОЧНИКА

Открытые повреждения позвоночника, в частности огнестрельные ранения, могут быть осложнены остеомиелитом. При этом чаще поражаются тела, реже дужки и отростки позвонков. Наиболее часто встречается остеомиелит крестцового и поясничного отдела позвоночника.

Клиническими проявлениями остеомиелита являются: а) длительно не заживающие свищи с гнойным отделяемым или гнойная рана. При этом временами отмечается отхождение в рану или из свища мелких костных секвестров; б) повышение температуры гектического типа со значительными утренними и вечерними ее колебаниями; в) корешковые боли (одни из ранних симптомов); г) лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышенная РОЭ; д) секвестры или узуррированная костная ткань (при зондировании через свищевой ход). На рентгенограммах позвоночника обнаруживают деструкцию замыкательных пластинок и тела позвонка. При извитом свищевом ходе может быть предпринята фистулография — заполнение свищевого хода контрастным веществом с последующей рентгенографией.

Остеомиелит позвоночника может развиваться остро или протекать хронически. Необходимо отметить, что нагноительные процессы в позвоночном канале, особенно при открытых повреждениях, нередко протекают ареактивно. Остеомиелит позвоночника может повлечь за собой развитие гнойного пахименингита или эпидурального абсцесса (ограниченный гнойный эпидурит), а также привести к возникновению гнойных затеков. Развитие остеомиелита может закончиться сепсисом.

Таким образом, диагноз остеомиелита позвоночника в большинстве случаев, если позволяет состояние больного, является показанием к оперативному вмешательству.

Техника операции. Хирургическое лечение остеомиелита состоит в рассечении свищевого хода и сообщающейся с ним костной полости. Из полости извлекают располагающиеся в ней секвестры, а затем по возможности удаляют острой ложечкой патологически измененное размягченное губчатое вещество.

Распространенность поражения остеомиелитом губчатого вещества и невозможность радикального удаления пораженной костной ткани — одна из причин рецидивов остеомиелита позвоночника, несмотря на произведенное хирургическое вмешательство. Поэтому, чем раньше сделана операция, тем лучше исходы. При остеомиелите тел грудных позвонков доступ к ним осуществляют посредством заднебокового подхода с последующей коста-транsverзэктомией (резекция поперечных отростков и головок ребер). При остеомиелите поясничных позвонков предпочтителен боковой доступ с последующей транsverзэктомией — удалением поперечных отростков.

В. Н. Розанов при остеомиелите крестца рекомендует следующий доступ: широкий разрез мягких тканей по гребню подвздошной кости, начиная почти от средней линии позвоночника до середины пупартовой связки. Больной лежит на боку, нога согнута в тазобедренном суставе под прямым углом. Широко растягивая края раны, легко удается войти в полость таза. Отодвигая *m. psoas* кпереди, доходят до неизменных синхо-

дроза и крестца, которые можно прощупать. Второй разрез — от начала первого отвесно вниз к кончику. Фрезой и костными кусачками под контролем пальца, введенного в первую рану, могут быть удалены пораженные синхондроз и часть крестца.

При остеомиелите тел шейных позвонков может быть принят передний доступ по В. Н. Розанову и А. М. Шкловскому.

Доступ к передней поверхности тел шейных позвонков осуществляется посредством: а) разреза по переднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы, проилкающего вглубь между глубокими шейными сосудами и внутренними органами шеи; б) разрезом по заднему краю той же мышцы.

А. М. Шкловский считает, что к телам верхней половины шейного отдела позвоночника наиболее рационален доступ у медиального края грудино-ключично-сосковой мышцы, а к телам нижней половины уместен доступ, осуществляемый у латерального края этой мышцы.

КОМПЛЕКСНОЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Подробное изложение различных методов неоперативного лечения повреждений позвоночника и спинного мозга не входит в нашу задачу. Однако, расценивая хирургическое лечение повреждений позвоночника и спинного мозга лишь как одно из основных звеньев в системе комплексного восстановительного лечения, мы кратко остановимся и на некоторых из них.

Хирургическое вмешательство, позволяющее устранить сдавление спинного мозга, представляет собой первый и необходимый этап лечения. В результате оперативного пособия, устраняющего воздействие таких постоянных раздражителей, как костные отломки, металлические инородные тела, гематомы, рубцы и пр., создаются благоприятные условия для устранения спинального шока и тем самым обеспечивается возможность большой эффективности других терапевтических воздействий.

С целью ускорения восстановления функций поврежденного спинного мозга могут быть рекомендованы препараты, которые угнетают фермент холинэстеразу и способствуют накоплению в тканях ацетилхоллина, обеспечивающего проведение возбуждения, и так называемые антихолинэстеразные вещества. К ним относятся прозерин, эзерин, галантамин. Под их влиянием у больных нормализуется мышечный тонус, выравниваются парезы, нормализуется поверхностная и глубокая чувствительность. Прозерин назначают в виде инъекций по 1—2 мл (1 : 2000) в течение 7—10 дней.

М. П. Эйдинова и Е. Н. Правдина-Винарская считают, что более эффективен и менее токсичен галантамин. Лечение

начинают с разовой дозы 0,75—1 мл 0,25% раствора галантамина. Лечение галантамином рационально сочетать с назначением витамина В₁₂, нормализующего состояние центрального и периферического отделов нервной системы (200 мг 2—3 раза в неделю). По наблюдениям Н. Н. Аносова и автора, благоприятное влияние на восстановление функций поврежденного спинного мозга также оказывает дибазол.

При неполных перерывах пирамидных путей под действием дибазола наряду с усилением тонуса появляются ранее отсутствующие движения. Кроме того, под его влиянием ускоряется восстановление болевой и температурной чувствительности, функций тазовых органов (Б. И. Яновский, Н. Н. Аносов). Наиболее эффективной является доза 0,01 г 3 раза в день.

Медикаментозное лечение должно сочетаться с витаминотерапией — витамины В₁, С и др.

Улучшению кровообращения и нормализации функционального состояния спинного мозга, благоприятному рубцеобразованию в послеоперационном периоде способствуют различного рода тепловые процедуры, применяемые на область бывших травм и операций (озокерит, парафиновые и грязевые аппликации), диатермия, нонтофорез с йодистым калием. При подозрении на гематомиелию и при подпаутинных кровоизлияниях назначают внутривенные вливания 10% раствора хлористого кальция (10 мл) и витамин К.

В первые дни после травмы и операции, ввиду возможности отека и набухания спинного мозга, показана дегидратационная терапия (внутривенные вливания гипертонических растворов глюкозы, хлористого натрия, внутримышечные инъекции сернокислой магнезии и магнезпальные микроклизмы).

В системе комплексного восстановительного лечения больных, оперированных по поводу повреждений спинного мозга, очень большое значение имеет лечебная гимнастика. Она должна проводиться начиная с 3—7-го дня после операции (в зависимости от состояния больного). При проведении лечебной гимнастики в первые дни после оперативного вмешательства ставится главным образом задача улучшения дыхания, кровообращения и обмена веществ — задача общего тонизирования организма. В более поздние сроки основной ее целью является ускорение восстановления нарушенных и компенсации полностью выпавших двигательных функций.

Переход больных, подвергшихся переломам позвоночника, в вертикальное положение допускается через 2—3 месяца (в зависимости от тяжести повреждения). В первые 1—2 месяца больному, встающему с постели, разрешается принимать лишь вертикальное положение. Сидеть можно не раньше 4 месяцев после травмы. После декомпрессивной ламинэктомии и менингомиэлолиза, предпринятых по поводу поздних последствий травмы, боль-

ные могут подниматься с постели в более ранние сроки — через 21—24 дня после операции.

М. М. Круглый в результате специального изучения наиболее эффективных методов лечебной гимнастики, применяемой как метод восстановления двигательной функции в системе комплексного лечения больных с последствиями травмы спинного



Рис. 71. Использование стоек-костылей (а, б) для проведения лечебной гимнастики.

мозга и корешков конского хвоста, приходит к следующим выводам. Для наиболее быстрого и более совершенного восстановления двигательной функции необходимы систематические занятия гимнастикой по специально разработанной методике, предусматривающей индивидуализацию комплексов упражнений в зависимости от характера нарушения двигательной функции в связи с уровнем, тяжестью и давностью повреждения. Наиболее эффективны занятия лечебной гимнастикой при вертикальном положении больного, для проведения которых является удобным предлагаемое автором специальное приспособление — стойка-костыли (рис. 71, а, б).

Комплексы упражнений гимнастики необходимо дифференцировать в зависимости от срока, прошедшего с момента опера-

тивного вмешательства. Одним из необходимых условий успешного применения лечебной гимнастики является ее строгое дозирование.

Улучшение вплоть до возможности самостоятельного передвижения наблюдалось даже у больных с большой давностью травмы и при необратимых изменениях спинного мозга.

В продолжение многих лет врачи и больные находились под внушением представления о том, что при полном анатомическом перерыве спинного мозга больной навсегда теряет способность к самостоятельному передвижению. Систематическая тренировка



Рис. 72. Занятие лечебной гимнастикой перед зеркалом

двигательных функций у этих больных показала поистине огромные компенсаторные возможности. Наблюдения Е. Г. Лубенского, Гуттман и наши показали, что у больных с анатомическим перерывом грудного и поясничного отделов спинного мозга способность к самостоятельному передвижению может быть восстановлена. На первый взгляд, самым удивительным при этом казалось то, что у больных появились шагательные движения. При более пристальном наблюдении удалось понять, что это осуществляется с помощью мышц, сохраняющих иннервацию за счет шейного отдела спинного мозга, в частности при участии широкой мышцы спины. В результате тренировки больному удается поменять местами *punctum fixum* и *punctum mobile* этой мышцы.

Особенно успешно осуществлялось восстановление способности к самостоятельному передвижению после того, как была начата лечебная гимнастика при вертикальном положении больного и с использованием зеркал в целях компенсации нарушенной

чувствительности с помощью зрительного анализатора (рис. 72). Движения восстанавливались значительно быстрее после того, как иссекали рубцы, сдавливающие культи прерванного спинного мозга, и тем самым устраняли воздействие постоянных раздражителей. Одновременно наблюдалось заживление пролежней и нейродистрофических язв, быстрее восстанавливалось мочеиспускание по автоматическому типу, цистометрически обнаруживалось восстановление рефлекторных сокращений детрузора, возникающих при наполнении мочевого пузыря. Эти наблюдения явились основанием для пересмотра старых представлений о том, что при анатомическом перерыве спинного мозга оперативное вмешательство не показано.

На основании проведенных наблюдений может быть сделан основной вывод о том, что восстановление функций поврежденного спинного мозга может быть успешным лишь при проведении комплексного восстановительного лечения, в системе которого оперативное вмешательство является лишь одним из звеньев. Одновременно при разработке системы комплексного лечения должны быть учтены возникающие у этих больных изменения функционального состояния как спинного, так и головного мозга.

Глава III

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ

■
Наиболее частыми дегенеративными изменениями позвоночника являются деформирующий спондилоз, деформирующий спондилоартроз и остеохондроз позвоночника. Многие авторы указывают на частую комбинацию и патогеническую близость этих форм (De-Seze, А. И. Арутюнов и др.).

Дегенеративные изменения в тканях межпозвоночного диска (обеднение водой, уплощение, снижение упругости пульпозного ядра, трещины и расслоение фиброзного кольца) — процесс, начинающийся после 20—30-летнего возраста. В ряде случаев он заходит настолько далеко, что небольшая травма может привести к разрыву волокон фиброзного кольца и проникновению пульпозного ядра в него или через него под продольную связку. В связи с тем, что задняя продольная связка менее прочна, чем передняя, выпячивание хряща происходит чаще всего кзади по средней линии или дорсолатерально. Если имеется лишь выбухание межпозвоночного диска в позвоночный канал, без

разрывов фиброзного кольца, то мы говорим о протрузии диска. Если есть разрыв фиброзного кольца и выхождение через него (в позвоночный канал) пульпозного ядра, а иногда и сегмента фиброзного кольца, мы говорим о грыже (пролапсе) диска. Грыжа диска может перфорировать продольную связку и располагаться в эпидуральном пространстве, а в очень редких случаях — и субдурально.

В далеко зашедших стадиях пролабированный хрящ дегенерирует, обызвествляется, вызывает появление задне-боковых остеофитов, хронического эпидурита и варикозного расширения эпидуральных вен.

Наиболее часты грыжи последних двух поясничных дисков ($L_{IV}-L_V$ и L_V-S_1); грыжи первых трех поясничных дисков, вместе взятые, составляют лишь 5,2% от количества грыж всех поясничных дисков. Еще реже грыжи встречаются в грудном отделе позвоночника. Также редки грыжи в шейном отделе позвоночника, однако исследования последних лет говорят о том, что протрузии диска и остеофиты на этом уровне не так уже редко вызывают тяжелые страдания спинного мозга. В грудном отделе хирургу приходится иметь дело с дорсомедиальными грыжами, в поясничном отделе несравненно чаще с дорсолатеральными (а медиальные здесь составляют 5—10%). Резкое преобладание грыж двух нижних поясничных дисков, видимо, вызвано их постоянной перегрузкой (особенно при подъеме тяжестей в полусогнутом положении).

Остеохондроз без грыжи проявляется местным болевым синдромом (острым в форме люмбаго или длительным — хронической люмбалгией). Остеохондроз с протрузией или с грыжей диска — еще и корешковым синдромом («дискорадикулярным конфликтом») в случае дорсолатеральных грыж или синдромом сдавления спинного мозга или конского хвоста — в случае дорсомедиальных грыж.

В 1916 г. Elsberg удалил из позвоночного канала «онухоль», названную им хондромой. В 1926 г. Schmorl описал хрящевые узелки, вдающиеся из межпозвоночного диска в губчатое вещество тела соседнего позвонка. После 1940 г. ряд хирургов начинает оперировать при ишиасе и в действительности находит грыжу поясничного диска, удаление которой приводит к выздоровлению. Это вызывает увлечение хирургическим лечением ишиаса, и единственной причиной ишиаса провозглашается грыжа диска. Количество публикаций относительно оперированных больных быстро растет: Crouford с соавторами (1949 г.) — 385 операций; Guillaume и Janny (1953 г.) — 1450 операций; Pastor, Iuhas (1960 г.) — 482 операции; Gurdjian с соавторами (1961 г.) — 1176 операций; Krauenbühl (1960 г.) — 2796 операций. Однако наряду с успешными результатами публикуются и неудачи, что способствует более четкой формулировке показаний и проти-

вопоказаний к операции. В Советском Союзе пионерами хирургии грыж межпозвоночного диска были Н. Н. Попова, В. О. Саруханиян, Л. С. Кадии (1946—1952). После 1960 г. хирургия диска внедряется уже в большинстве крупных нейрохирургических учреждений, а публикации опираются на достаточно большое количество операций (А. И. Арутюнов и М. К. Бротман; Б. Л. Дубнов; И. М. Иргер; А. И. Осна; Э. И. Раудам с соотрудн.; А. В. Шевалье и Т. О. Рандвере; Х. М. Шульман; В. А. Шустин; Б. Н. Эсперов).

Дискогенная цервикальная миелопатия. Протрузии межпозвоночного диска, остеофиты тел и межпозвоночных суставов, вторичные изменения со стороны суставных отростков и мягких тканей в шейном отделе могут обусловить симптомы поражения спинного мозга, корешков, корешковых артерий, позвоночных артерий и симпатического ствола, что проявляется следующими клиническими синдромами: 1) корешковым; 2) синдромом поражения спинного мозга (миелопатия); 3) синдромом звездчатого узла; 4) синдромом позвоночной артерии (или позвоночного нерва) или шейная мигрень.

При корешковом синдроме в редких случаях прибегают к фораминотомии (расширению межпозвоночного отверстия) и освобождению корешка. Хирургические вмешательства при синдромах позвоночной артерии и симпатических узлов спондилогенного происхождения предпринимаются единичными нейрохирургами и широко еще не внедрены в практику. А. И. Осна при сдавлении позвоночной артерии вследствие унковертебрального артроза производит скусывание передних бугорков поперечных отростков двух шейных позвонков, удаление остеофитов унковертебрального сочленения, удаление межпозвоночного диска и передний костный спондилодез. Наиболее часто встречается дискогенная миелопатия. Анатомически (на операции) она проявляется атрофией шейного отдела спинного мозга (мозг истончен, сплюснен, иногда повернут или сдвинут в сторону), арахноидальная оболочка бывает утолщена, образует псевдокистозные (или кистозные) подушки спереди, сзади или сбоку от спинного мозга, позвоночный канал может быть сужен. Клинически дискогенная шейная миелопатия проявляется медленно прогрессирующей спинальной симптоматикой, зачастую симулирующей боковой амиотрофический склероз, множественный склероз, фунгикулярный миелоз, краниовертебральную опухоль. Боли и корешковые расстройства чувствительности в верхних конечностях не резко выражены, на первый план выступают спастический нижний парапарез, легкий, смешанного характера верхний парапарез, часто с фасцикулярными и фибриллярными подергиваниями. Последние иногда распространяются на мышцы языка. Превалируют двигательные нарушения. В нижних конечностях иногда нарушается глубокая чувствительность. Блокада

субарахноидального пространства встречается редко или носит частичный характер.

Диагноз ставится на основании неврологической картины, спондилограммы и обязательной контрастной диагностики (предпочтительнее пневмомиелография).

Операция заключается в ламинэктомии двух-трех позвонков, вскрытии твердой мозговой оболочки, опорожнении ликворных кист, рассечении арахноидальных спаек и пересечения 2—3 зубовидных связок с обеих сторон. Твердая мозговая оболочка может быть зашита наглухо, но ряд авторов предпочитает оставлять ее не зашитой. Удаление остеофитов и выпячиваний до 2—3 мм чаще всего излишне и представляет значительный риск повреждения спинного мозга. Некоторые авторы применяют передний доступ с удалением диска и интраспинальной фиксацией позвоночника. Однако при этой методике, требующей к тому же специальной аппаратуры, мобилизация спинного мозга бывает невозможна.

Результаты хирургического вмешательства, когда оно предпринимается достаточно рано (в первый год заболевания), вполне удовлетворительны.

Грыжи грудных межпозвоноковых дисков. В связи с анатомо-физиологическими особенностями грудного отдела позвоночника (незначительная толщина дисков, малоподвижность позвонков, прочность задней продольной связки) грыжи диска встречаются здесь редко (примерно около 5 на 1000 операций по поводу грыж диска различных отделов позвоночника). Поражаются чаще нижнегрудные диски.

Клинические проявления сводятся к синдрому передней компрессии спинного мозга. В случае возникновения корешкового синдрома боли отдают в мизинец (при сдавлении первого грудного корешка), по внутренней поверхности плеча (корешка D_2), симулируют межреберную невралгию ($D_3 - D_{10}$) или иррадиируют в живот и поясницу ($D_{11} - D_{12}$).

При компрессии спинного мозга наблюдается картина, мало отличающаяся от клиники опухоли передней локализации. Чаще наблюдается частичная блокада субарахноидального пространства. Окончательный уровень компрессии устанавливается контрастной миелографией (кислород или майодил). Хирургическое лечение при срединных грыжах заключается в ламинэктомии 2—3 дужек, вскрытии твердой мозговой оболочки, мобилизации спинного мозга, как в шейном отделе, и в осторожном удалении грыжи трансдурально. При боковых грыжах возможно удаление выпавших кусочков хряща экстрадурально; некоторые авторы предлагают костотрансверзэктомию с высверливанием диска.

Грыжи трех верхних поясничных дисков встречаются несколько чаще, чем в грудном отделе, но значительно реже грыж IV и V поясничных дисков. При боковых грыжах сдавливаются ко-

решки L_2 , L_3 и L_4 при их выходе из дурального мешка (могут сдавливаться и корешки L_1 , L_2 , L_3 и в межпозвоноковых отверстиях), а при срединных грыжах встречаются самые разнообразные синдромы сдавления нескольких или почти всех корешков конского хвоста с обеих сторон, реже с одной стороны (т. е. от L_1 до S_5). Заболевание обычно начинается с люмбагии, позже присоединяется корешковый синдром. Наиболее характерными признаками боковой грыжи I поясничного диска являются парестезии и боли по передне-внутренней поверхности бедра, снижение болевой чувствительности в той же области (по дерматому L_2), иногда слабость пояснично-подвздошной мышцы (т. е. сгибания бедра). Изменений рефлексов при этом не бывает. При грыже II поясничного диска боли также локализуются по передней поверхности бедра, нарушения чувствительности в зоне L_2 , L_3 непостоянны, бывает слабость пояснично-подвздошной плечетырехглавой мышцы бедра (сгибание бедра или разгибание голени), положительный симптом Вассермана и (примерно в $1/3$ случаев) снижение коленного рефлекса.

При грыже III поясничного диска боли локализуются по передне-наружной поверхности бедра, бывает положительный симптом Вассермана, снижение чувствительности в области дерматомов L_3 , L_4 , слабость и атрофия четырехглавой мышцы бедра, снижение или отсутствие коленного рефлекса. Описанная симптоматика является стержневой. Не следует забывать, что понятие «бокового» расположения грыжи относительно и всегда возможны симптомы со стороны соседних, чаще нижележащих корешков в результате их сдавления, натяжения, венозного или ликворного застоя. Поэтому нередко к описанному монорадикулярному синдрому присоединяются более распространенные расстройства чувствительности.

В случаях срединной грыжи на этом уровне (срединные бывают обычно крупнее боковых) возникает сложный полирадикулярный синдром, часто с парезами стоп, нерезкими нарушениями сфинктеров, двусторонними нарушениями чувствительности и арефлексов. При люмбальной пункции ниже уровня грыжи бывает полная или частичная блокада субарахноидального пространства, при попытках пунктировать на уровне грыжи — болезненная «сухая пункция».

Для диагностики боковых грыж в неясных случаях применяется пневмомиелография или дискография. При срединных грыжах диагноз может быть иногда сразу разрешен этапными пункциями. В случае запутанной полирадикулярной картины следует прибегнуть к пневмомиелографии или миелографии с тяжелым контрастом (майодил субокципитально или люмбально с соответствующим наклоном туловища).

Срединные грыжи оперируют трансдурально — путем ламинэктомии двух позвонков, вскрытия твердой мозговой оболочки по

средней линии, разведения в стороны корешков конского хвоста, рассечения переднего листка твердой мозговой оболочки и продольной связки, непосредственно покрывающих грыжу. Всю пролабирующую ткань грыжи удаляют (лучше всего конхотомом), а полость диска осторожно выскабливают острой ложечкой или кюреткой. Зашивают только задний листок твердой мозговой оболочки. Боковые грыжи удаляются путем интэр- или гемиламиэктомии экстрадурально.

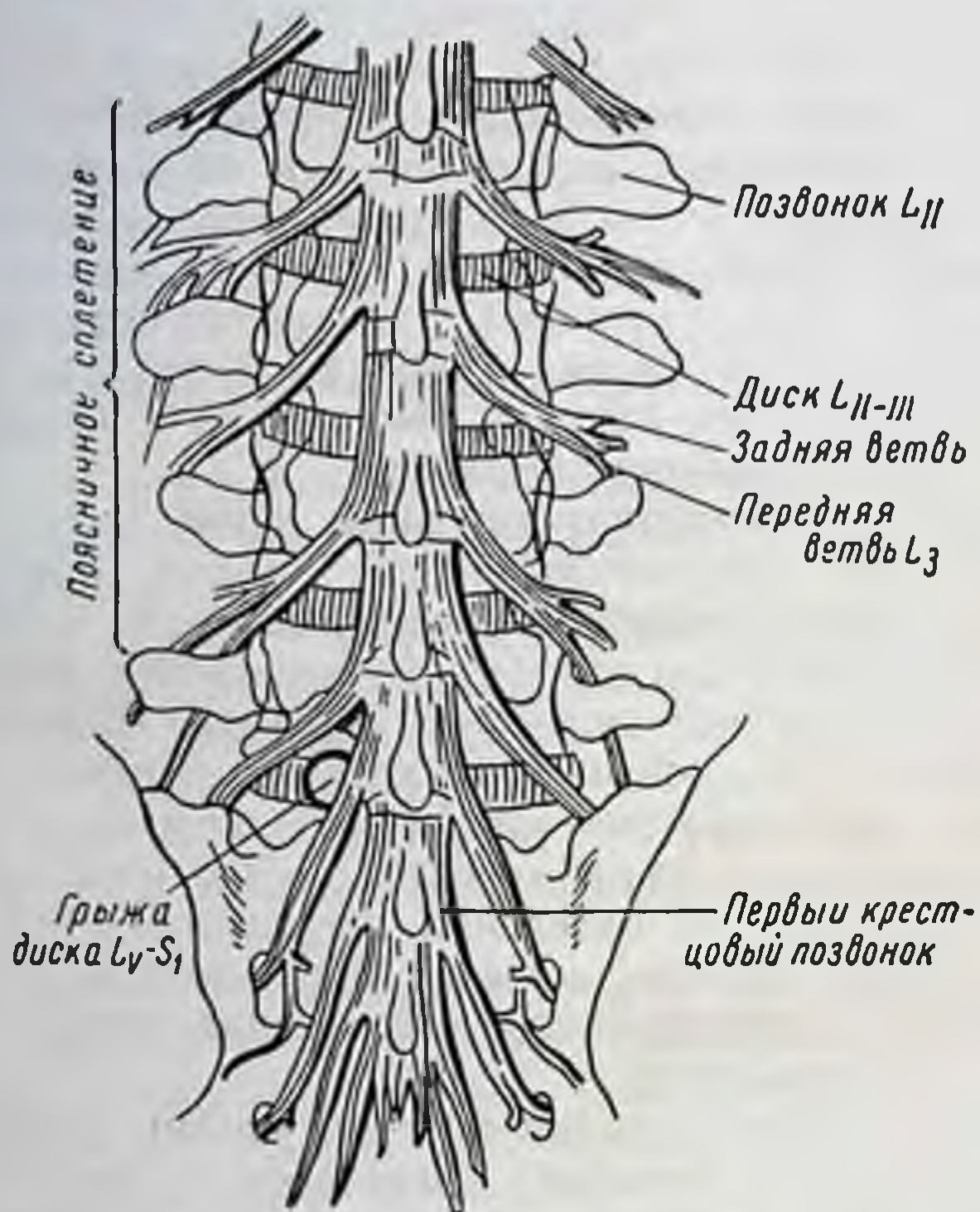


Рис. 73. Схема анатомического соотношения корешков и дисков в поясничной области.

Грыжи двух последних поясничных дисков. Нейрохирургический опыт последнего десятилетия показывает, что подавляющее большинство случаев хронического пояснично-крестцового радикулита является следствием заднебоковой грыжи IV и V поясничных межпозвоночных дисков (рис. 73). Поэтому распознавание и правильный отбор для своевременного хирургического лечения больных с этим распространенным заболеванием периферической нервной системы имеют не только медицинское, но и социальное значение. Несмотря на очень большое количество оперированных больных, нейрохирурги разных стран имеют различные, иногда противоположные точки зрения в отношении

методов диагностики, показаний, сроков и самой техники оперативного вмешательства. Поэтому и результаты операций, а также процент находок грыж на операции варьируют в широких пределах. Так, например, Wertheimer из 300 больных у 50% находил грыжу, Gurdjian с соавторами из 1176 — у 85%, Guillaume et Janny из 1450 — у 93%. Поэтому мы в дальнейшем будем приводить мнения тех авторов, которые основываются на достаточно большом числе наблюдений и представляются обоснованными с точки зрения нашего практического опыта (более 300 операций).

Симптоматика заднебоковой грыжи IV и V поясничного межпозвоночного диска (или дискогенного пояснично-крестцового радикулита) ведущим признаком имеет боль. Вначале она носит характер люмбагии, в значительной части случаев наступающей внезапно в связи с перегрузкой позвоночника (люмбаго). Приступы поясничной боли могут быть острыми, длятся несколько дней и повторяются, могут с самого начала принять характер хронической, временами обостряющейся люмбагии.

Через очень варьирующий срок (от несколько месяцев до несколько лет) к люмбагии присоединяются корешковые боли в нижней конечности. При грыже IV диска боль иррадирует в ягодицу, наружную поверхность бедра, передненаружную поверхность голени, в тыл стопы и I, II или III пальцы. Нередко такой полной иррадиации не бывает, и боль может ограничиться бедром или голенью. При грыже V поясничного диска боль иррадирует также в ягодицу, заднюю поверхность бедра, заднюю или задненаружную поверхность голени, пятку, наружную поверхность стопы, в V, IV пальцы. И здесь иррадиация боли может быть более ограниченной.

При исследовании больного обнаруживается клиническая картина так называемого пояснично-крестцового радикулита (ишиаса) с его характерными признаками. Однако для пейрохирурга особенно существенными являются следующие симптомы, дающие указание относительно дискогенной природы и топике радикулярного синдрома: 1) резкое ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника, утолщение физиологического поясничного лордоза, иногда поясничный кифоз, гомолатеральный или гетеролатеральный сколиоз. Болезненность движений позвоночника, рефлекторное напряжение паравертебральных мышц, часто анталгические позы, симптом «трепоги», невозможность лежать на животе без подложенной под живот подушки и т. п.; 2) симптом звонка — иррадирующая в нижнюю конечность боль (реже парестезии) при сильном надавливании пальцем в соответствующем межпозвоночном промежутке параспинально. Боль при этом может повторять обычную для больного локализацию болевых ощущений. Исследованье этого крайне важного симптома желательно производить в положении больного стоя, поддерживая его одной рукой спереди во избежание

болезненного разгибания позвоночника; 3) нарушения чувствительности (наиболее показательное исследование болевой чувствительности) в виде гипалгезии, реже гипералгезии с гиперпатией по ходу корешка L_5 при грыже L_{IV} диска и S_1 при грыже V поясничного диска. Практика с полной убедительностью показывает, что дерматомы следует определять не по классической схеме, а по схеме Кеegan (рис. 74). Особо существенно

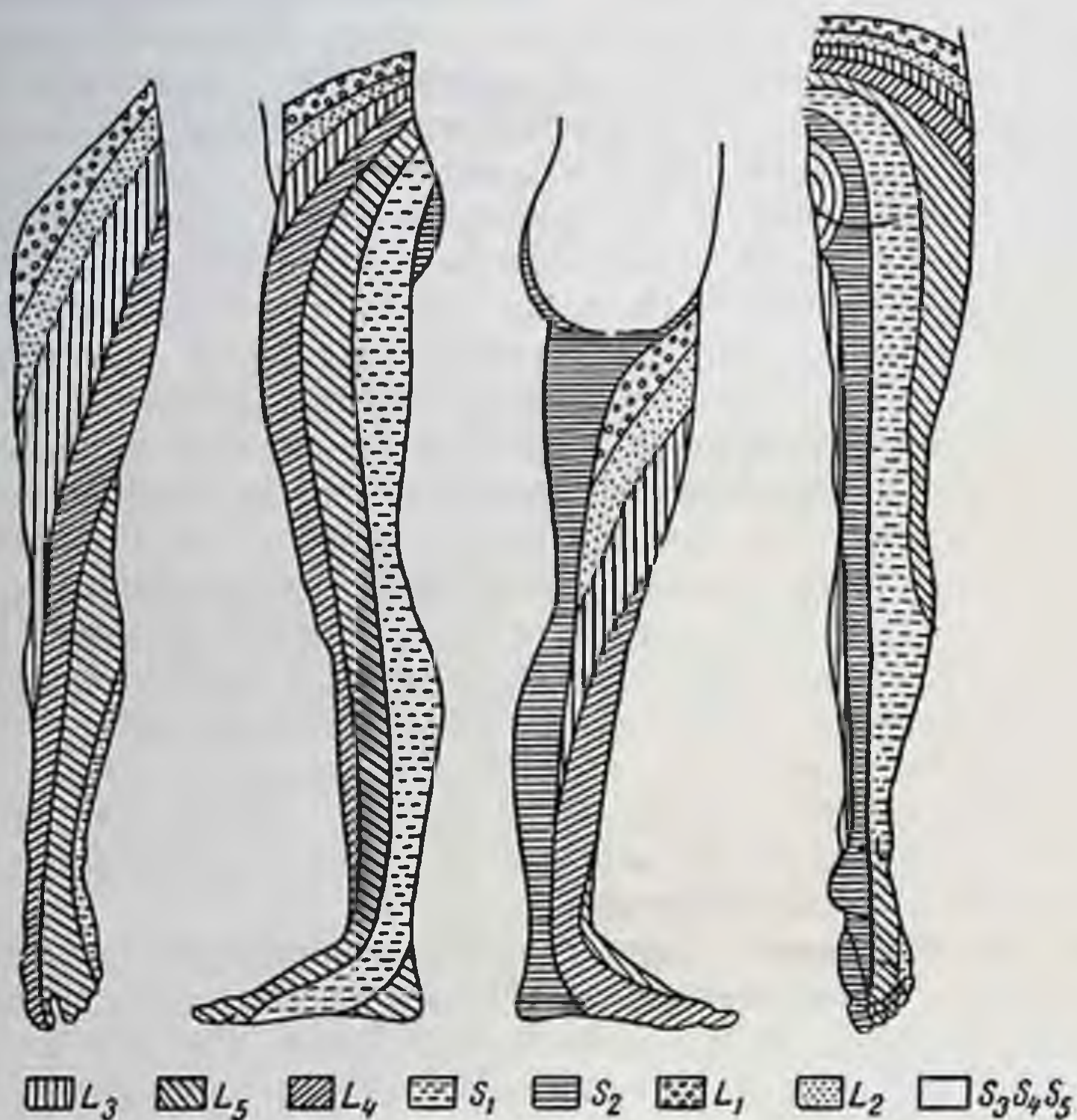


Рис. 74. Дерматомы нижней конечности по Кеegan.

установить полосу гипалгезии на боковой поверхности голени, тыле стопы и пальцев при грыже IV диска (корешок L_5) и на задней поверхности голени, наружной поверхности стопы и IV , V пальцах при грыже V диска (корешок S_1). Иногда нарушения чувствительности бывают очень ограниченными, иногда в зоне иннервации обоих указанных корешков (при грыже в двух промежутках или в одном из них со сдавлением обоих корешков, чаще на уровне IV диска); иногда могут распространяться довольно широко вверх (так наз. надочаговые расстройства чувствительности, вызванные, видимо, нарушением артериального, венозного или ликворного обращения в пояснично-крестцовом

отделе спинного мозга и его корешков). Отсутствие нарушений чувствительности отнюдь не исключает грыжу межпозвоночного диска. Очень редко при грыже IV диска чувствительность нарушается в области IV, а при грыже V диска — в области V поясничного корешка; 4) слабость и гипотония разгибателей стопы и I пальца встречаются при грыже IV диска, сгибателей стопы и I пальца — при грыже V диска; 5) при грыже V поясничного диска выпадает или резко снижается ахиллов рефлекс. Его полная сохранность или незначительное снижение говорят против грубого страдания корешка S_1 на этом уровне, в редких случаях наблюдается повышение ахиллова рефлекса.

Симптоматика средних грыж последних 2 поясничных межпозвоночных дисков складывается из вышеописанных симптомов, но с двух сторон, чаще асимметрично, и нередко сочетающихся с нарушениями функции сфинктеров. При люмбальной пункции в пояснично-крестцовом промежутке можно встретиться с полным или частичным блоком субарахноидального пространства или с «сухой пункцией». Выраженность неврологического синдрома сильно варьирует в зависимости от степени компрессии конского хвоста (от параличей стоп с анестезией до едва уловимых нарушений чувствительности и рефлексов). Следует помнить, что синдром, сходный с синдромом конского хвоста, может возникнуть в результате ишемического поражения конуса или эпиконуса при компрессии корешковой артерии выпячиванием IV или V поясничного диска.

Грыжа межпозвоночного диска имеет некоторые прямые рентгенографические признаки, однако они встречаются редко. Это — трещины межпозвоночного диска, заполненные воздухом; тень обызвествленной грыжи, задние остеофиты. Значительно чаще встречаются косвенные признаки грыжи — признаки локального остеохондроза. Сюда относится боковое искривление позвоночника с углом, открытым чаще в противоположную сторону; вершина угла может указывать на пораженный диск. Выпрямление физиологического поясничного лордоза или поясничный кифоз. Ретролистез, или псевдоспондилолистез тела позвонка, расположенного краниальнее пораженного диска, со смещением на несколько миллиметров. Сужение межпозвоночной щели, иногда асимметричное. Склероз замыкательных пластинок, остеофиты тел позвонков, особенно, когда он встречается на ограниченном участке позвоночника. Рентгенография позвоночника имеет большое диагностическое значение при грыже диска, так как позволяет отграничить ее от туберкулезного спондилита, злокачественной опухоли позвоночника или спондилолистеза. Установление врожденных аномалий развития позвоночника не имеет существенного значения для диагностики грыжи диска, так же как и выявление внутрипозвоночных хрящевых узлов Шморля.

Многие нейрохирурги считают необходимым пользоваться для уточнения диагноза боковой грыжи поясничных межпозвоноковых дисков контрастной рентгенодиагностикой. Так, например, Gurdjian у всех своих 1176 больных проводил контрастную миелографию. Другие пользуются контрастным методом по более узким показаниям, третьи считают их вообще излишними. Wiig находит, что в 75—90% случаев диагноз может быть поставлен на основании клинических данных.

Кроме миелографии с тяжелыми контрастными веществами, пользуются пневмомиелографией, перидурографией, флебоспондилографией (веноспондилографией — А. С. Кузнецов) и дискографией.

А. И. Арутюнов и М. К. Бротман возражают против широкого использования контрастных методов в ясных случаях. С ними можно полностью согласиться. Пневмомиелография как при высоких локализациях экспансивных спинальных процессов, так и при грыжах последних поясничных дисков дает довольно четкие результаты и является наиболее безопасной. Миелография с тяжелым контрастом не может считаться полностью безвредной. Дискография говорит лишь о степени поражения диска, но далеко не всегда выявляет грыжу. Поэтому указанные методы следует применять лишь в случаях, где клинически не удается установить характер или уровень процесса, при подозрении на наличие грыжи на двух уровнях, а также при рецидивах для решения вопроса о необходимости повторной операции. При срединных грыжах с блокадой субарахноидального пространства пневмомиелография дает четкие указания относительно высоты процесса. Исследование спинномозговой жидкости обязательно. При боковых грыжах никогда не бывает полной блокады субарахноидального пространства, но чаще всего в ликворе обнаруживается повышенное содержание белка.

Для установления топикн грыжи может иметь значение исследование хронаксии мышц стопы, иннервируемых преимущественно корешком L_5 или S_1 , а также снижение или выпадение потоотделения (проба Минора) в зоне иннервации одного корешка.

Показания к операции. При срединных грыжах грудных, верхне- и нижнепоясничных дисков наличие двигательных и грубых чувствительных нарушений, а также расстройств сфинктеров тазовых органов является прямым показанием к хирургическому вмешательству. Часто такие больные поступают в стационар с диагнозом опухоли спинного мозга или конского хвоста. При заднебоковых грыжах поясничных дисков, протекающих с синдромом поясничного или пояснично-крестцового радикулита, основным показанием к хирургическому лечению является выраженность и стойкость болевого синдрома в сочетании с нарушениями нормальной статики позвоночника. Совершенно необхо-

данными предпосылками для постановки показаний к операции является следующее:

1. Диагноз протрузии или грыжи (а их клиническое разграничение не всегда легко) должен быть установлен достоверно, уровень грыжи диска также точно определен. Если методов функциональной и спондилографической диагностики недостаточно, следует применить контрастную рентгенодиагностику.

2. Больной должен быть подвергнут курсу энергичной консервативной терапии, и лишь отсутствие эффекта (или незначительный временный эффект) от последней будет показанием к вмешательству. Мы считаем, что курс лечения не должен быть менее 2 месяцев (с начала последнего обострения хронического радикулита). Его также не следует затягивать на 4—6 и более месяцев, так как неэффективное лечение ослабляет и астенизирует больного, а порой способствует возникновению вторичных невротических состояний; кроме того, создаются трудности с решением вопросов экспертизы трудоспособности.

Консервативное лечение отнюдь не должно ограничиваться физиотерапевтическими процедурами и медикаментами. Оно должно включать в качестве обязательного компонента также и эпидуральные вливания новокаина с гидрокортизоном или витамином В₁₂, вытяжение больного при помощи корсета, охватывающего таз (второй бандаж фиксирует грудную клетку больного к изголовью кровати, через блок применяется тяга в 20—30—40 кг по 1/2 ч ежедневно)¹. Есть основания считать, что вытяжение (в комбинации с прочими видами терапии и лежанием на жесткой непровисающей постели) помогает в случаях протрузии диска и оказывается малоэффективным или бесполезным при грыже диска.

За границей существует ряд методов одномоментной реклинации, например медленное лордозирование в состоянии наркоза (Francillon и др.) с последующей фиксацией позвоночника гипсовым корсетом. Мы не располагаем опытом в этом отношении и не можем судить о результатах этих способов.

Противопоказания к вмешательству те же, что и при любой операции на позвоночнике, проводимой под наркозом. Надо помнить, что операция при боковой грыже диска редко является жизненно показанной (как большинство нейрохирургических операций), и все противопоказания должны быть строго учтены.

Техника операции. Доступ и методика вмешательства при средних грыжах IV и V диска ничем не отличаются от таковых при верхних поясничных дисках. Что касается операций при боковых грыжах нижних поясничных дисков, то здесь существуют следующие принципиальные установки:

¹ Различные способы недозированного вытяжения — вытяжение за ноги, на наклонной плоскости головой вниз (!) — должны быть оставлены, как не соответствующие современному уровню медицинской практики

1) Ряд авторов, преимущественно ортопеды (у нас в Советском Союзе Я. Л. Цивьян, А. И. Осна), придерживаются мнения о необходимости радикального удаления всего диска и замещения его трансплантатом для полного интеркорпорального слияния позвонков. Диск удаляют передним подходом ретроперитонеально. Недостатками этой операции является невозможность контроля эпидурального пространства и длительный послеоперационный период. Нам кажется, что эта операция имеет своими показаниями не столько дискорадикулярный конфликт, сколько стойкую, не поддающуюся лечению люмбагию, вызванную тяжелым заболеванием самого диска. Эта операция вряд ли может быть рекомендована для широкого применения в нейрохирургической практике и должна проводиться ортопедами.

2) Некоторые хирурги, оперирующие на дисках, пользуются спондилодезом после удаления грыжи заднебоковым подходом. К ним относится Sloward, который всегда после резекции диска забивает между телами позвонков 2 штифта из трупной кости, используя заднебоковой двусторонний подход (интерламинарный подход с экономной резекцией дужек и суставных отростков). А. И. Осна, сделавший 4 такие операции, критически относится к методике Sloward и не доверяет столь коротким срокам иммобилизации больного после операции. Х. М. Шульман видоизменил этот метод, пользуясь остистыми отростками, взятыми у больного в качестве трансплантата. Практически неэффективны способы заднего спондилодеза, соединяющие костным ауто-, гомо- трансплантатом различной формы и величины остистые отростки или дужки позвонков. Авторы, специально занимавшиеся вопросом фиксации позвоночника, приходят к выводу, что при заболевании межпозвонковых дисков спондилодез бывает необходим лишь в единичных случаях. Так, Ramrus и Kahl из 2026 больных с остеохондрозом позвоночника произвели спондилодез лишь в 5 случаях, Texier на 370 операций — в 10 случаях. У нас создается совершенно определенное мнение, что спондилодез показан лишь в единичных случаях: при спондилолистезе, сопровождающем остеохондроз, при люмбагии, продолжающейся, несмотря на удаление грыжи диска. В этих случаях следует отдавать предпочтение передней дискэктомии со спондилодезом.

3) Некоторые авторы, в основном в первые годы развития хирургии грыжи диска, предлагали производить перерезку сдавленного корешка (Petit-Dutailis, Pertuset, 1947). И. М. Иргер (1962) считает радикотомию показанной при ущемлении, сдавлении и наличии макроскопических изменений в корешке. Подавляющее большинство хирургов полностью оставило радикотомию при грыже диска как излишнюю.

4) Относительно заднего доступа имеются различные мнения, касающиеся деталей операции, но большинство хирургов пользуются интерламинарным (междужковым) методом. Ламинэкто-

мля при боковых грыжах полностью оставлена; некоторые хирурги пользуются гемиламинэктомией (Пастор, Золтан и Юхас; Gurdjian с соавт.). При интерламинарном доступе чаще всего производят экономную резекцию краев дужек на стороне операции. В целях сохранения максимальной стабильности позвоночника следует придерживаться следующего правила: если удаляется остистый отросток с дужкой или полудужкой и нарушается система супра- и интраспинальных связок (т. е. производится ламинэктомия или гемиламинэктомия с удалением остистого отростка), то необходимо щадить суставные отростки с суставной сумкой; если же приходится идти на резекцию суставного отростка, то надо сохранять остистые отростки и их связочный аппарат. Однако стремление максимально щадить позвоночник не должно препятствовать самой тщательной эксплорации корешков, так как необнаружение грыжи диска сводит на нет результаты операции.

Можно рекомендовать следующую технику операции при задне-боковых грыжах поясничных дисков: положение больного на боку с согнутыми ногами (или на животе); эндотрахеальный комбинированный наркоз, перидуральная анестезия, менее желательно местное обезболивание. При отсутствии противопоказаний со стороны наркозного препарата (фторотан) производится инфльтрация подкожной клетчатки и мышц $1/2\%$ раствором новокаина с адреналином (1 : 1000) : 10 капель на 100 мл раствора новокаина.

Пояснично-крестцовый промежуток помечается раствором бриллиантовой зелени в соответствии с линией, соединяющей обе хорошо пальпируемые задние верхние подвздошные ости. Средний разрез кожи и подкожной клетчатки — примерно от остистого отростка II поясничного позвонка до проекции II крестцового позвонка. На стороне операции, на 1 см отступая от средней линии, вскрывают поверхностный листок пояснично-спинной фасции, на стороне грыжи широким острым долотом отслаивают мышцы от остистых отростков дужек и крестца по возможности субперипостально. Гемостаз при помощи тампонады 3% раствором перекиси водорода и диатермокоагуляции. Вводят специальный для операций на дисках ранорасширитель или расширитель Егорова. Обязательно должна быть хорошо видна задняя поверхность крестца, чтобы совершенно уверенно ориентироваться относительно расположения промежутка между дужками IV и V поясничных позвонков или дужкой V поясничного позвонка и верхним краем крестца. Необходимый промежуток очищают от оставшихся мягких тканей при помощи распатора и ножниц. При помощи кусачек пистолетного типа (или Янсена) скусывают на несколько миллиметров соседние края полудужек (от основания остистого отростка до суставного). При раскрытии пояснично-крестцового промежутка бывает достаточно экономной

резекции только нижнего края полудужки V поясничного позвонка. В некоторых случаях (индивидуальные особенности строения) пояснично-крестцовый промежуток бывает узким, — тогда лучше скоусить или снести узким полукруглым долотом и верхний край крестца. Недостаточно опытному нейрохирургу, оперирующему в IV поясничном промежутке (он уже V), можно посоветовать идти сразу на гемиламинэктомию дужки V и резекцию нижнего края полудужки IV поясничного позвонка. После достаточной резекции костной ткани скальпелем вскрывают желтую связку и затем удаляют ножницами или кусачками (захватив край ее разреза зажимом Кохера) вплоть до резецированных краев дужек. Затем пинцетом или маленькими тупферами удаляют эпидуральную жировую клетчатку и обнажают мешок твердой мозговой оболочки и выходящий из него корешок (в IV промежутке L_5 , в V промежутке S_1). При этом надо остерегаться повреждения тонкостенных, зачастую расширенных эпидуральных вен, кровотечение из которых с трудом останавливается. Если небольшая вена располагается в области корешка и мешает ориентироваться, ее надо коагулировать в двух местах и пересечь. Кровотечение из крупных вен должно быть остановлено коагуляцией с использованием отсоса; если это невозможно — временной тампонадой кусочком мышцы. В норме корешок¹ не бывает натянут, легко смещается; при наличии боковой грыжи диска он напряжен и выстоит назад. Пальпацию корешка надо производить пальцем и тупой «мозговой лопаточкой». При наличии признаков грыжи корешок отводят тупым крючком или кнутри (при более латеральных грыжах), или паружи (при парамедиальных) и обнажают выпячивание диска, чаще всего покрытое блестящей задней продольной связкой. В случаях латерального расположения грыжи обычно приходится снимать один или оба суставных отростка (т. е. удалять один сустав). Заднюю продольную связку рассекают скальпелем (на протяжении около 5 мм), после чего обнаруживается белая зернистая хрящевая ткань грыжи. Чаще эта ткань начинает выпирать («рождается»), и достаточно слегка потянуть за нее, чтобы удалить всю свободную часть выпавшего пульпозного ядра, а иногда и фрагменты фиброзного кольца. В некоторых случаях требуется более активное выделение грыжи при помощи небольшого конхотома и ложечки. После удаления свободных кусочков хряща (т. е. самой грыжи) необходимо выскоблить полость диска (самой маленькой гинекологической кюреткой или ложечкой) и удалить конхотомом фрагменты. Не следует проникать слишком вглубь, так как можно повредить переднюю продольную связку и лежащие органы. После остановки кровотечения мышцы укла-

¹ Имеется в виду экстрадурально расположенный «корешковый нерв».

дываются на место, и накладывают частые шелковые швы по разрез фасции. Подкожную клетчатку и кожу зашивают обычным способом. При наличии трудно поддающихся остановке кровотечений в рану на 24 ч вставляют выпускник.

Если обнаружить грыжу в ожидаемом промежутке не удастся даже после тщательного обнажения корешка (от дурального мешка до межпозвоночного отверстия), то придется открывать оба (т. е. IV и V) промежутка, для чего целесообразна гемиламинэктомия дужки V поясничного позвонка.

Осматривать III поясничный промежуток следует лишь при наличии клинических данных за грыжу III диска, так как грыжи здесь очень редки. В определенном проценте случаев грыжи обнаружить не удастся. В части же случаев безусловно имеет место не грыжа, а протрузия диска, и задняя декомпрессия корешка даст положительные результаты, несмотря на отрицательную находку. В части этих случаев диагноз остается неуточненным, и боли продолжают. Тогда можно думать о гипертрофии желтой связки, перирадикулярных спайках или варикозе. К сожалению, встречаются ошибки в топике, и через какой-то срок этих больных оперируют повторно по поводу грыжи, расположенной выше или ниже, более латерально или почти медиально.

Опасности и осложнения при операции по поводу грыжи межпозвоночного диска общие с таковыми при любой ламинэктомии, производимой под наркозом. Наиболее частым осложнением является кровотечение из эпидуральных вен, мешающее ходу операции, могущее дать в послеоперационном периоде глубокую гематому (опасность нагноения).

В послеоперационном периоде больные могут свободно поворачиваться в постели, под матрац подкладывают жесткий щит. Боли в области раны продолжают 1—2 суток (назначать омнопон, промедол!), температура 37—38° держится также 1—2 суток, редко бывает кратковременная задержка мочи. На третьи сутки начинают комплекс упражнений лечебной физкультуры, на 14-е сутки больные встают и еще через неделю могут быть выписаны домой. Вопрос трудоспособности решается индивидуально в зависимости от условий работы и выраженности остеохондроза. Работники тяжелого физического труда получают через ВТЭК III группу инвалидности на 1 год для переквалификации.

Непосредственные результаты операции оцениваются большинством авторов как положительные примерно в 90% случаев. Мы имели (на 130 случаев) хорошие результаты в 54%, удовлетворительные — 44%, без изменений — 2%. Отдаленные результаты примерно повторяют эти соотношения.

Так, Гурджян (Gurdjian) на 238 больных имел следующие результаты: отличные и хорошие 76%, удовлетворительные 19%.

неудовлетворительные 5%. Среди оперированных, у которых была обнаружена и удалена грыжа диска, процент хороших результатов выше, чем среди тех, кому удалить грыжи не удалось.

Глава IV

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ДИАГНОСТИКА И ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ ОПУХОЛЯХ СПИННОГО МОЗГА, ЕГО ОБОЛОЧЕК И КОРЕШКОВ

Уже к тридцатым годам текущего столетия появился ряд специальных монографий о клинике, диагностике и хирургическом лечении опухолей спинного мозга (Adson, Antoni, Chavany, Elsberg, Penfield). Существенно новое было внесено и отечественными авторами, особенно в работах монографического характера (В. В. Лебедеико, Ц. Я. Богатина, В. А. Никольский, И. Я. Раздольский, С. Г. Ахундов).

В нейрохирургических стационарах количество больных опухолями спинного мозга примерно в 8 раз меньше, чем число пациентов с внутричерепными новообразованиями. В неврологических учреждениях эти больные составляют около 2%. Большинство заболеваний приходится на средний и зрелый возраст — от 30 до 50 лет. Дети заболевают значительно реже, чем взрослые. Так, в контингенте нейроонкологических больных Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко среди пациентов моложе 16 лет 1200 страдали опухолями головного мозга и лишь 53 — опухолями спинного, что составляет 4,4% (А. А. Арендт). В дошкольном возрасте спинальные опухоли наблюдаются в 3 раза реже, чем в школьном (Г. П. Корнянский).

Экстрamedулярные опухоли встречаются в 4 раза чаще интрамедулярных. Среди всех внутрипозвоночных опухолей экстрамедулярные субдуральные составляют 65,4%, экстрадуральные — 15%. Опухоли типа «песочных часов» являются особыми топографо-анатомическими вариантами экстрадуральных новообразований. Они могут быть экстрадурально-экстравертебральными или экстраинтрадуральными.

К довольно часто встречающимся внутрипозвоночным новообразованиям относятся опухоли конского хвоста (15%). Опу-

хонии «крестцовой слочки» (П. И. Эмдин), исходным местом возникновения которых являются корешки, оболочки и экстрадуральная часть конечной нити, расположенные каудальнее дурального мешка в нижних отделах крестцового канала, очень редки — не более 1%.

ЭКСТРАМЕДУЛЛЯРНЫЕ ОПУХОЛИ

Среди экстрамедуллярных опухолей невриномы встречаются примерно в $\frac{1}{3}$, а менингиомы в $\frac{1}{4}$ наблюдений. Большую часть опухолей конского хвоста также составляют невриномы (61%), затем следуют менингиомы, эпендимомы, растущие из конечной нити. За последнее десятилетие, в связи с широким распространением лечения туберкулезного менингита путем эндолюмбального введения стрептомицина, довольно часто встречаются холестеатомы, также локализующиеся в нижних отделах дурального мешка.

В клиническом течении экстрамедуллярных опухолей принято различать три стадии: 1) корешковая, 2) броун-секаровского синдрома и 3) парапареза (паралегии). Такое подразделение в значительной части случаев схематично, поскольку не все эти стадии, особенно стадия броун-секаровского синдрома, могут быть установлены достаточно отчетливо.

1) *Корешковая стадия* характеризуется в первую очередь интенсивными болями, особенности которых в типичных случаях могут служить основанием для предположения о компрессионном процессе. Наибольшей силы болевые ощущения достигают при опухолях конского хвоста; при опухолях шейной локализации они, как правило, почти столь же значительны. Напротив, новообразования на уровне грудного отдела не так редко протекают с весьма умеренными корешковыми болями или даже с полным отсутствием их. Частота наблюдений без симптомов раздражения корешков по отношению ко всем наблюдениям экстрамедуллярных опухолей, по разным авторам, равна 10—18%. В основном сюда относятся опухоли вентральной и вентролатеральной локализации. Опухоли, исходный рост которых не связан с задним корешком, например менингиомы, а также новообразования более мягкой консистенции, оказывающие меньшее давление на корешковые волокна, также протекают нередко без выраженного болевого синдрома (липомы). Напротив, при бластоматозном росте инфильтрирующего типа (рак оболочек, саркомы) радикулярные боли всегда резки.

Болевой синдром служит основанием для ошибочных диагностических выводов чаще, чем какие-либо другие клинические проявления опухолей спинного мозга. Наиболее распространенные диагностические ошибки — предположения о сухом плеврите, холецистите, заболеваниях сердца, аппендиците. Главной причиной столь грубых диагностических ошибок, приводящих в еди-

нических случаях к производству лапаротомии, является невнимательность к особенностям болевых ощущений. А именно, недоучтенными остаются локализация боли соответственно району иннервации определенного корешка, характер боли — ощущение опоясывания или сдавления, зависимость ее от положения тела (см. ниже — «корешковые боли положения»). Эти ошибки тем более досадны, что уже в корешковой стадии при объективном исследовании почти всегда можно обнаружить гиперестезию в зоне иннервации пораженных корешков, наиболее отчетливую при сжимании кожи в складку, и слабо намеченные проводниковые нарушения книзу от очага.

2) *Броун-секаровская стадия* характеризуется наличием на стороне опухоли центрального пареза, нарушения мышечно-суставного чувства, тактильной, вибрационной, двумерной чувствительности, утратой способности распознавать письменные знаки при нанесении их на кожу. Контралатерально определяется гипестезия болевой, температурной и, в меньшей степени, тактильной чувствительности. Проводниковые парестезии — чаще на стороне очага, что свидетельствует об обусловленности их раздражением преимущественно одноименного заднего столба спинного мозга. Однако лишь в редких случаях синдром половинного поражения бывает выражен в «классическом» виде. Следует отметить также, что эта стадия, в отличие от корешковой, обычно непродолжительна и быстро сменяется стадией парапареза.

3) *Стадия поражения всего поперечника спинного мозга*, как правило, наиболее длительна. Локальная неврологическая симптоматика в этом периоде зависит от расположения очага по длине и от отношения его к поверхности спинного мозга (о неврологическом исследовании при поражениях спинного мозга см. выше). Средняя продолжительность клинического течения при экстрamedулярных опухолях 2—3 года. Однако во многих случаях, особенно при опухолях конского хвоста, она зачастую значительно больше, иногда до 10 и более лет.

Неуклонно прогрессирующее течение заболевания является лишь общим правилом, из которого бывают многочисленные исключения. Так, вовсе нередкой особенностью клиники оказываются ремиссии, в основе которых лежат главным образом перифокальные реактивные изменения типа кистозного или слипчивого арахноидита, возникающего обычно непосредственно выше бластоматозного очага. Ремитирующее течение может быть обусловлено и дегенеративными изменениями характера колликвационного некроза в ткани самой опухоли, главным образом при невриноме. В наибольшей степени длительные и значительные временные улучшения свойственны клинике опухолей конского хвоста.

Внезапное начало болезни — более редкая особенность клинического течения спинальной опухоли. Не оставляет сомнений в этом отношении провоцирующая роль неблагоприятных добавоч-

ных факторов, как-то: перегревания, ушибов спины, иногда незначительных (возможность смещения опухолевого узла), физического перенапряжения (острое повышение давления в спинальном субарахноидальном пространстве). Этим условиям оказывается иногда достаточно, чтобы новообразование, начавшее свой рост задолго до воздействия вредоносного фактора, смогло внезапно проявиться массивными неврологическими симптомами спинальной компрессии.

Из всех дополнительных исследований, применяемых для распознавания опухолей спинного мозга, ликворологическое, бесспорно, имеет наибольшее значение. Оно позволяет, как правило, с достаточной определенностью выявить наличие частичной или полной блокады субарахноидального пространства и во многих случаях имеет суждение об ее уровне.

В случаях частичного блока при пробе Квекенштедта — сдавление яремных вен в течение 10—15 сек — вместо быстрого, по истечении 1—2 сек, повышения ликворного давления примерно в $2\frac{1}{2}$ —3 раза подъем водяного столба манометра более медленный и максимальные цифры меньше. Напротив, после прекращения сдавления вен давление быстро падает до цифр несколько больших, чем исходные. Иногда, после эвакуации лишь нескольких миллиметров жидкости, истечение ее быстро прекращается. В случаях же полной блокады компрессия яремных вен вовсе не влияет на уровень ликворного давления. При пробе Стуккея, если имеется частичная блокада, давление цереброспинальной жидкости повышается в еще большей степени, чем в норме, но подъем его замедлен, а после прекращения пробы оно падает до уровня ниже первоначального.

Результаты пробы Пуссепа аналогичны таковым при пробе Квекенштедта, но они не так показательны, поскольку степень повышения ликворного давления при первой из этих проб и в норме значительно меньше.

Изменения состава цереброспинальной жидкости при спинальных опухолях выражаются в белково-клеточной диссоциации. Степень гиперальбуминоза иногда столь велика, что ликвор свертывается тотчас после его получения (феномен спонтанной коагуляции Фруан—Ноппе). Чем каудальнее локализуется опухоль, тем, как правило, увеличение содержания белка в нем больше. Ксантохромия цереброспинальной жидкости встречается у больных опухолями спинного мозга в 40—50% наблюдений. Она также наиболее отчетлива при расположении новообразования в нижних отделах спинального субарахноидального пространства.

Обычно степень выраженности механической блокады при субдурально-экстрamedулярных опухолях больше, чем при эпидуральных. Новообразования сравнительно мягкой консистенции прилегают ближе к поверхности спинного мозга и потому чаще приводят к полному разобщению субарахноидального прост-

раиства. По той же причине при кистозно перерожденных опухолях, — это в первую очередь относится к невриноме, которая более склонна к кистозной дегенерации, чем менигиома, — блокада подпаутинных пространств возникает сравнительно реже.

Плеоцитоз небольшой степени вовсе не редок при первичных субдурально-экстрамедуллярных опухолях (в 35% случаев, по И. Я. Раздольскому). Но так как частота и степень гиперальбуминоза при этих опухолях остаются все же значительно выше, чем увеличение числа форменных элементов, плеоцитоз оказывается только относительным и ликворологическая картина должна быть оценена как белково-клеточная диссоциация. Атипичные клетки (опухолевые) обнаруживаются в редких случаях, в основном при метастатическом раке мягких мозговых оболочек и при метастазах медуллобластомы в ликворные пути. Однако есть основания думать, что при условии обязательного изучения цитограммы и при более широком внедрении люминесцентной микроскопии будет возможным чаще обнаруживать опухолевые элементы не только при злокачественных новообразованиях, но и доброкачественных.

Данные спондилографии вносят большую ясность в диагноз главным образом при опухолях экстрадуральной локализации, и особенно, паравертебрально-экстрадуральной. Еще более очевидна ведущая роль рентгеновского метода исследования, если неврологическая симптоматика выражена минимально, а на спондилограммах определяются четкие изменения, указывающие на наличие очагового процесса, который ограничивает вместимость позвоночного канала и вызывает значительные деструктивные изменения в позвонках. В наибольшей мере это относится к «гигантским» опухолям конского хвоста. При субдурально-экстрамедуллярных опухолях роль простой спондилографии обычно скромнее (симптом Эльсберг — Дайка). Более характерный для экстрамедуллярных новообразований этот симптом встречается, однако, иногда и при интрамедуллярных опухолях, достигших таких размеров, что резко утолщенный спинной мозг через растянутую твердую мозговую оболочку оказывает давление на дужки соответствующих позвонков. Значение местных рентгенологических изменений позвоночника существенно уменьшается тем, что они появляются, как правило, лишь в сравнительно поздней стадии болезни, т. е. когда на основании только неврологических и ликворологических данных все аспекты диагноза стали уже достаточно ясными.

В настоящее время можно считать доказанным, что показания в миелографии с тяжелыми контрастными веществами следует ставить лишь в весьма редких случаях. К сдержанности в этом отношении обязывает прежде всего реальная возможность вызвать осложнения характера арахноидита или, реже, олеограулемы, что принесет больному дополнительные страдания. В по-

следние годы некоторое распространение получили те из тяжело-контрастных препаратов, например майодил, при введении которых риск усилить болевой синдром в результате раздражения корешков в месте оседания контраста гораздо меньше. Тем не менее, учитывая большие возможности индифферентных для больного методов исследования (неврологический, ликворологический, обычная спондилография), почти во всех случаях оказывается возможным обходиться и без введения тяжелых контрастных веществ. Зато пневмомиелография в течение последнего десятилетия все шире внедряется в нейрохирургическую практику. Лишенный ряда недостатков, свойственных рентгенодиагностике с тяжелыми контрастными веществами, этот метод во многом содействует выяснению одного из наиболее трудных аспектов диагноза спинальной опухоли — определению нижнего ее уровня.

Сообщения об использовании меченых атомов (пзотоподиагностика) при распознавании опухолей спинного мозга появились недавно и остаются пока лишь единичными. Так, Е. Н. Крупини предложил вводить в спинальное субарахноидальное пространство путем люмбальной пункции 3 мл воздуха с примесью радона в количестве 10—20—30 мккюри. При этом пузырек воздуха, поднимаясь, останавливается у нижнего края опухоли, где в результате распада радона немедленно образуются «короткоживущие» радиоактивные элементы. Осаждаясь, они создают очаг гамма-излучения, наличие которого определяют обычным клипическим радиометром.

На первом месте в дифференциально-диагностическом отношении следует поставить рассеянный склероз, а именно самую частую спинальную его форму. При ней сходство с клиникой спинальной опухоли усугубляется тем, что столь характерные для множественного склероза ремиссии очень часто отсутствуют. В неврологическом отношении наиболее существенным отличием является «чистота» парапареза у больного рассеянным склерозом, т. е. наличие лишь признаков страдания пирамидных систем; проводниковые же нарушения чувствительности или полностью отсутствуют, или, чаще, имеются лишь умеренно выраженные симптомы со стороны задних столбов спинного мозга, в первую очередь расстройство вибрационной чувствительности. Корешковые боли у больных рассеянным склерозом почти всегда отсутствуют, функции тазовых органов, как правило, не нарушены. Однако и при опухолях вентрального расположения неврологическая симптоматика может ограничиваться нижним парапарезом. В таких случаях особо возрастает дифференциально-диагностическая ценность данных ликворологического обследования, поскольку у больных рассеянным склерозом содержание белка в цереброспинальной жидкости обычно не превышает верхнюю границу

нормы и при ликвородинамических пробах можно констатировать нормальную проходимость субарахноидальных пространств.

Едва ли не наибольшие трудности возникают в случаях необходимости проводить разграничение между *спинальным арахноидитом* и ранней стадией спинальной опухоли. При арахноидите начало болезни острое, часты ремиссии, во многих случаях очень длительные, двигательные нарушения почти всегда преобладают над чувствительными, неврологическая симптоматика указывает на большое протяжение процесса по длиннику спинного мозга, тазовые нарушения или отсутствуют, или лишь слабо намечены, корешковые боли почти всегда двусторонние, изменения со стороны ликвора менее значительны. Однако следует иметь в виду возможность наличия наряду с опухолью и сопутствующей арахноидальной кисты, «спонтанное» опорожнение которой приводит иногда к временному регрессу гнездных симптомов. Ликворологические критерии также имеют большей частью только относительное значение. В частности, и при арахноидитах умеренный гиперальбуминоз и резко выраженная белково-клеточная диссоциация встречаются очень часто, тогда как плеоцитоз можно констатировать обычно лишь в периоды обострения хронического воспалительного оболочечного процесса. Поэтому только очень резкое увеличение белка, выраженная ксантохромия, синдром Фруан—Нонне или полная блокада при ликвородинамических пробах могут служить достаточно вескими доводами за опухолевую природу заболевания.

Возможности дифференциации от *эпидурита* невелики. Лишь весьма относительно за него могут говорить: широкая зона корешковых болей, то обстоятельство, что они не ослабевают после появления выраженной проводниковой симптоматики, избирательное поражение мышечно-суставного чувства (вследствие преимущественно дорсальной локализации эпидурита).

Основания для отграничения от *менингомиелита* возникают редко. При нем: начало болезни острое или подострое, нарушения функции тазовых органов (в первую очередь задержка мочи) возникают уже в первые дни, синдром половинного поражения спинного мозга если и встречается, то в исключительно редких случаях, и всегда гораздо менее четок, симптоматика в дальнейшем в той или иной степени регрессирует. Следует также иметь в виду, что в связи с уменьшением заболеваемости сифилисом в нашей стране люэтический менингомиелит, еще 15—20 лет назад являвшийся одной из наиболее частых форм воспалительного поражения грудного отдела спинного мозга, встречается теперь исключительно редко.

Клиническая картина *фуникулярного миелоза* — системного дегенеративного поражения длинных проводников спинного мозга (злокачественное малокровие, авитаминоз В, раковая болезнь) имеет некоторые черты сходства с клиникой спинальной опухоли.

Однако при функциональном миелозе корешковые боли и выраженные нарушения функций тазовых органов отсутствуют, проводниковые парестезии и выпадения чувствительности (главным образом заднестолбовой) симметричны и значительно преобладают в дистальных отделах нижних конечностей, глубокие рефлексы или снижены, или не вызываются вовсе, расстройства в чувствительной сфере резко преобладают над двигательными нарушениями, гиперальбуминоз в ликворе обычно отсутствует, проходимость субарахноидального пространства при ликвородинамических пробах нормальна. В пользу предположения о функциональном миелозе говорят также ахилия и гиперхромная анемия.

Семейная спинальная параплегия (форма Штрюмпеля) в единичных случаях принимается за спинальную опухоль. Однако для этой формы характерны: семейность заболевания (но в половине случаев заболевание приходится все же рассматривать как спорадическое), выраженное преобладание мужского пола, детский или молодой возраст, элективность поражения пирамидных систем, «чистый» спастический нижний парапарез с сохранностью брюшных рефлексов, отсутствие корешковых болей и изменений в ликворе.

Дифференциальный диагноз между экстрамедуллярной опухолью и *пояснично-крестцовым фуникулитом (радикулитом)*, а также патологией межпозвоночных дисков см. ниже.

Топический диагноз по длиннику спинного мозга — см. стр. 11.

Распознавание локализации опухоли в отношении поперечника спинного мозга сводится к решению следующих задач: 1) экстра- или интрамедуллярная локализация очага? 2) суб- или эпидуральная? 3) уточненный топический диагноз, т. е. решение вопроса о преимущественном поражении того или иного отдела поперечника спинного мозга.

Экстра- или интрамедуллярная локализация опухоли? — аспект топического диагноза, имеющий наибольшее значение для предоперационного прогностического заключения. В тех наблюдениях, где решение этого вопроса оказывается для клинициста очень трудной задачей, следует иметь в виду гораздо большую частоту опухолей экстрамедуллярных. Далее необходимо учитывать, что допущение интрамедуллярной опухоли значительно правомернее при наличии синдрома, указывающего на поражение на уровне одного из утолщений спинного мозга (большое количество серого вещества). Так, по И. Я. Раздольскому, из 30 наблюдений опухолей шейного отдела интрамедуллярных было 12, тогда как из 80 новообразований на уровне D_{2-12} сегментов их оказалось только 4. Некоторому, хотя и меньшему, учету подлежит то, что у детей частота интрамедуллярных опухолей выше, чем у взрослых: по сводной статистике Г. П. Корнянского, на

191 ребенка, страдавшего внутрипозвоночными опухолями, у 52 детей опухоль была внутримозговой.

Корешковые боли говорят в пользу экстрамедуллярного новообразования. Однако жалобы на ощущения также болевого характера и также соответственно локализации опухоли вовсе нередки и у больных внутримозговыми опухолями. Но при последних больной испытывает не ощущение стягивания, а тупое чувство, которое он характеризует определениями «ноющая» или «ломающая», реже «грызущая боль». Топография этих ощущений также иная: не чувство опоясывания или боли вдоль оси конечности, а ощущения на более ограниченном участке, например лишь в проксимальном отделе руки при опухолях шейного отдела спинного мозга. Указанные особенности ощущений обусловлены раздражением чувствительных нервных элементов, содержащихся в заднем роге и в прилегающей к нему лиссауеровской зоне.

Синдром Броун—Секара, четко выраженный, веско говорит за сдавление спинного мозга, то же — и в отношении тех редких случаев, когда констатируют выраженное преобладание симптоматики, указывающей на поражения половины спинного мозга, противоположной очагу. Однако элементы этого синдрома могут быть отмечены иногда и при опухолях внутримозговых.

Большое значение для дифференциального диагноза между экстра- и интрамедуллярной локализацией опухоли имеет наблюдение над динамикой проводниковых нарушений чувствительности. При экстрамедуллярной компрессии как парестезии, так и выпадение чувствительности появляются сначала в дистальных отделах нижних конечностей, и только на протяжении более или менее длительного времени граница парагипестезии повышается, достигая постепенно уровня, соответствующего локализации очага (закон эксцентричного расположения длинных проводников в спинном мозгу). Напротив, если исходное место роста опухоли — серое вещество спинного мозга, анестезия распространяется в нисходящем направлении. Другой весьма существенной особенностью динамики проводникового расстройства чувствительности, характерной для интрамедуллярных новообразований, является сравнительно быстрое повышение верхнего его уровня. Нарушения в двигательной сфере также представляют некоторые различия. А именно, у больных с внутримозговыми опухолями сегментарные парезы конечностей, обусловленные поражением клеток передних рогов спинного мозга, как правило, более диффузны, чем парезы корешкового происхождения.

Механическая блокада субарахноидального пространства, выраженные белково-клеточная диссоциация и ксантохромия должны служить вескими аргументами за экстрамедуллярную опухоль. Однако в единичных наблюдениях и при опухолях, растущих из вещества спинного мозга, появляются признаки, которые указывают на нарушение проходимости спинальных ликворных

путей. Это имеет место в стадии далеко зашедшего заболевания, когда в результате резкого увеличения поперечного размера спинного мозга его поверхность или выбухающая бластоматозная масса приходят в соприкосновение с внутренним листком твердой мозговой оболочки. О рентгенологических признаках, наличие которых может облегчить дифференциацию между экстра- и интрамедуллярной опухолью, см. «Рентгенологическое исследование».

Разграничение между эпидуральной и субдуральной экстрамедуллярной опухолью основывается в большей мере на данных спондилографии. Критерии неврологического порядка немногочисленны и сравнительно малонадежны. Подлежит учету значительно меньшая частота эпидуральных опухолей — они встречаются примерно в два раза реже (И. С. Бабчин, Elsberg). По И. Я. Раздольскому, «симптом остистого отростка» бывает чаще при опухолях эпидуральных, особенно располагающихся дорсально; напротив, симптом вклинивания, корешковые боли положения и симптом ликворного толчка типичны для опухолей субдурально-экстрамедуллярных. Длительный период радикулярных болей до появления спинальной компрессионной симптоматики чаще констатируется в наблюдениях над больными с эпидуральными новообразованиями. При последних гиперальбуминоз и ксантохромия выражены меньше. Весьма ценные данные во многих случаях могут быть получены при спондилографии: узурь в телах позвонков, экзостозы на их краях встречаются почти исключительно при опухолях, растущих эпидурально, особенно при опухолях типа «песочных часов».

Уточненный топический диагноз по поперечнику спинного мозга. Опухоли, воздействующие главным образом на заднюю поверхность спинного мозга, приводят к раннему появлению проводниковых расстройств мышечно-суставного чувства, вибрационной и двумерной чувствительности, а также к утрате способности локализовать раздражения и распознавать письменные знаки, наносимые на кожу. Заднебоковая локализация экстрамедуллярных опухолей наиболее часта. Корешковые боли при ней возникают почти во всех случаях, появляясь в качестве первого симптома; период радикулярных болей длится наиболее долго. Характерно наличие зоны гиперестезии соответственно очагу, которая сменяется выпадением чувствительности корешковой топографии. Это имеет место обычно ко времени присоединения проводниковой симптоматики. Симптом ликворного толчка почти постоянен при такой локализации новообразования. Броун-секаровский синдром более част и четок, чем при других топографических вариантах. То же относится и к так называемому парадоксальному синдрому Броун — Секара, т. е. к наблюдениям, в которых можно заключить о преимущественном поражении половины спинного мозга, противоположной бластоматозному

очагу. При опухолях передней локализации начальный период радикулярных болей нередко отсутствует. В таких случаях, если симптомы раздражения задних корешков и возникают, то это имеет место сравнительно поздно. Заболевание проявляется сначала проводниковыми парезами, а парагипестезия присоединяется лишь по истечении длительного времени. Симптомы остистого отростка и ликворного толчка не выражены. Опухоли вентральной локализации в том периоде, когда нарушения чувствительности ниже очага еще не появились, представляют наибольшие трудности для дифференциального диагноза. Следует иметь в виду, что ошибочный диагноз рассеянного склероза ставится главным образом именно в этой категории спинальных опухолей.

Распознавание гистоструктуры экстрamedулярной опухоли относится к наименее изученным аспектам диагноза. Большинство предложенных диагностических критериев не может считаться вполне надежным, и диагностическое заключение о характере новообразования во многих случаях лишь сугубо предположительно.

Невринома характеризуется в первую очередь наличием четкого периода корешковых болей, и чем длительнее этот период, тем более обоснованным следует считать предположение об опухоли такого гистологического строения. Поскольку невриномы довольно часто подвергаются кистозному перерождению, ремиссии при них сравнительно часты. Вследствие тесной связи новообразования с задним корешком и относительно большой смещаемости опухоли симптомы ликворного толчка, синдромы вклинивания и корешковых болей положения можно констатировать почти во всех случаях (И. Я. Раздольский). Думая о возможности невриномы, следует иметь в виду нередкую множественность этих опухолей и искать признаки множественного нейрофиброматоза (болезнь Реклингхаузена).

По своей частоте менигиомы спинного мозга лишь немного уступают невриномам, составляя, по материалу ЛНХИ, 25,6% к общему количеству спинальных опухолей. Они локализуются в подавляющем большинстве случаев субдурально (90%), образуя довольно глубокую нишу в веществе спинного мозга. Обычное расположение их — на уровне грудного отдела. Преобладающий возраст больных — средний и пожилой. В отличие от неврином корешковые боли менее постоянны; нередко они появляются только в той стадии, когда имеются уже отчетливые признаки поражения проводящих систем. Симптомы ликворного толчка и вклинивания зачастую отсутствуют. Ремиссии реже. Белково-клеточная диссоциация в ликворе менее значительна, и блокада субарахноидального пространства наступает позже. Синдром Броун — Секара выражен более четко.

Экстрamedулярные опухоли иной, кроме неврином и менигиом, гистоструктуры составляют примерно всего $\frac{1}{4}$ внутрипозво-

почных первичных новообразований. Липомы располагаются обычно эпидурально, рост их медленный, протяжение по длине спинного мозга значительное. Поскольку консистенция липомы довольно мягкая, она выполняет субарахноидальное пространство полностью на данном уровне. Поэтому признаки блокады возникают сравнительно рано, а симптоматика сдавления вещества спинного мозга и его корешков выражена умеренно. Ангиомы составляют лишь 0,3%, локализуются обычно экстремедулярно — субдурально. Подобно липоме эти мягкие опухоли вызывают лишь умеренную неврологическую симптоматику, а ликворологическое исследование позволяет заключать о ранней и полной или почти полной обтурации подпаутинного пространства. То обстоятельство, что опухоль богата кровеносными сосудами, объясняет частоту ксантохромии при ней несколько большую, чем при новообразованиях иной гистоструктуры, проводящую роль травмы в генезе клинических проявлений заболевания.

Особое место занимают медуллобластомы, почти всегда являющиеся метастазами из первичного очага в вещество мозжечка. Проникая через ликворосодержащие пространства, опухолевые элементы инфильтрируют в основном мягкие мозговые оболочки и, в меньшей степени, спинной мозг на большом протяжении. При наличии данных за злокачественное новообразование червя мозжечка у ребенка, особенно если удастся обнаружить медуллобласты в люмбальном ликворе, диагноз гистоструктуры спинальной опухоли трудностей не представляет. Метастазы рака в мягкие мозговые оболочки не только головного, но и спинного мозга также могут быть распознаны без труда. Клинически типичны: быстрое течение, крайняя интенсивность корешковых болей, особенно в нижних конечностях, раннее исчезновение глубоких рефлексов на них, сочетание с теми или иными симптомами, обусловленными внутричерепным метастазированием. Диагноз природы опухоли становится достоверным в случае нахождения конгломератов крупных клеток (опухолевые клетки) в ликворе. Реже встречаются метастазы рака в эпидуральное пространство, которые проникают из первичного очага (рак бронхов, грудной железы, гипернефрома) большей частью механизмом *per continuitatem*. Распознавание таких инвазионных внутрипозвоночных опухолей, особенно, если указания на источник рака мало определены, представляет значительно большие трудности, чем диагноз карциноматоза мягких мозговых оболочек.

Показанием к операции. Хирургические вмешательства следует считать показанными почти в каждом случае, если имеются достаточные основания предполагать наличие внутрипозвоночной опухоли. К столь большой хирургической активности обязывает прежде всего высокий процент хороших результатов оперативного лечения экстремедуллярных опухолей. Так, по материалам ЛНХИ (И. С. Бабчин), среди оперированных по поводу

спинальных опухолей восстановление работоспособности с полной или почти полной нормализацией двигательных функций, чувствительности и функций тазовых органов было получено в 75,2%. Рецидивы экстрамедуллярных опухолей очень редки (1,4%, по материалам ЛНХИ). Приводимые некоторыми авторами цифры 3—5% вряд ли отражают действительное положение вещей. При ближайшем рассмотрении оказывается, что в большинстве тех случаев, где возникает необходимость в повторной операции, имеет место не истинный рецидив, а продолженный рост элементов опухолевой ткани, оставшейся неудаленной при операции.

Данные анамнеза говорят о том, что некоторый, иногда значительный, регресс компрессионных симптомов может наступать и в случаях, если после развития полной параплегии до времени производства лампнектомии прошел большой срок — год и даже более.

Во всех случаях, когда локализация патологического очага по длиннику спинного мозга сомнений не вызывает, но, наряду с предположением об экстрамедуллярной опухоли, следует серьезно считаться с возможностью неудаляемого злокачественного новообразования, окончательное заключение о неоперабельности допустимо лишь после производства эксплоративной лампнектомии.

Хирургическая активность правомерна и при колебаниях диагноза между внутрипозвоночной опухолью и процессами типа спинального арахноидита, арахноиделита или эпидурита. Особенно это относится к тем наблюдениям, где, кроме предположения об опухоли, можно допускать кистозный или выраженный гиперпластический процесс в оболочках спинного мозга травматической этиологии.

Противопоказания к оперативному вмешательству сравнительно немногочисленны и, за редкими исключениями, лишь относительны; среди них — резкая степень общего истощения, уро-сепсис, пролежни.

КАУДОМЕДУЛЛЯРНЫЕ ОПУХОЛИ

Изучение опухолей конского хвоста имеет большую давность, и литература на эту тему весьма обширна (В. А. Никольский, Г. Т. Настев, П. И. Эмдин, В. М. Кантер, А. И. Арутюнов, Ю. С. Бродский, С. С. Магазаник, Р. В. Овечкин, А. А. Коханчикова). Группа опухолей, локализующихся в нижнем отделе дурального мешка, составляет около 15% к общему числу внутрипозвоночных новообразований. В порядке убывающей частоты встречаются невриномы, менингиомы, эпендимомы конечной нити (*filum terminale*), лимфоангиоэндотелиосаркомы, нейроэпителиомы. На протяжении последних двух десятилетий, в связи

с широким применением эндолюмбального введения стрептомицина при туберкулезном менингите, нейрохирург не очень редко встречается с холестеатомами. Невриномы начинают свой рост чаще на уровне средней трети конского хвоста, менигиомы — на уровне его верхней, эпендимомы — нижней трети. Эти опухоли, особенно эпендимомы и невриномы, ко времени первого обращения больного к нейрохирургу достигают зачастую, примерно в $\frac{1}{4}$ случаев, очень больших размеров («гигантские опухоли конского хвоста»).

Наиболее выдающейся особенностью клинического течения опухолей конского хвоста является большая продолжительность болезни — в среднем 5—6 лет, а в единичных случаях 15—20 лет, — время, в течение которого объективная симптоматика сдавления корешков длительно остается слабо выраженной. Последнее объясняется главным образом тем, что позвоночный канал на этом уровне наиболее широк, а также смещаемостью корешков конского хвоста.

Болевой синдром в типичных случаях опухолей конского хвоста постепенно достигает особо большой интенсивности. Первые болевые ощущения возникают, в зависимости от уровня начального роста новообразования, в ягоднице, в промежности, или в задней поверхности ноги, или наружной поверхности голени, реже — в районе иннервации поясничных корешков. Весьма типично то обстоятельство, что в дальнейшем боли становятся двусторонними. Объективные симптомы выпадения функций корешков присоединяются обычно в следующей последовательности: снижение, а затем исчезновение рефлексов, в дальнейшем радикулярные гипестезии, топография которых имеет вид «кавалерийских штанов», «седла»; парезы, а также выраженные нарушения функций тазовых органов относятся, как правило, к числу поздних признаков. Симптом ликворного толчка и, особенно, корешковые боли положения могут быть обнаружены чаще, чем при любой иной более оральной локализации внутрипозвоночных опухолей. Определенное значение имеет здесь и преобладание неврином среди новообразований рассматриваемой группы (исходное место бластоматозного роста — элементы, составляющие корешки, смещаемость опухоли).

Роль ликворологического исследования в диагностике опухолей конского хвоста особенно велика: постоянство гиперальбуминоза в ликворе, очень высокая частота и резкая выраженность белково-клеточной диссоциации, ксантохромии, полной или почти полной механической блокады спинального подпаутинного пространства. Как показывает опыт, значение «сухой» пункции, особенно повторной, трудно переоценить. В случаях диагностических колебаний между случайными обстоятельствами, приведшими к неполучению ликвора, с одной стороны, и наличием опухоли на уровне «сухого» поясничного прокола, с другой, весьма ценные

данные могут быть получены при поэтажных люмбальных пункциях.

Спондилографическое исследование обнаруживает изменения позвоночника, преимущественно деструктивные, почти во всех случаях опухолей конского хвоста. Особенно велики эти изменения при «гигантских» опухолях, причем наблюдения, в которых позвоночный канал резко расширен, а неврологическая симптоматика выражена весьма умеренно, не являются большой редкостью. Особо значительными костные изменения бывают при опухолях, распространяющихся экстравертебрально. На более ранних стадиях бластоматозного роста поражение позвонка проявляется в первую очередь атрофией его дужки. Дефекты задней стенки позвоночного канала иногда принимают за аномалию развития — *spina bifida* и, несмотря на неуклопное прогрессирование неврологической симптоматики, долгое время повторных рентгенологических исследований не производят.

Миелография получила при подозрении на опухоль конского хвоста широкое распространение. Но показания к ней в ряде случаев можно считать лишь относительными, так как нижний и верхний уровни блокады, особенно, если первые люмбальные пункции были «сухими», оказывается возможным определить путем поэтажных люмбальных пункций и без введения воздуха. Обнаружение белково-клеточной диссоциации каудальнее «сухой» пункции, при нормальном или близком к нормальному составу ликвора выше ее, дает в ряде наблюдений достаточно указаний на наличие опухоли конского хвоста и позволяет заключать о ее размерах.

Дифференциальный диагноз. При опухолях конского хвоста чаще, чем при внутрипозвоночных опухолях других локализаций, встречаются случаи очень резкого несоответствия между крупными размерами бластоматозного узла и почти полным отсутствием локальных неврологических симптомов выпадения. Этим в первую очередь объясняется то, что в таких наблюдениях мысль врача очень долгое время бывает далека от предположения о бластоматозной природе процесса. Среди ложных диагнозов первое место по частоте занимает диагноз тех или иных заболеваний неопухолевого характера, протекающих также с синдромом «ишиаса»: пояснично-крестцовый фуникулит, радикулит, плексит. При этом недоучитывают то, что боли усиливаются в горизонтальном положении, болевой синдром двусторонен, постепенно снижаются не только ахилловы, но и коленные рефлексy, имеются более или менее выраженные расстройства мочеиспускания. Далее следует иметь в виду, что при наиболее распространенных формах «ишиаса» — при «ишиасе» ревматоидной этиологии, а также при «ишиасе», вызванном дегенеративными изменениями характера спондилоартроза, симптоматика, как правило, исчерпывается расстройствами в чувствительной и рефлекторной сферах, а парезы

и при резкой выраженности прочих симптомов встречаются лишь как редкое исключение.

Дифференциальный диагноз от арахноидита: при арахноидите тазовые расстройства и белково-клеточная диссоциация в ликворе редко достигают очень резкой степени, неврологическая симптоматика мягче, ремиссии глубже и длительнее. При грыжевых выпячиваниях межпозвонковых дисков начало болезни более острое, обычно в непосредственной хронологической связи с подъемом тяжести; течение выражено ремитирующее; первые болевые ощущения возникают в пояснично-крестцовой области, и лишь затем, при повторных «атаках люмбаго», они распространяются по ходу нервных стволов конечностей. Кроме того, для патологии

Т а б л и ц а 2

Критерии дифференциальной диагностики опухолей конского хвоста, конуса и эпиконуса

	Опухоли конского хвоста	Опухоли конуса	Опухоли эпиконуса
Длительность болезни	Много лет	Значительно меньше	
Ремиссии	Довольно часты	Отсутствуют	
Степень симметричности симптоматики	Длительно односторонняя	Большая симметрия уже с начала заболевания	
Нормальные рефлексы	Исчезают в зависимости от уровня и размеров опухоли	Отсутствие ахилловых рефлексов	Отсутствие коленных, повышение ахилловых рефлексов
Патологические рефлексы	Отсутствуют	Отсутствуют	Имеются
Чувствительные расстройства	Корешкового типа	Диссоциированная анестезия в районе SIII--V сегментов	В районе LIV—SII сегментов диссоциированная анестезия, дистальнее — проводниковые расстройства чувствительности
Двигательные расстройства	Парезы появляются сравнительно поздно. Топография их — в зависимости от уровня опухоли	Паралич стоп	Паралич более проксимальных отделов и парез дистальных
Фибриллярные подергивания	Отсутствуют	Встречаются нередко	
Нарушение мочеиспускания	Сравнительно поздно. Чаще — истинная задержка мочи	Ранний симптом — нетипичное недержание мочи	Довольно рано. Недержание мочи, парадоксальная инурия

дисков типично усиление болей в вертикальном положении и уменьшение их в горизонтальном; неврологические симптомы большей частью односторонни; они гораздо элективнее, чем при опухолях, и ограничены, как правило, признаками поражения L_{IV-V} или L_V-S_I , гораздо реже L_{III-IV} корешков; изменения состава ликвора сравнительно невелики. Роль пневмомиелографии при распознавании патологии межпозвоночных дисков весьма существенна.

Уточненный топический диагноз в группе каудомедуллярных опухолей представляет зачастую немалые трудности. Причиной затруднений является то, что бластоматозный очаг, начавший свой рост экстремедуллярно — из проксимальных корешков конского хвоста или из мозговых оболочек на уровне каудального отдела спинного мозга, довольно быстро начинает оказывать компримирующее влияние на этот последний. Приводимая таблица содержит основные критерии для разграничения между опухолями конского хвоста, конуса и эпиконуса спинного мозга (табл. 2).

Радикальное удаление опухолей конского хвоста, большей частью достигающих ко времени обращения больного к нейрохирургу больших размеров, представляет нередко задачу трудно выполнимую. В случаях, когда давность заболевания очень велика, деструктивные изменения тел позвонков резко выражены, а люмбальная пункция оказывается «сухой», предоперационный прогноз в отношении восстановления функций в результате оперативного вмешательства следует, как правило, ставить с большой осторожностью. Все же, по данным ЛНХИ (А. А. Кохапчикова), 50% оперированных больных возвратились к общественно-полезному труду, примерно у $1/5$ больных остались выраженные неврологические симптомы, но в постоянном уходе эти больные не нуждались.

СПИНОБУЛЬБАРНЫЕ ОПУХОЛИ

Спинобульбарные опухоли — один из топографических вариантов опухолей, проходящих через большое затылочное отверстие. Частота их невелика: по материалам Института им. Н. Н. Бурденко, 0,75% по отношению ко всем опухолям головного и спинного мозга. При экстремедуллярных спинобульбарных опухолях первым проявлением заболевания оказываются обычно корешковые боли в шейной и затылочной областях, затем — тетрапарез, который нередко проходит фазу гемипареза. Признаки поражения нервов каудальной части продолговатого мозга появляются довольно рано. В дальнейшем среди проводниковой симптоматики в большинстве случаев преобладают мозжечковые симптомы (поражение веревчатых тел). Из-за близости узких мест ликворопроводящей системы и большой цистерны иногда возникает гипертензионный синдром с наличием застойных сосков зритель-

ных нервов. Рентгенологически характерна деформация и узурра большого затылочного отверстия, четко выявляемая на снимках по Альтшулю (И. С. Бабчин).

ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЕ ОПУХОЛИ

Интрамедуллярные опухоли встречаются в нейрохирургической практике сравнительно нечасто — по сводной статистике (Л. П. Панкеева), в 16,5% по отношению ко всем внутрипозвоночным опухолям. Показания к хирургическому лечению при них за последние 2—3 десятилетия значительно расширились. Это относится прежде всего к самым частым внутримозговым спинальным опухолям — эпендимомам, которые обычно имеют экспансивный рост и нередко могут быть удалены радикально.

Особенности клинической картины, отличающие интра- от экстрамедуллярных опухолей в отношении симптоматики и течения болезни, изложены выше. Однако большинство из указанных дифференциально-диагностических критериев имеет лишь относительное значение. Так, боли и при интрамедуллярных опухолях могут быть ранними признаками болезни, но они менее интенсивны, тупого характера, преобладают парестезии, особенно температурной чувствительности, что позволяет обычно отличить сегментарные ощущения от радикулярных.

При внутримозговых опухолях периферические парезы конечностей, как правило, массивнее и диффузнее. Это объясняется тем, что глиомы локализуются преимущественно в утолщениях спинного мозга и периферические двигательные нейроны поражаются не путем сдавления, а в результате инфильтрации опухолевой тканью. При глиомах шейного утолщения признаки страдания клеток передних рогов, иннервирующих верхние конечности, обычно значительно преобладают над относительно умеренным проводниковым парезом нижней части тела.

Ценные данные могут быть получены и при наблюдении над динамикой симптомов. Сегментарные нарушения чувствительности при интрамедуллярных опухолях обнаруживают выраженную тенденцию к довольно быстрому распространению в крапальном направлении. В наибольшей мере это относится к злокачественным глиомам. Напротив, проводниковая анестезия возникает сначала непосредственно ниже зоны сегментарных расстройств и в дальнейшем, как «масляное пятно», распространяется каудально. Если интрамедуллярная опухоль растет в шейном утолщении, т. е. на большом расстоянии от сегментарных центров мочеиспускания и дефекации, то нарушения этих функций появляются поздно и выражены умеренно. Они носят центральный характер, что выражается в задержке мочи и лишь в терминальной стадии — в интермиттирующем ее недержании.

Значение ликворологического исследования для прямого диагноза интрамедуллярных опухолей не так велико, как при экстрамедуллярных. Однако в поздней стадии болезни, когда бластоматозный рост достигает мягких мозговых оболочек, нередко появляется плеоцитоз, иногда довольно высокий, а в единичных случаях удается обнаружить и опухолевые клетки. Резкое увеличение объема пораженного отдела спинного мозга может привести к сужению, а затем и к блокаде субарахноидального пространства, что выявляется соответствующими ликворологическими признаками.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з интрамедуллярных опухолей от заболеваний неопухолевого характера оказывается большей частью труднее, чем при внемозговых новообразованиях, так как ликворологическое исследование довольно долгое время дает негативные или почти негативные результаты. Наиболее часто возникает необходимость дифференцировать от *сирингомиелии*. При ней длительность заболевания значительно больше (десятилетия), диссоциация нарушений чувствительности более четкая, вегетативно-трофические расстройства резче, проводниковая симптоматика появляется позже и резкой степени достигает лишь в редких случаях, характер проводниковых симптомов довольно стереотипен, так как в связи с преобладающей локализацией глиоза или кистозной полости в дорсальных отделах спинного мозга поражаются в первую очередь системы задних столбов и пирамидные пучки. Поэтому и в поздних стадиях сирингомиелии пораженными оказываются главным образом мышечно-суставное чувство и вибрационная чувствительность, тогда как нарушения болевой и температурной чувствительности в нижележащих частях тела или отсутствуют, или только слабо выражены.

Гематомиелия исключается обычно без особого труда, поскольку при ней начало болезни острое, большей частью в непосредственной хронологической связи с травмой, неврологическая симптоматика постепенно регрессирует, состав ликвора и ликвородинамические пробы отклонений от нормы не представляют. При *миелите* наличие признаков инфекционного процесса (повышение температуры, изменения периферической крови, плеоцитоз), темп нарастания симптомов гораздо быстрее — на протяжении нескольких дней или немногих недель, корешковые боли уменьшаются или исчезают вовсе после того, как проводниковая симптоматика достигла наибольшей степени; в дальнейшем, по истечении нескольких недель, последняя с большой постепенностью начинает регрессировать; кроме того, при миелите характерны плеоцитоз, почти всегда умеренный, и отсутствие указаний на механическую блокаду подпаутинных пространств.

Хронический полиомиелит взрослых может дать повод к смешению с интрамедуллярной опухолью в случаях исходного роста последней из передних рогов спинного мозга. В отличие от опухоли при этом заболевании ни болей, ни парестезий не появляется,

анестезия и нарушения мочеиспускания отсутствуют и симптоматика ограничивается периферическими парезами мышц верхних, реже нижних конечностей.

Диагноз *бокового амиотрофического склероза*, при наличии в действительности внутримозговой опухоли шейного отдела спинного мозга, возникает на поликлинической стадии наблюдения нередко. Причиной ошибки является недоучет следующего: боковой амиотрофический склероз поражает лиц на 5-м—6-м десятилетии жизни, симптоматика его свидетельствует об избирательной или почти избирательной дегенерации всего кортикомускулярного пути, фибриллярные подергивания выражены особенно резко, функции тазовых органов не страдают, сколько-нибудь значительных изменений ликвора нет.

Показания к операции при интрамедуллярных опухолях за последнее время расширились. К большей хирургической активности побуждает прежде всего то, что некоторые глиомы, главным образом эпендимомы, растут в основном экспансивно и, следовательно, в ряде случаев могут быть удалены более или менее радикально. Некоторый положительный эффект удается получить в результате опорожнения кистозной полости при астроцитомах спинного мозга. Но и ламинэктомия без каких-либо попыток к более радикальному вмешательству не лишена терапевтического действия, поскольку в результате ее может быть достигнуто улучшение условий кровообращения, ликвороциркуляции и уменьшение перифокального отека (декомпрессивная ламинэктомия). Расширяя показания к эксплоративной ламинэктомии, следует учитывать и опыт анализа диагностических ошибок, а именно те наблюдения, когда при наличии казалось бы достаточных данных за интрамедуллярную опухоль новообразование в действительности располагалось экстрамедуллярно.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА

ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ

Показания к операции: все опухоли спинного мозга подлежат хирургическому лечению. Чем раньше и радикальнее удаляют опухоль, тем благоприятнее послеоперационный исход. Наряду с этим благодаря огромным приспособительным возможностям спинного мозга оперативное вмешательство показано при любой длительности сдавления мозга опухолью, хотя прогноз в отношении восстановления функций, в частности двигательной, зависит от срока, прошедшего с момента развития параличей (наиболее благоприятен прогноз при давности паралича до 1 года).

Положение больного: на правом боку. При цереброспинальной локализации опухоли больного укладывают на живот, лицом книзу.

Обезболванпе: местная инфильтрационная новокаиновая анестезия + паравертебральная анестезия (см. стр. 108). При наличии болей во время удаления опухоли, при отсутствии патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы, печени, почек применяют наркоз.

Техника операции: кожный разрез линейный, соответственно линии остистых отростков размерами 9—10 см. Середина его должна соответствовать предполагаемому уровню расположения опухоли. После разреза кожи, подкожной клетчатки и собственной фасции скелетируют остистые отростки и дужки позвонков (см. стр. 109). Ламинэктомию производят как она описана в главе II «Повреждения позвоночника и спинного мозга».

При скелетировании остистых отростков и дужек позвонков следует учитывать, что дужки на уровне расположения опухоли могут быть истончены (о чем до операции можно судить по рентгенограммам позвоночника). К истончению дужек наиболее часто приводят экстрадуральные опухоли. Поэтому скелетирование остистых отростков и дужек производят с осторожностью.

Мышцы и надкостницу постепенно отслаивают распатором, помня об опасности «провалиться» в позвоночный канал и повредить спинной мозг. Скусывание дужек начинают с истонченной или узуррированной дужки.

УДАЛЕНИЕ ЭКСТРАДУРАЛЬНЫХ (ИНТРАВЕРТЕБРАЛЬНЫХ) ОПУХОЛЕЙ

При наличии экстрадуральной опухоли (невринома, арахноидангелиома, гемангиома) ее обнаруживают по мере скусывания

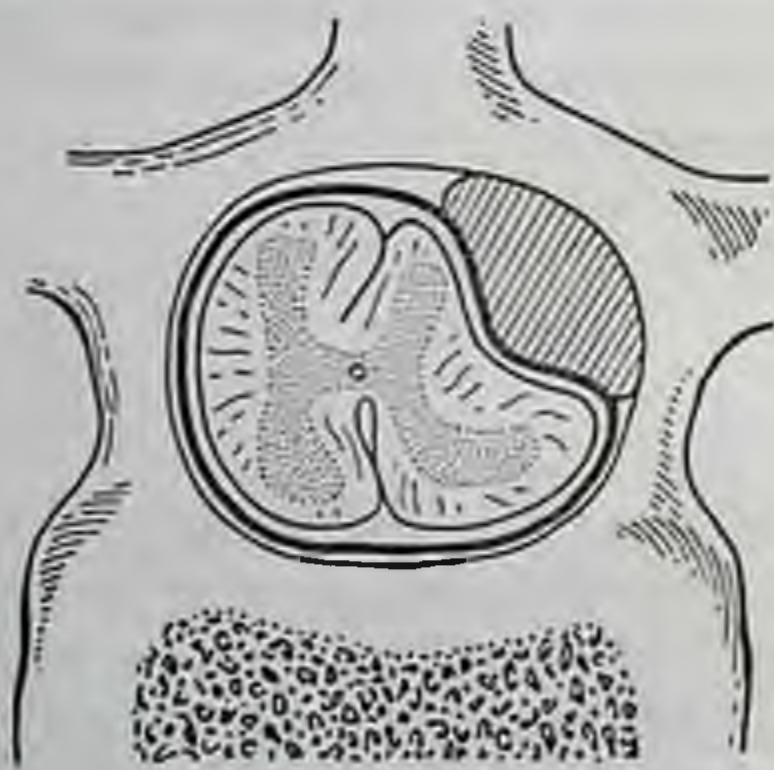


Рис. 75. Экстрадуральная опухоль задне-боковой локализации.

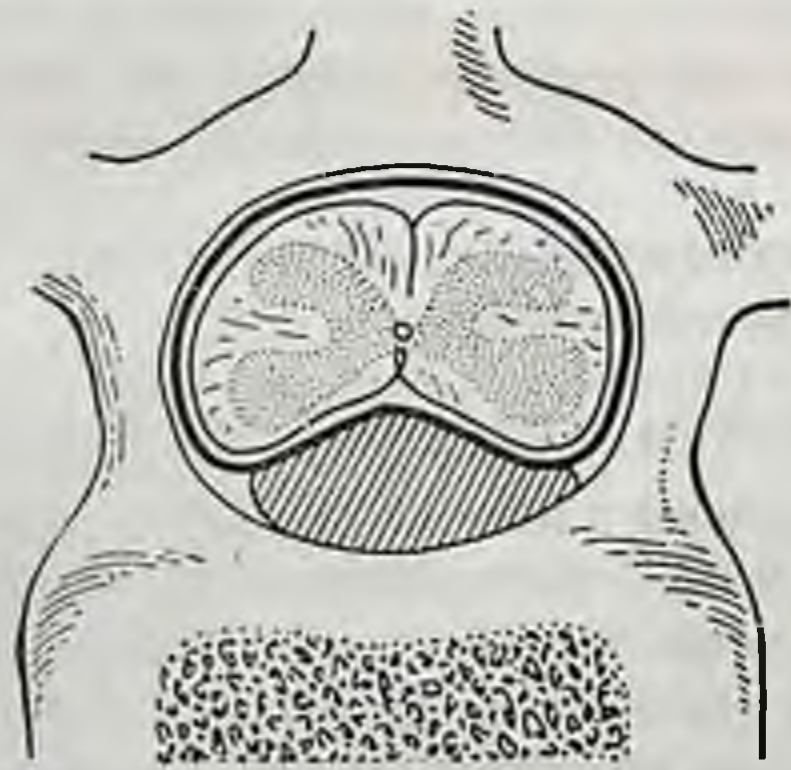


Рис. 76. Экстрадуральная опухоль передней локализации.

дужек позвонков. Опухоль при этом начинает выпирать в операционную рану (рис. 75).

После того как дужки удалены настолько широко, что видна вся опухоль и подходящие к ней кровеносные сосуды, приступают

к электрокоагуляции или перевязке сосудов. После этого опухоль постепенно выделяют узким мозговым шпателем, пинцетом или ложкой (как верхний, так и нижний полюс). Затем ее «вывихивают» в рану с помощью ложки, которую подводят под нижний или верхний полюс. Для того, чтобы облегчить удаление опухоли, она может быть захвачена щипцами Ройса или взята на лигатуры, проведенные у ее основания (последнее возможно лишь при плотной консистенции опухоли).

Удаление опухолей, располагающихся соответственно задней и боковым поверхностям дурального мешка, относительно просто.

С большими трудностями связано удаление опухолей, располагающихся спереди от дурального мешка (преддурально). Удаление такой опухоли становится возможным (рис. 76, 77) лишь после отодвигания дурального мешка и располагающегося в нем спинного мозга. При этом особенно опасно травмирование шейного отдела мозга (близость к продолговатому мозгу) и верхнегрудного его отдела (узость позвоночного канала и расположение сегментов спинного мозга, имеющих отношение к иннервации сердца). На уровне поясничных и сакральных отделов дурального мешка (уровень расположения поясничного отдела спинного мозга, его конуса и конский хвост) подобное смещение менее опасно.

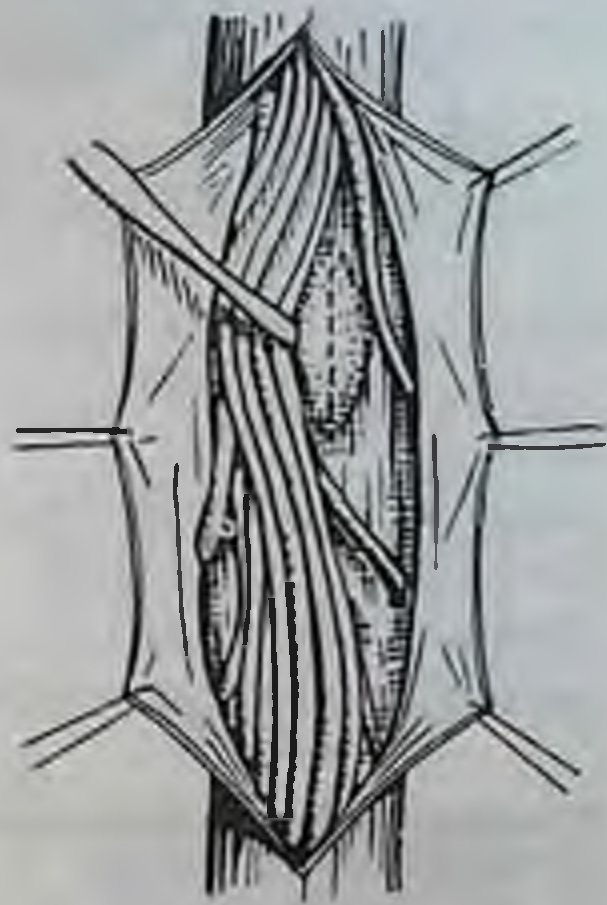


Рис. 77. Трансдуральный подход к экстрадуральной опухоли передней локализации.

В некоторых случаях при преддуральном, срединном расположении опухоли ее легче удалять трансдурально. С этой целью разрезают (срединным разрезом) заднюю стенку дурального мешка, пересекают два-три зубца зубовидной связки с одной стороны. Далее осторожно, посредством мозгового шпателя или подтягиванием за зубцы зубовидной связки (что предпочтительнее), отодвигают спинной мозг и, соответственно обусловленному опухолью выпячиванию, производят линейный разрез передней стенки дурального мешка. Край разреза твердой мозговой оболочки берут на лигатуру и оттягивают в стороны. После этого достаточно широко обнаруживается преддурально располагающаяся опухоль и оказывается возможным «вычерпывание» ее посредством острой ложечки.

Переднюю стенку дурального мешка обычно не зашивают из-за технических трудностей и возможности при этом операционной травмы спинного мозга.

После удаления опухоли производят гемостаз марлевыми тампонами, смоченными теплым физиологическим раствором или раствором перекиси водорода. С этой же целью может быть при-

менена гемостатическая губка. Лишь убедившись в том, что кровотечение остановлено, зашивают наглухо заднюю стенку дурального мешка.

Экстрадуральную опухоль в виде песочных часов (невринома) удаляют по частям — сначала ту часть, которая располагается в



Рис. 78. Опухоль в форме «песочных часов».

позвоночном канале, затем перешеек опухоли, проходящий через межпозвонокое отверстие, и только лишь после этого экстравертебральную часть опухоли (рис. 78). Для того, чтобы удалить экстравертебральную часть опухоли, приходится расширить операционную рану дополнительным поперечным разрезом кожи и продольных мышц шеи или спины (мышцы, разгибающие туловище). После этого удастся проникнуть в паравертебральную область на уровне шейного отдела позвоночника и средостерние на уровне грудного отдела (после предварительной резекции ребер и поперечных отростков — костатрансверзэктомии), в забрюшинную клетчатку на уровне поясничного отдела позвоночника.

Удаление ребер и поперечных отростков (костатрансверзэктомия)

После дополнительного поперечного разреза кожи и продольных мышц спины оказывается возможным доступ к поперечным и суставным отросткам грудных позвонков, а также к сочленяющимся с суставными отростками ребрам (рис. 79). Производят скелетирование поперечных отростков распатором, а потом удаляют их костными щипцами. Далее разрезают надкостницу по длиннику ребра, отслаивают ее реберным распатором, а затем резцируют ребро на протяжении 2—3 см (в зависимости от величины опухоли) посредством реберных щипцов (ножниц).



Рис. 79. Костатрансверзэктомия (схема).

При наличии крупной экстравертебрально располагающейся части опухоли (в отдельных случаях обнаруживаемой пальпатор-

по или рентгенографически) производят паравертебральный разрез кожи, мышц и начинают удаление опухоли с экстравертебральной ее части. При этом интравертебральную часть опухоли иногда удается удалить через расширенное межпозвоковое отверстие, не производя ламинэктомию (В. Н. Шапов).

УДАЛЕНИЕ СУБДУРАЛЬНЫХ ЭКСТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ

После ламинэктомию в рану предлежит дуральный мешок, на поверхности которого располагается эпидуральная клетчатка с инъецированными венами. Эпидуральная клетчатка на уровне расположения субдуральной экстрамедуллярной опухоли бывает атрофична, а иногда отсутствует, что способствует косвенному уточнению расположения опухоли (рис. 80).

При осмотре твердой мозговой оболочки может быть обнаружено выпячивание и истончение ее, соответствующее расположению опухоли. При осторожной пальпации через дуральный мешок на уровне опухоли удается иногда ощутить уплотнение. Дуральный мешок разрезают по средней линии ниже или выше предполагаемого расположения опухоли, после чего обнаруживают субдуральную экстрамедуллярную опухоль.

Экстрамедуллярные опухоли (невриномы, арахноидангиомы) обычно растут в виде одного узла округлой или овальной формы (рис. 81). Вследствие доброкачественного (экспансивного) роста они сдавливают спинной мозг, образуя в нем углубление («нишу») и никогда не прорастая его.

Субдуральные невриномы обычно бывают прочно сращены с одним или несколькими корешками и, как правило, покрыты паутинной оболочкой. В тех случаях, когда экстрамедуллярные опухоли располагаются в области задней или боковой поверхностей спинного мозга, их удаляют без особого труда.

Перед тем как приступить к удалению невриномы, надрезают или тупо разрывают располагающуюся над ней паутинную оболочку. После этого осторожно пуговчатым зондом, мозговой лопаточкой или узким мозговым шпателем разделяют спайки между опухолью и спинным мозгом и его корешками. По рассечении паутинной оболочки и разделении спаек выделяют верхний и нижний полюсы опухоли, а затем вывихивают ее в операционную рану (рис. 82).

При выделении опухоли щадят спинной мозг, оберегают от операционной травмы. Выведенная в операционную рану невринома в большинстве случаев оказывается закрепленной на корешке,

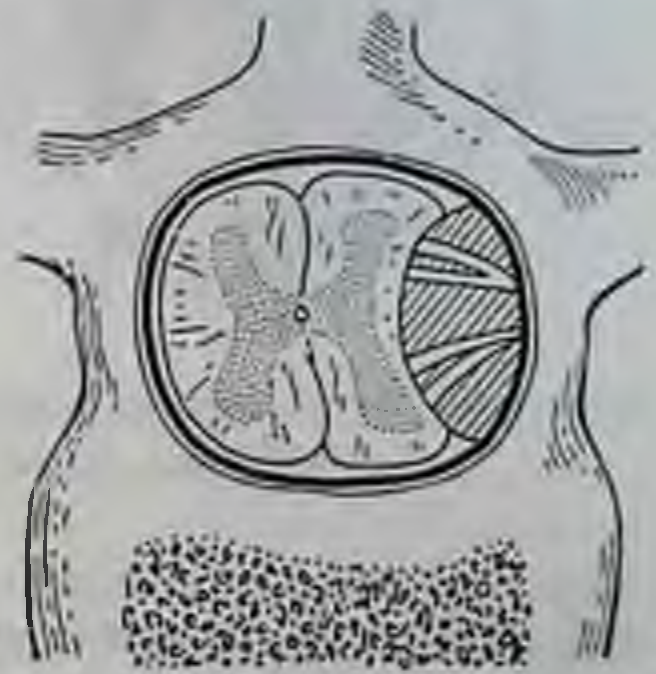


Рис. 80. Субдуральная опухоль.

из которого она развивается. Отделить опухоль от корешка в большинстве случаев не удастся. Корешок обычно пересекают вблизи от опухоли.

При расположении субдуральных неврином в области передней поверхности спинного мозга пересекают два-три зубца зубовид-

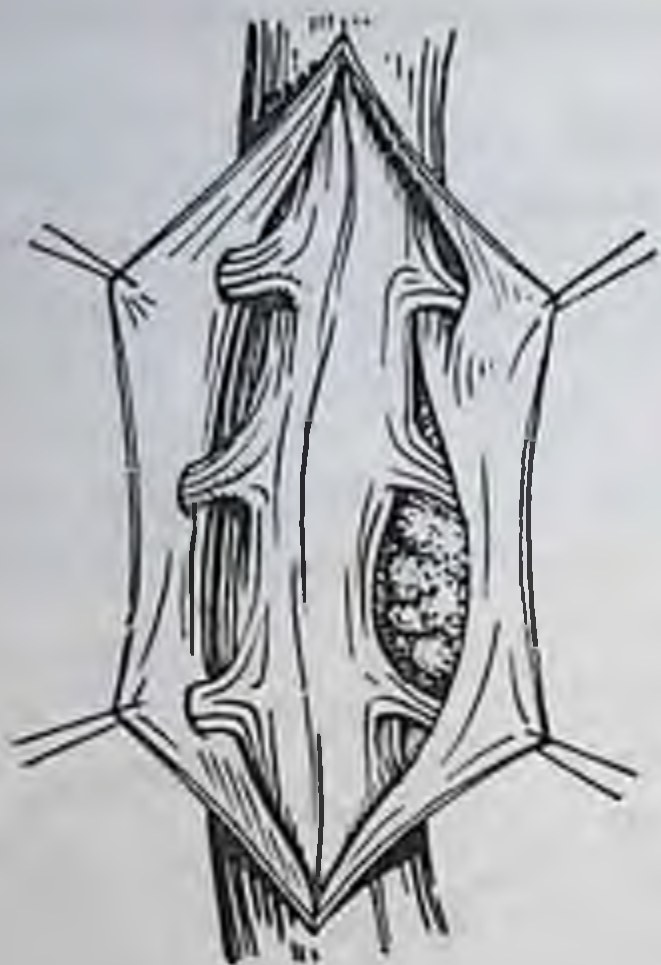


Рис. 81. Экстрамедуллярная субдуральная опухоль.

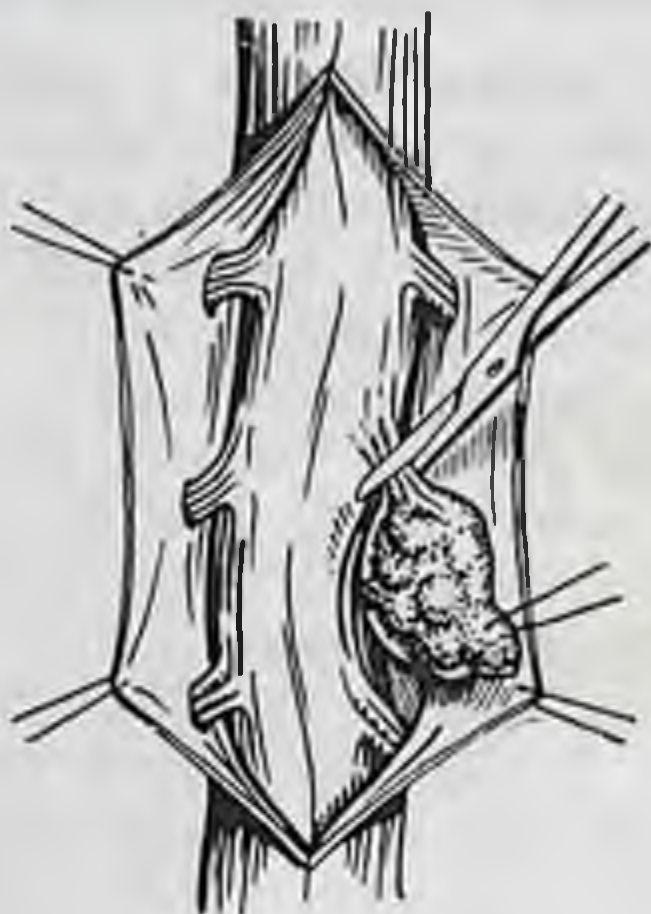


Рис. 82. Удаление невриномы.

ной связки и оттягивают спинной мозг в сторону, захватив перерезанные зубцы пинцетом. Невриномы передней локализации удаляют целиком (при небольших размерах) или посредством кускования острой ложкой или щипцами Ройса; последнее предпочтительнее, так как позволяет предотвратить операционное повреждение спинного мозга даже при удалении крупных опухолей. При плотной консистенции опухоли удобнее прошить опухоль толстым шелком, который используется как держалка.

УДАЛЕНИЕ НЕВРИНОМ КОНСКОГО ХВОСТА

Невриномы конского хвоста могут достигать очень больших размеров и всегда бывают оплетены корешками. Выделение опухоли производят с большой осторожностью, стремясь преимущественно тупым путем (посредством пуговчатого зонда или узкого мозгового шпателя) отделить от нее корешки конского хвоста (рис. 83). Ввиду того, что отделение корешков от опухоли весьма болезненно и иногда ведет к возникновению шока, в этот момент операции показано кратковременное общее обезболивание. Необходимо обратить внимание на то, что повреждение корешков спинного мозга может повлечь за собой стойкие расстройства

функции тазовых органов, нарастание двигательных расстройств и нарушений трофики.

У отдельных больных приходится встречать опухоли конского хвоста огромных размеров, прорастающие его корешки. Удаление таких опухолей не показано, так как оно сопровождалось бы повреждением многочисленных корешков и нарастанием расстройств функций тазовых органов, а также нарушением движений и трофики. Оперативное вмешательство при наличии таких опухолей состоит в декомпрессивной ламинэтомии со вскрытием твердой мозговой оболочки без последующего ее зашивания.

УДАЛЕНИЕ СУБДУРАЛЬНЫХ АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМ

Арахноидэндотелиома развивается из арахноидэндоотелия и, как правило, бывает интимно сращена с твердой мозговой оболочкой. Арахноидэндотелиома может быть при этом сращена или широким основанием, или же в виде узкого перешейка. В первом случае удаляют опухоль острым путем, отделяя ее от твердой мозговой оболочки скальпелем или ножницами вместе с внутренним слоем оболочки. Важно попасть «в слой» и отделить опухоль, не повредив наружные слои дурального мешка. Во втором случае удаление арахноидэндотелиомы достигается очень просто — после пересечения закрепляющего ее узкого перешейка. В обоих случаях необходимы предварительные перевязки или клипирование подходящих к опухоли кровеносных сосудов.

УДАЛЕНИЕ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНЫХ ОПУХОЛЕЙ (КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ)

Субдуральные экстрамедуллярные опухоли, располагающиеся на уровне верхних сегментов шейного отдела спинного мозга, могут распространяться вверх и через большое затылочное отверстие проникать в заднюю черепную ямку. Реже в позвоночный канал прорастают субтенториальные опухоли. Таким образом, речь идет об опухолях, растущих от спинного мозга к головному, или же, наоборот, — от головного мозга к спинному. Такие опухоли мы называем цереброспинальными, их же называют краниовертебральными, краниоспинальными, что, однако, недостаточно отражает происхождение опухолей и отношение их к спинному и головному мозгу.

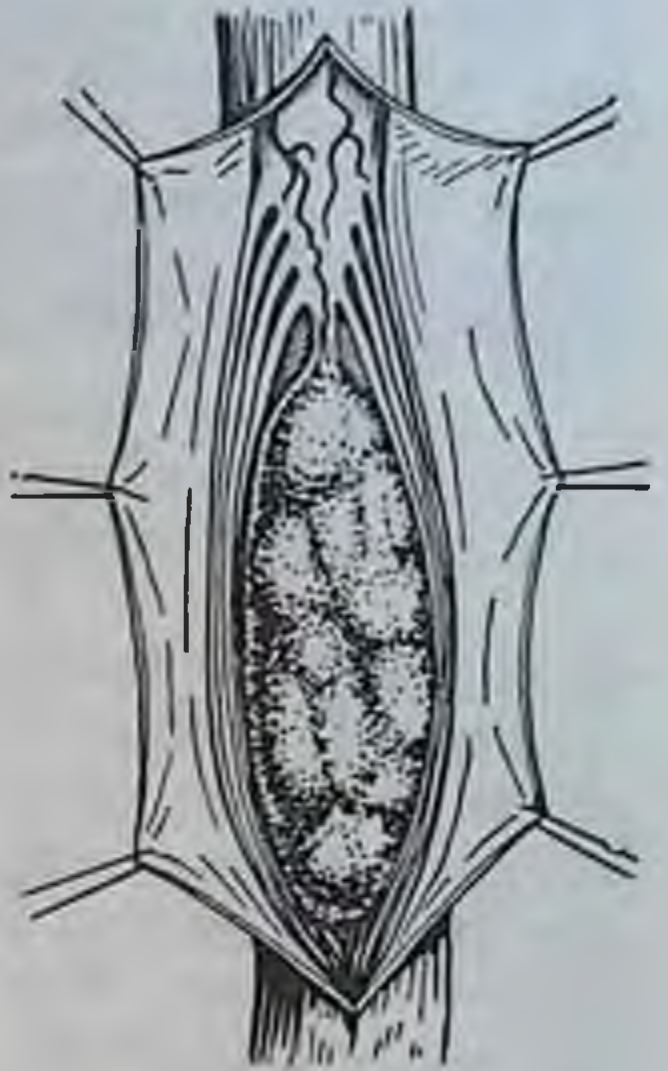


Рис. 83. Опухоль конского хвоста.

При наличии цереброспинальной опухоли производят разрез кожи строго по срединной линии, начиная от уровня наружной затылочной бугристости до остистого отростка IV—V шейных позвонков (рис. 84).

Края кожной раны отсепаровывают на 1—1,5 см в сторону с тем, чтобы обнаружить выпую связку. Рассекая малокровоснабжаемую выпую связку строго по средней линии и последовательно перевязывая отдельные глубокие венозные и артериальные сосуды, можно почти бескровно углубить разрез до чешуи затылочной кости, а также до дужки атланта. Далее посредством рас-

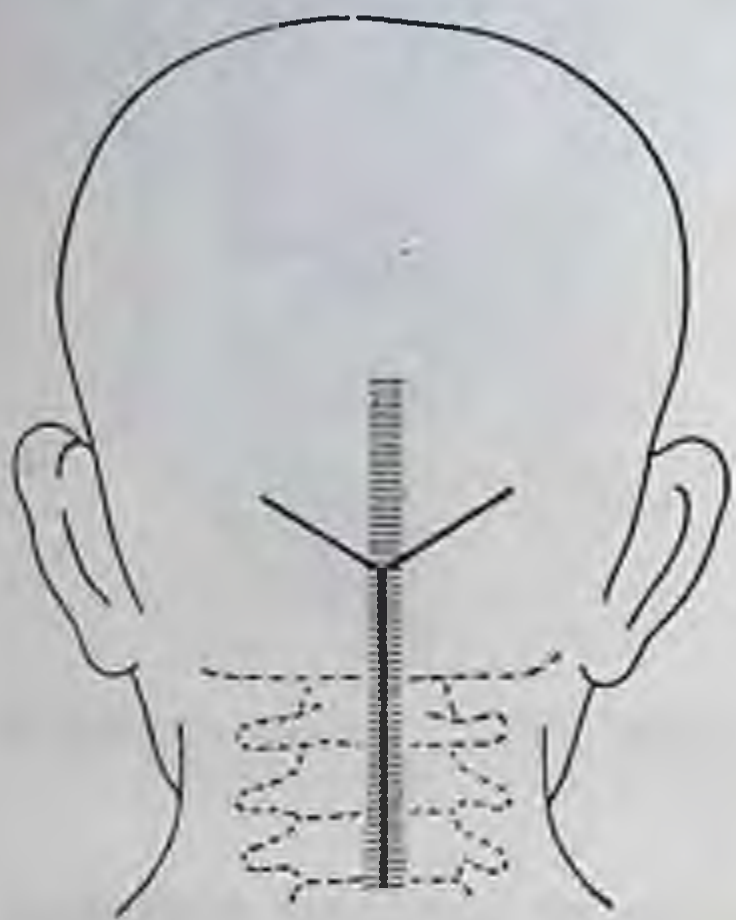


Рис. 84. Разрез кожи и твердой мозговой оболочки при операции удаления цереброспинальной опухоли.

патора скелетируют чешую затылочной кости и край большого затылочного отверстия. Там, где отделение надкостницы и мышц посредством распатора не удастся, прибегают к рассечению скальпелем или ножницами тканей.

При скелетировании дужки атланта нужно остерегаться повредить экстравертебральные венозные сплетения, которые располагаются соответственно латеральным отделам ее. Поэтому скелетирование дужки атланта проводят осторожно: сначала посредством распатора, а затем используя для отодвигания мягких тканей тупфер (в среднем на 1—1,5 см от средней линии). Скелетирование остистых отростков и дужек II—III шейных позвонков производят обычным способом. После удале-

ния остистых отростков и дужек III шейного позвонка в рану предлежит дуральный мешок.

При наличии опухоли может обратить на себя внимание выпячивание дурального мешка и его истончение. В этом случае при пальпации ощущают уплотнение. Пульсация отсутствует. Твердую мозговую оболочку разрезают срединным линейным разрезом ниже предполагаемого уровня расположения опухоли. После вскрытия дурального мешка обнаруживают нижний полюс опухоли. Если подтверждается распространение опухоли вверх по направлению к большому затылочному отверстию и верхний полюс опухоли не виден, лампэктомия верхних шейных позвонков дополняют скусыванием чешуи затылочной кости. Скусывание начинают с края большого затылочного отверстия. При скусывании чешуи затылочной кости следует иметь в виду близость продолговатого мозга и возможность его операционной травмы. Чешую затылочной кости резецируют по средней линии на участке в среднем 3 × 3, 4 × 4 см.

Продолжают срединный разрез твердой мозговой оболочки вверх, вскрывают большую цистерну. Если верхний полюс опухоли на этом уровне не виден и она проникает в заднюю черепную ямку, разрез продлевают вверх, до обнаружения опухоли. Выше края затылочного отверстия разрез твердой мозговой оболочки продолжается вверх в обе стороны, в виде буквы V, как при операциях в области задней черепной ямки (см. стр. 202).

При продолжении разреза вверх необходимо помнить о расположении на уровне большого затылочного отверстия циркулярного венозного синуса, а также о том, что по срединной линии расположен затылочный синус. Циркулярный и затылочный синусы прошивают и перевязывают. В большинстве случаев при повреждении циркулярного синуса оказывается достаточной его электрокоагуляция.

После того как видна вся опухоль (верхний и нижний полюсы), приступают к ее удалению обычным способом. При выделении верхнего полюса необходимо максимально оберегать от повреждения продолговатый мозг. Если верхние отделы опухоли интимно сращены с продолговатым мозгом, удаление части опухоли не показано. При удалении опухолей этой локализации необходимо иметь в виду возможность расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Это же следует иметь в виду и в послеоперационном периоде.

При удалении цереброспинальных опухолей необходимо далее помнить о возможности сращения их с позвоночными артериями и венами, а также с задними спинальными артериями. Зашивание раны производят таким образом, чтобы избежать ликвореи. С этой целью накладывают узловато-непрерывные (чередующиеся) швы на твердую мозговую оболочку. Далее накладывают узловатые шелковые швы на глубокие мышцы, II ряд швов на апоневроз; III ряд узловатых кетгутовых швов накладывают на подкожную клетчатку; IV ряд узловатых шелковых швов накладывают на кожу (серия рисунков) (см. зашивание операционных ран на стр. 126 и 128).

УДАЛЕНИЕ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫХ ОПУХОЛЕЙ

Интрамедуллярными, как показывает само название, называют опухоли, располагающиеся в толще вещества спинного мозга. Эти опухоли бывают с более или менее отграниченным ростом. К интрамедуллярным опухолям с относительно отграниченным ростом относятся эпендимомы, ангиоретикуломы, липомы (рис. 85).

Они могут быть удалены более радикально. Однако, несмотря на это, рецидивы после удаления таких опухолей, как эпендимо-

мы, наблюдаются часто. Послеоперационный прогноз ухудшается при расположении интрамедуллярной опухоли (эпендимомы, лимомы) на уровне верхних сегментов шейного отдела спинного мозга (близость продолговатого мозга и возможность восходящего, иногда остро развивающегося отека и набухания спинного и головного мозга). Поэтому интрамедуллярные опухоли, в частности эпендимомы, располагающиеся высоко — на границе с продолговатым мозгом, оказываются неудаляемыми.

Также опасно удаление интрамедуллярных опухолей, располагающихся на уровне IV—V шейных сегментов спинного мозга, вследствие локализации на этом уровне центров диафрагмальных нервов и возможности последующих нарушений дыхания. Инфильтрирующим ростом отличаются злокачественно протекающие



Рис. 85. Интрамедуллярная опухоль (схема).

глиомы: медуллобластомы, спонгиобластомы, некоторые виды астроцитом, прорастающих всю толщину спинного мозга. Эти опухоли не подлежат удалению. Попытка даже частичного удаления их опасна вследствие возможности повреждения при этом спинного мозга.

Техника операции. После ламинэктомии в рану предлежит эпидуральная клетчатка и твердая мозговая оболочка. Эпидуральная клетчатка нередко атрофична. Дуральный мешок при наличии интрамедуллярной опухоли у большинства больных веретенообразно расширен.

При пальпации на уровне веретенообразного утолщения ощущается уплотнение. Пульсация отсутствует.

Далее производят разрез твердой мозговой оболочки ниже или выше обнаруженного веретенообразного расширения дурального мешка. Во время разреза оболочки необходимо иметь в виду, что при интрамедуллярных опухолях могут возникнуть фиброзного характера сращения между спинным мозгом и его оболочками, которые заставляют соблюдать осторожность во время рассечения последних с тем, чтобы не повредить спинной мозг.

После разреза твердой и паутинной оболочек в тех случаях, когда спинной мозг охвачен спайками, по возможности освобождают его, туго разделяя спайки или рассекая их. По освобождении спинного мозга от спаек осматривают его. При интрамедуллярной опухоли пораженный участок мозга имеет измененную окраску — он или беловато-желтый, или серовато-лиловый (при близости интрамедуллярной опухоли к поверхности).

Иногда опухоль раздвигает спинной мозг соответственно срединной плоскости, между задними столбами и распространяется

под паутинную оболочку. Ликвор в рану не поступает вследствие нарушения проходимости подпаутинного пространства.

Для того, чтобы обнаружить кистозную интрамедуллярную опухоль, производят пункцию тонкой иглой в области задней поверхности спинного мозга — строго в срединной плоскости (между задними столбами) или в месте наибольшего выпячивания и истончения спинного мозга. Игла не должна вводиться на глубину более 3—5 мм.

Кисты могут быть обнаружены при кистозных глиомах или же при сирингомиелии. В первом случае кистозная жидкость ксантохромная — желтовато-бурого цвета, во втором она прозрачная или слегка ксантохромная. Таким образом, отличить кистозную жидкость при сирингомиелии и опухоли удается не всегда. При кистозных глиомах полость кисты вскрывают или ограничиваются отсасыванием кистозной жидкости (крупные полости вскрывают, более мелкие пунктируют). Как при том, так и при другом приеме вследствие характера опухоли наступает лишь временное улучшение.

В тех случаях, когда в результате пункции жидкость не получена, рассекают спинной мозг на предполагаемом уровне расположения опухоли.

Рассечение мозга производят очень осторожно, строго соответственно срединной плоскости, до обнаружения опухоли. После разреза глубокие слои спинного мозга дополнительно раздвигают узкими мозговыми шпателями с целью осмотра опухоли, уточнения ее границ и выяснения возможности удаления ее, при отсутствии инфильтрирующего роста. В случае выяснения инфильтрирующего роста опухоли, не позволяющего отделить опухоль от ткани спинного мозга, частичное удаление опухоли технически невозможно и нецелесообразно.

Удаляют радикально, в отдельных случаях целиком, лишь отграниченные плотной консистенции опухоли (эпиндимомы, ангиоретикуломы, липомы). Для окончательного решения вопроса о возможности радикального удаления опухоли желательна предварительная срочная биопсия. Опухоль удаляют посредством острой ложечки, стараясь не повредить спинной мозг. При удалении опухоли особенно важно не повредить боковые столбы и сосуды спинного мозга. После удаления опухоли проводят тщательный гемостаз.

Изредка встречаются варикозные расширения вен спинного мозга, протекающие клинически как интрамедуллярные опухоли или опухоли типа гемангиом. Вследствие того, что у таких больных сосуды распространяются по всему поперечнику спинного мозга, радикальное удаление их становится невозможным. Иногда лишь удается выделить и частично иссечь артериальные и венозные сосуды, располагающиеся на задней поверхности спинного мозга.

Сначала выделяют каудальный конец сосуда и перевязывают, после чего отделяют извитые сосуды от спинного мозга. Веточки, идущие от основания сосудистого ствола в глубину, электрокоагулируют, перевязывают, затем основной сосуд отсекают. Твердую мозговую оболочку зашивают лишь в исключительно редких случаях — при уверенности в радикальном удалении опухоли. В тех случаях, когда опухоль удалена частично, оболочку не зашивают.

В редких случаях прибегают к двухэтапному удалению интрамедуллярных опухолей. Наиболее часто показанием к нему является тяжелое или резкое ухудшившееся во время оперативного вмешательства состояние больного, а также осложнения со стороны дыхательной или сердечно-сосудистой систем.

1-й этап операции в подобных случаях ограничивают рассечением спинного мозга по располагающейся внутри его опухоли и осмотром ее. При этом рассчитывают на последующее «рождение» опухоли. Твердую мозговую оболочку не зашивают. Операционную рану зашивают послойно наглухо.

2-й этап вмешательства проводят через 7—10 дней. Ранее нанесенную операционную рану раскрывают и края ее раздвигают. Частично родившую опухоль, при ограниченном росте ее, удаляют посредством острой ложечки или мозговой лопатки. Операционную рану зашивают послойно наглухо.

Если хирург сомневается в тщательности гемостаза, в нижнем углу раны на 1 сутки оставляют резиновую «сигаретку» или резиновые полоски с пучками кетгута. На этом уровне накладывают провизорный шов.

На следующий день после операции дренаж удаляют, опорожняют гематому (если она образовалась) и завязывают узел провизорного шелкового шва. Больным с эпендимомами, эпендимобластомами и медуллобластомами в послеоперационном периоде может быть рекомендована рентгенотерапия.

Глава V

ПРОЧИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СПИННОГО МОЗГА

ОПЕРАЦИИ НА ПРОВОДЯЩИХ ПУТЯХ СПИННОГО МОЗГА

Впервые операции на проводящих путях спинного мозга были проведены в СССР А. Л. Поленовым, З. И. Геймановичем, Н. Н. Бурденко.

Показанием к хордотомии и комиссуротомии у больных с последствиями травмы позвоночника, спинного мозга и конского

хвоста является стойкой, не поддающейся консервативному лечению болевой синдром. Оперативное вмешательство проводят под местной инфильтрационной новокаиновой анестезией в сочетании с паравертебральной. Во время самой хордотомии применяют наркоз.

ТЕХНИКА ПЕРЕДНЕЛАТЕРАЛЬНОЙ ХОРДОТОМИИ

Удаляют обычным способом дужки двух верхних грудных позвонков. Делают срединный разрез твердой мозговой оболочки, вскрывают паутинную. Захватив анатомическим пинцетом или зажимом «москит» зубовидную связку, скальпелем пересекают у твердой мозговой оболочки два ее зубца. Натягивая пересеченные и захваченные зажимом зубцы зубовидной связки, поворачивают спинной мозг вокруг вертикальной оси таким образом, чтобы оказался возможным доступ к его переднебоковой поверхности.

Посредством хордотома производят разрез проводящих путей боковых столбов на участке между выходом передних корешков и зубовидной связки на глубину 2,5—3 мм. Рассчитывают на пересечение спино-таламического пучка (рис. 86).

При наличии показаний (распространенный стойкий болевой синдром) подобная перерезка проводящих путей может быть предпринята с другой стороны на 2 см выше ранее произведенной хордотомии. При хордотомии следует соблюдать осторожность и точность перерезки, чтобы не нарушить боковой пирамидный путь. После тщательного гемостаза зашивают твердую мозговую оболочку. Операционную рану послойно зашивают цаглухо.

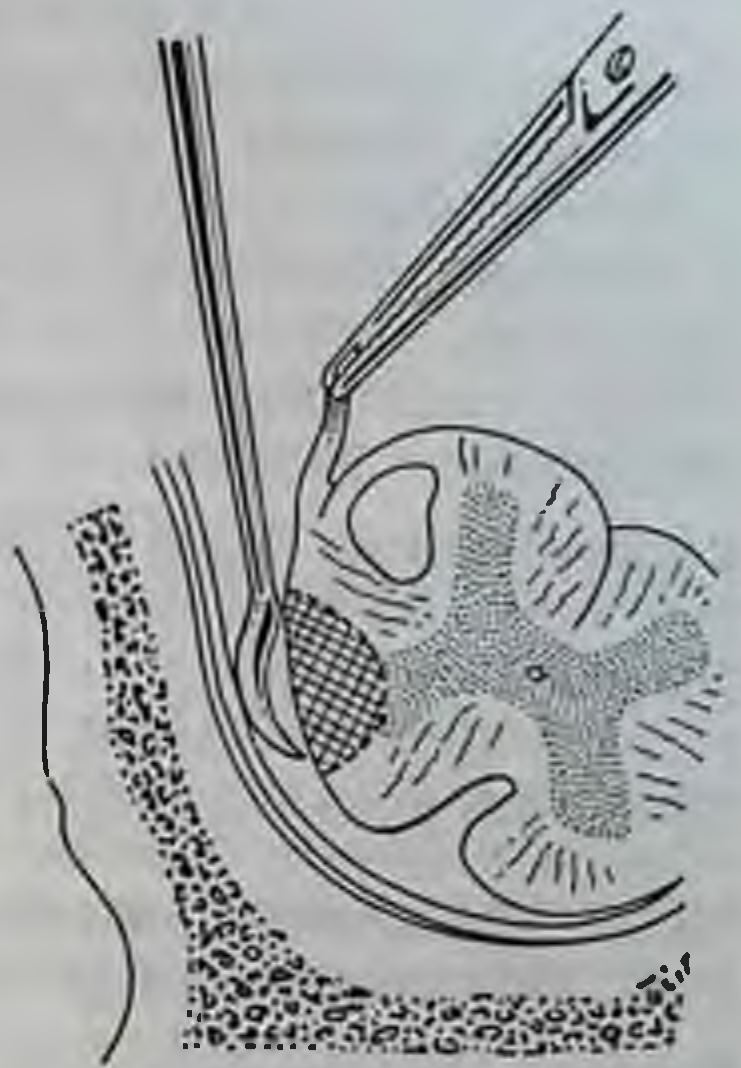


Рис. 86. Схема операции хордотомии.

ТЕХНИКА КОМИССУРОТОМИИ (ПЕРЕРЕЗКА БЕЛОЙ ПЕРЕДНЕЙ КОМИССУРЫ)

При этой операции перерезают все проводящие боль пути, перекрещивающиеся на уровне комиссуры. Преимуществом комиссуротомии является то, что при ней исключена опасность повреждения боковых пирамидных путей.

Ламинэктомию производят обычным образом на уровне, определяемом соответственно распространению болей. Например, при болях в ногах и мочевом пузыре удаляют 2—3 дужки из рас-

чета комиссуротомии на уровне XI—XII грудных и I поясничного сегментов.

Доступ к передней поверхности спинного мозга осуществляют таким же образом, как и при хордотомии (рис. 86). Верти-

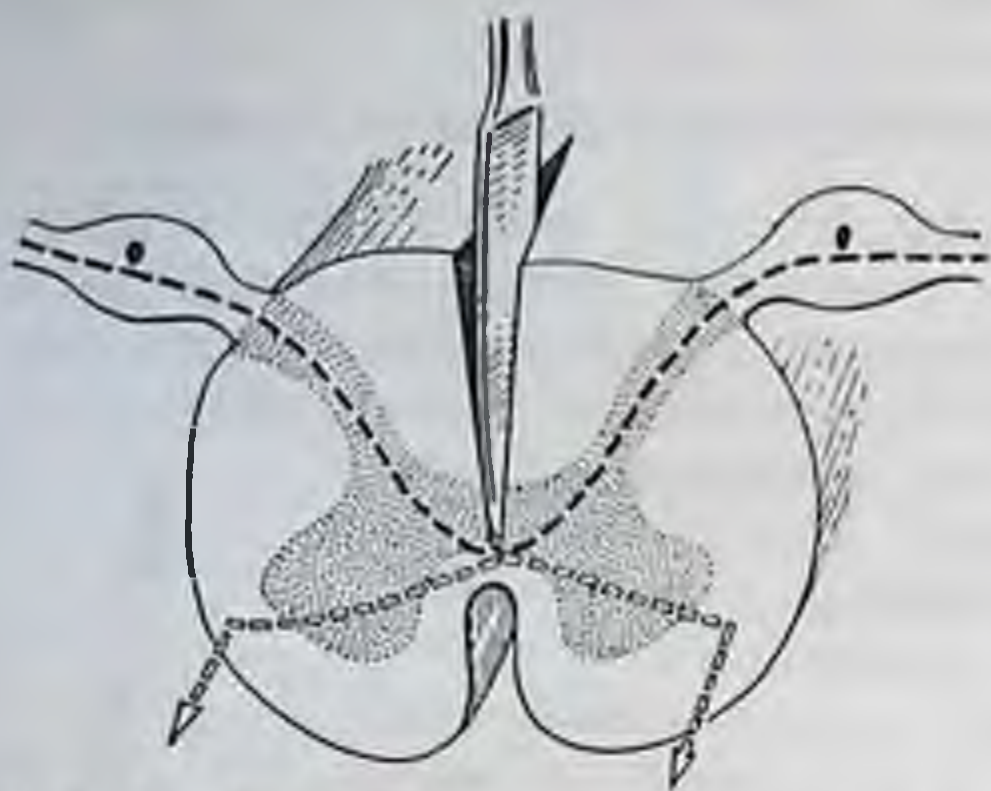


Рис. 87. Схема операции комиссуротомии.

кальный разрез белой комиссуры следует делать строго по средней линии на протяжении 3—4 см. Во время этого разреза не должна быть повреждена передняя спинальная артерия. При соответствующих показаниях может быть произведена задняя комиссуротомия, схема операции которой показана на рис. 87.

ИМПЛАНТАЦИОННЫЕ ХОЛЕСТЕАТОМЫ КОНСКОГО ХВОСТА И ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Клинику имплантационных холестеатом характеризуют три основных признака (Мореева-Хандрикова Т. Г., Мерзон А. И. и др.).

1. Болевой корешково-оболочечный синдром с локализацией болей в пояснице, крестце и ирритацией в ноге.

2. Изменение конфигурации позвоночника и ограничение подвижности его.

3. Изменение походки и в ряде случаев затруднение и даже невозможность ходьбы.

В анамнезе больных, как правило, отмечались многочисленные люмбальные пункции, чаще производившиеся по поводу туберкулезного менингита.

Наиболее ранним, частым и ведущим симптомом является корешково-оболочечный синдром, а деформация позвоночника, ограничение его подвижности и нарушение походки вторичного генеза носят защитный характер. Наблюдения автора показывают, что клиника имплантационных холестеатом зависит не только от самих опухолей, но и от сопутствующих воспалительных изменений со стороны оболочек и корешков конского хвоста — пахилептоменингита и каудита.

Должно быть специально подчеркнуто рецидивирующее течение при имплантационных холестеатомах конского хвоста. Ремиссии наступают или спонтанно, или после консервативного противовоспалительного лечения. Рецидив клинических проявлений болезни развивается обычно после инфекций, травмы и др.

Неврологическая симптоматика чаще всего бедна и недостаточна для локальной диагностики холестеатом. Локальный диагноз уточняют с учетом зоны корешковых болей, локальной болезненности остистых отростков, неврологических симптомов, а также с учетом дополнительных методов обследования. Изменения на спондилограммах мы обнаруживали не у всех больных (симптом Эльсберга-Дайка, остеопороз, сколиозы и пр.).

В отличие от истинных опухолей конского хвоста, при которых люмбальная пункция имеет большое и нередко решающее диагностическое значение, исследование ликвора при имплантационных холестеатомах не имеет столь решающего значения в постановке диагноза. Это объясняется особенностями расположения холестеатом, главным образом на передней стенке дурального мешка, интимными сращениями их капсулы с корешками и оболочками, множественностью холестеатом.

По наблюдениям Ленинградского нейрохирургического института (Мерзон А. И.), у многих больных отмечается нормальное количество белка в ликворе, полученном на уровне и ниже расположения холестеатом. В отличие от истинных опухолей конского хвоста при имплантационных холестеатомах отмечаются чаще лишь умеренные повышения белка и плеоцитоз в ликворе; ксантохромия встречается редко. Блокаду субарахноидального пространства обнаруживают почти у половины больных.

Однако нормальное количество белка в ликворе и отсутствие блокады субарахноидального пространства не исключают диагноза имплантационной холестеатомы. Важно подчеркнуть, что состав ликвора зависит не только от блокады ликворных путей опухолью, но и отражает, в какой мере вовлечены в воспалительный процесс оболочки и корешки конского хвоста.

Большое значение для уточнения локализации имплантационных холестеатом конского хвоста, а также в дифференциальной диагностике с каудитом, который имеет сходную клиническую картину, имеет контрастное рентгенологическое исследование. Иностранные авторы пользуются для диагностики холестеатом позитивной миелографией йодистыми препаратами. Однако, учитывая тот факт, что позитивная миелография нередко вызывает осложнения, а при имплантационных холестеатомах полная блокада субарахноидального пространства бывает относительно нечасто и контрастное вещество, опускаясь на дно дурального сака, может задержаться в спайках оболочек, пользоваться этим методом для диагностики имплантационных холестеатом нецелесообразно.

Наше мнение по этому поводу совпадает с высказыванием Ю. С. Бродского и Б. А. Пельца.

В последние годы в Ленинградском нейрохирургическом институте используется метод оксигено-миелографии, который не приводит к осложнениям и является достаточно контрастным для локальной диагностики имплантационных холестеатом. Кислород вводят путем поясничного прокола или в большую цистерну. Выделены два основных варианта оксигено-миелограмм: 1) при так называемом полном блоке обнаруживают на ОМГ остановку газа на уровне верхнего контура новообразования обычно полукруглой формы (16 набл.); 2) при неполном блоке на фоне газа виден дефект наполнения — контуры опухоли овальной или округлой формы (23 набл.). В ряде случаев картина столь четкая, что можно получить представление не только о локализации холестеатом, но и их размерах.

При множественных холестеатомах, расположенных на некотором расстоянии друг от друга, видны отдельные контуры новообразований. Если холестеатомные узлы тесно прилегают друг к другу, они проецируются на ОМГ в виде единого опухолевого конгломерата.

После того как уточнен топический диагноз холестеатомы, производят на соответствующем уровне ламинэктомию, вскрывают, как обычно, твердую мозговую оболочку. Холестеатомы наиболее часто располагаются среди корешков конского хвоста, на уровне второго — пятого поясничных позвонков. У половины больных встречаются множественные холестеатомы. У большинства больных во время операции приходится наблюдать воспалительные изменения оболочек мозга и корешков. Удаляют холестеатомы обычно посредством ложечки и отсоса. Во избежание рецидивов следует удалять холестеатомы вместе с капсулой.

Изучение отдаленных результатов (Ленинградский нейрохирургический институт и Горьковский межобластной нейрохирургический центр) показало, что у всех больных исчезли боли, постепенно уменьшилась деформация позвоночника, нормализовалась походка. Подавляющее большинство их практически здоровы — работают и учатся. Из 58 оперированных умер лишь один вследствие миелита нижнего грудного отдела спинного мозга, нагноившейся холестеатомы конского хвоста, токсического ампилоидоза внутренних органов.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПИНОМОЗГОВЫХ ГРЫЖ

Врожденные спинномозговые грыжи являются следствием нарушения эмбрионального развития. Частота рождаемости детей с такими уродствами, по данным разных авторов, варьирует от 1 на 1000—3000 родов (Н. В. Шварц, С. Д. Терцовский). Преиму-

пестственной локализацией врожденных спинномозговых грыж является пояснично-крестцовая область (В. Н. Зененко, В. И. Ростовская, Гринкер, Пекарович). С. Д. Терновский на 485 случаев грыж имел 60% в поясничной области, 22,5% в крестцовой, 10% в грудном и 7,5% в шейном отделе.

Клинические проявления состоят в наличии грыжевой кисты по ходу позвоночного столба, чаще в пояснично-крестцовой области. Ее оболочки блестящие с перламутровым оттенком. Бывают случаи, когда покровы грыжи гиперемированы, изъязвлены с элементами мацерации. По мере роста ребенка грыжевая киста увеличивается и может разорваться под влиянием натяжения и травмы. Часто в полость грыжи вовлекаются корешки конского хвоста и спинной мозг.

При локализации грыжи в шейном и грудном отделах позвоночника ее содержимым может быть спинной мозг. Отмечаются случаи спинномозговых грыж с локализацией впереди позвоночного столба (Морханд). Клинические проявления таких грыж напоминают опухолевую картину.

Наиболее часто спинномозговым грыжам сопутствуют парезы и параличи нижних конечностей с нарушением функций тазовых органов. Дистопия нервной ткани в грыжевой мешок является причиной неврологических нарушений. В некоторых случаях корешки конского хвоста или спинной мозг, даже при их сохранности, спаяны со стенками грыжевой кисты, что вызывает их натяжение, дегенерацию и полный перерыв. Поэтому хирургическое лечение должно преследовать раннее устранение грыжевой кисты и создание благоприятных условий для восстановления нарушенных или утраченных функций спинного мозга.

Хирургическому лечению спинномозговых грыж подлежат: 1) дети первых двух месяцев жизни с изолированными парезами нижних конечностей и нарушением функций тазовых органов; 2) дети с параличами нижних конечностей, сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки; 3) дети с вышеуказанными пороками и начальными признаками водянки головного мозга; 4) больные с перечисленными осложнениями и стабилизированной формой гидроцефалии.

Операции не подлежат: 1) больные с выраженной кахексией; 2) дети с кахексией и выраженными функциональными расстройствами спинного мозга в комбинации с гидроцефалией; 3) недоношенные новорожденные; 4) больные с параличами нижних конечностей, сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки, сочетанных с гидроцефалией и косолапостью, а также с другими сопутствующими уродствами (расщепление верхнего неба — «волчья пасть», «заячья губа»).

Относительно недоношенных детей необходимо сделать оговорку. Если общее состояние ребенка удовлетворительное, а функциональные расстройства спинного мозга выражены слабо. —

такой больной может быть подвергнут операции. При недоношенности и выраженных функциональных расстройствах на фоне общего неудовлетворительного состояния с операцией лучше воздержаться, применив комплекс стимулирующей терапии. К этим мероприятиям относится прежде всего переливание крови кахектичным и слабым детям. Переливание крови проводится в пяточный бугор, в метафизарную часть большеберцовой кости, а также в верхний продольный синус в области большого родничка. Переливание крови оказывает благоприятное влияние на детей, что проявляется в улучшении состава крови, активизации, улучшении аппетита и нормализации пищеварения.

Для профилактики нагноения грыжевой кисты в предоперационном периоде необходимо проводить кварцевое облучение как самой кисты, так и смежных покровов. При появлении признаков воспаления стенки кисты назначение антибиотиков обрывает воспалительную реакцию. Очень важно сделать посев гнойного отделяемого и проверить чувствительность микрофлоры к антибиотикам. Знание вида микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам может предотвратить такое серьезное осложнение, как менингит. Наряду с этим ослабленным кахектичным больным проводят общее кварцевое облучение, назначение поливитаминов и антибиотиков при намокании и гиперемии грыжевой кисты, могущих перейти в воспалительный гнойный процесс. Подготовка таких больных к операции не должна превышать месяца. При госпитализации детей со спинномозговыми грыжами необходимо придавать важное значение предупреждению грыжевой кисты от травмирования. С этой целью применяют ватно-марлевые круги, окутывающие грыжевую кисту. Положение ребенка преимущественно на животе или на боку.

Обезболивание у детей до года жизни предпочтительнее применять смешанное. Оно заключается в следующем. Первый этап состоит во внутримышечном введении возрастных доз гексенала за 30 мин до начала операции. Дети в состоянии развившегося сна доставляются в операционную, где обезболивание дополняется тщательной местной анестезией 0,25% раствором новокаина. Местная инфильтрация новокаином целесообразна не только как дополнение к обезболиванию, но и как мероприятие, резко снижающее кровоточивость раны, а стало быть, и общую кровопотерю, что очень важно для маленьких пациентов. Больным старше года целесообразно применение общего обезболивания.

Для удобства выделения грыжевой кисты перед ее иссечением необходимо эвакуировать спинномозговую жидкость путем прокола стенки кисты толстой иглой. Случаи резкого ухудшения двигательных функций после операции удаления спинномозговых грыж могут быть объяснены отрывом корешков конского хвоста от конуса и эпиконуса спинного мозга в момент выделения неопорожденной грыжевой кисты. Спавшаяся грыжевая киста дает бо-

лее правильное представление о характере и размерах разреза, из которого планируется удаление грыжи. Ее стенки можно свободно перемещать, что ускоряет оперативное вмешательство. В спавшемся состоянии выделение шейки грыжевой кисты менее затруднительно. Эвакуация ликвора из грыжевой кисты снимает натяжение кожных покровов и дает возможность избежать чреватого тяжелыми последствиями натяжения кожной раны в момент зашивания. Правильный выбор разреза определяет характер заживления раны в послеоперационном периоде. В шейной и

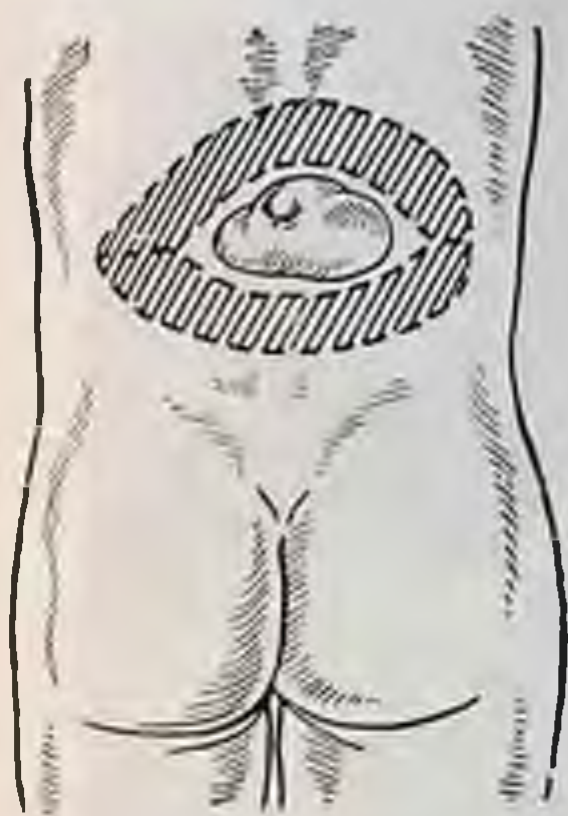


Рис. 88—89. Линия разреза и зона мобилизации кожного лоскута. Выделение шейки грыжевой кисты.

грудной области следует отдать предпочтение паравертебральным разрезам, которые дают возможность тщательно выделить грыжевую кисту, мобилизовать апоневроз и мышцы для пластики костного дефекта позвоночника. Паравертебральные разрезы дают также широкое операционное поле. В поясничном и пояснично-крестцовом отделах близость анального отверстия и трудности удаления грыжи из паравертебрального разреза заставляют пользоваться широким поперечным ракетообразным разрезом. Такие разрезы дают возможность широко мобилизовать края раны и выделить шейку грыжевого мешка. Эти обстоятельства имеют большое значение как непосредственно в ликвидации грыжевой кисты, так и в косметическом отношении, так как при достаточной мобилизации краев раны ее можно ушить без натяжения. Мобилизацию кожного лоскута от линии разреза необходимо проводить на 6—8 см от его края, как указано на рис. 88. Тщательное соблюдение гемостаза имеет важное значение в деле профилактики гемодинамических нарушений у детей.

Выделение грыжевой кисты начинают сразу после кожных разрезов. Здесь надо помнить, что грубые сдавления грыжи

могут вызвать отрыв корешков конского хвоста или ранение спинного мозга, если последние вовлечены в ее полость. Поэтому фиксация кисты в момент выделения должна проводиться за счет кожного лоскута с боков грыжи. Обнажив апоневроз мышц спины, отделяют весь конгломерат грыжевой кисты до дефекта в позвоночном канале (рис. 89). После этого необходимо вскрыть полость грыжи сбоку во избежание повреждения корешков конского хвоста или спинного мозга, которые, как правило, спаяны с ее вершиной. Целесообразно использовать метод эндоскопии грыжевой кисты



Рис. 90. Эндоскопия с помощью цистоскопа до операции.

(Б. М. Рачков). С этой целью применяется тонкий детский цистоскоп, по диаметру близкий к капюле Кушинга. Его введение в полость грыжи выполняется из разреза длиной в 1 см области переходной складки (рис. 90). Край этого разреза прошиваются шелковой лигатурой для герметичности и гемостаза. После введения в грыжу лигатура завязывается узлом вокруг трубки прибора. Таким образом, можно осмотреть содержимое грыжевой кисты до операции, если грыжа не осложнена опухолью или не является многокамерной.

Принципиально важным должно быть правильное отношение к нервной ткани, вовлеченной в полость грыжевой кисты. Макроскопически часто трудно определить степень сохранности корешков конского хвоста на операции. Поэтому целесообразно производить щадящее и деликатное их выделение с помощью гидравлической препаровки с последующей укладкой в дуральный ме-

шок. Отсечение корешков от стенки грыжевой кисты, как рекомендуют некоторые авторы, следует избегать, так как при этом возникает полный перерыв корешков с нарушением их проводимости. При небольшом количестве корешков и при их сохранности иногда удается сшивание корешков по типу шва периферического нерва, как рекомендует Я. Д. Витебский. Бережное отношение к нервной ткани может стать залогом успешного исхода операции с улучшением нарушенных функций спинного мозга, если не было дистопии спинного мозга и его расщепления. Следует удалять только заведомо дистопированную нервную ткань, потерявшую связь с анатомически сохранным спинным мозгом и корешками конского хвоста. Даже в тех случаях, когда корешки конского хвоста уходят в толщу стенки грыжевой кисты, следует добиваться их выделения и сохранения с помощью гидравлической препаровки. Большие трудности возникают при выделении их из фибролипом, которые иногда сопутствуют врожденным спинномозговым грыжам. В таких случаях бывает полезно расщепить всю толщу грыжевой кисты вместе с фибролипомой. Разрез делают сбоку во избежание повреждения нервных корешков, которые часто припаяны к вершине грыжевой кисты.

Сшивание корешков конского хвоста достигается в тех случаях, когда все их стволы собираются в конгломерат и окутываются двумя слоями фибриновой пленки с таким расчетом, чтобы не вызвать их сдавление. Когда центральные и периферические концы корешков конского хвоста собраны в такие конгломераты и окутаны фибриновой пленкой, их можно сопоставить, наложив шов на концы фибриновой пленки. После выделения нервной ткани возникает необходимость укрытия дефекта задней стенки дурального мешка. Здесь с успехом можно использовать внутренние листки грыжевой кисты путем их сшивания по средней линии, как рекомендовал Р. И. Матросович. В случае их отсутствия или непригодности целесообразно укрыть дефект с помощью апоневрозов мышц, взяв их с обеих сторон. При небольшом дефекте лучше воспользоваться односторонним послабляющим полуовальным разрезом, предложенным А. Г. Земской (рис. 91). Такой разрез дает возможность сшить края дефекта без особого натяжения. Если пластика дурального мешка выполняется по методике Р. И. Матросовича, то необходимо укрыть и костный дефект позвоночного канала. Пластическое укрытие костного грыжевого дефекта при небольших его размерах вполне выполнимо с помощью лоскута апоневроза или по классической методике Байера. Большие костные дефекты А. Ю. Свидлер укрывает пленочными пластмассами. Смысл укрытия костного грыжевого дефекта состоит в разобщении мягких тканей спины с полостью позвоночного канала. Разобщение мягких тканей и позвоночного канала предотвращает развитие рубцов между ними и дуральным мешком, а также препятствует деформациям и

облитерации субарахноидального пространства, что может усугубить неврологические нарушения. С этой целью представляет интерес использование плотных пластмассовых протекторов для разобщения позвоночного канала с мягкими тканями спины (рис. 92). Помещая такой протектор на костный дефект, его можно фиксировать к мягким тканям спины или поперечным отросткам позвонков.

Изготовление протектора производится до операции с расчетом, что его размеры превышают костный дефект. Черепицеобраз-

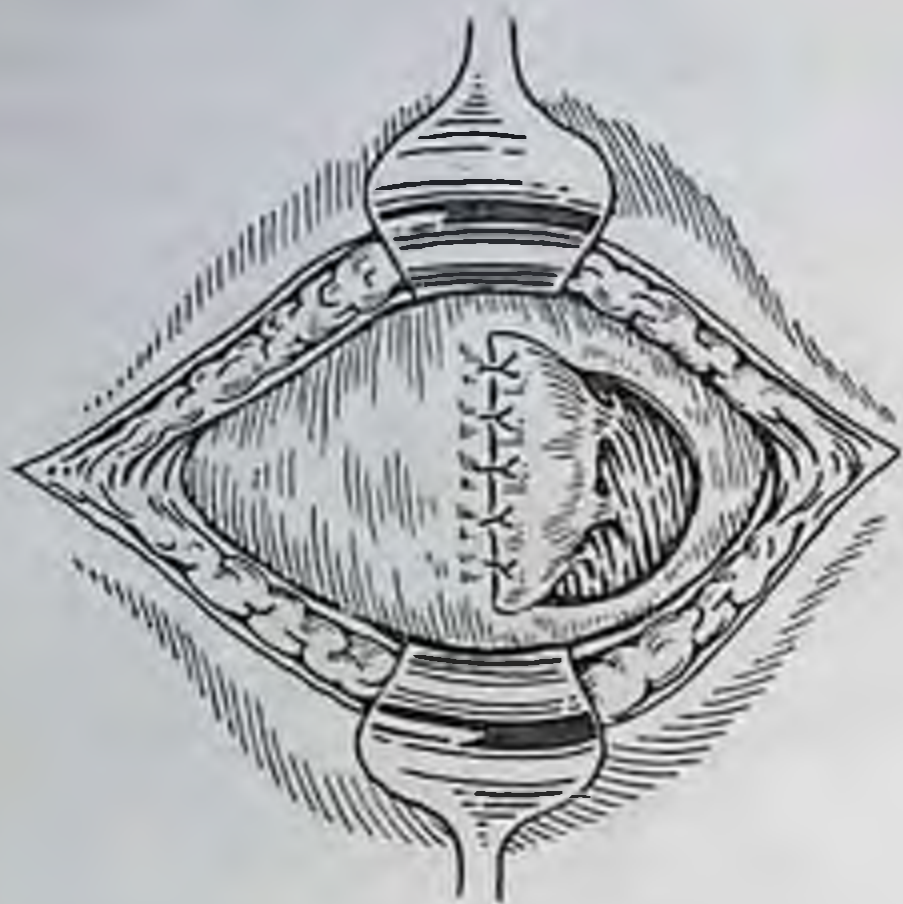


Рис. 91. Пластинка костного дефекта с помощью апоневроза в модификации А. Г. Земской.



Рис. 92. Положение и форма пластмассовых протекторов конструкции П. А. Карташова.

ная укладка создает сравнительную герметичность, а фиксация кетгутом не препятствует росту позвонков. Целесообразнее использовать пластмассовые протекторы в случаях, где укрытие грыжевого дефекта мягкими тканями затруднительно или невозможно из-за больших размеров или отсутствия апоневроза и мышц, что наблюдается в крестцовой области. Перед ушиванием кожной раны необходимо проверить герметичность шва дурального мешка и апоневроза. Для этого сдавливаются вены шеи ребенка, что приводит к повышению давления ликвора. В случае неполноценного шва — в рану вытекает ликвор. Необходимо произвести ревизию шва и добиться полной герметичности, так как ликворея может привести к менингиту и гибели больного. Умеренно выраженная гидроцефалия не должна служить препятствием к операции, так как выжидание приводит к еще большему углублению степени неврологических нарушений и атрофии головного мозга на фоне нарастающей водянки.

Гидроцефалия может быть ликвидирована системой мероприятий, разработанных А. А. Арендтом, — длительным дренированием желудочков головного мозга, частыми люмбальными пункциями и, при отсутствии эффекта от этих процедур, наложением дурально-абдоминального соустья с помощью хлорвиниловой трубки диаметром в 3—4 мм (рис. 93). Все эти лечебные меро-



Рис. 93. Наложение соустья между дуральным мешком и брюшной полостью.

приятия целесообразнее проводить после иссечения грыжевой кисты. Частые вентрикулярные и люмбальные пункции при сообщающейся форме гидроцефалии хорошо переносятся детьми и дают стойкий лечебный эффект. Вот почему все мероприятия при гидроцефалиях целесообразнее начинать с них.

Не следует сшивать края раны, допускать натяжения тканей, которое может привести к некрозу или расхождению краев раны. Это недопустимо еще и из-за большой подвижности детей, в результате чего может быть также прорезывание швов.

Послеоперационную рану, во избежание нагноения, у больных с нарушением функций тазовых органов укрывают колло-

дийной многослойной наклейкой. Ее преимущество в герметичности и, следовательно, большей стерильности, а также в прочности фиксации, что важно у постоянно подвижных маленьких пациентов.

Учитывая нежность кожи у детей, а также наложение коллоидной наклейки, кожную рану лучше ушивать тонким кетгутом. Такие швы не дают пролежней на коже и к моменту отторжения наклейки рассасываются. Послеоперационный шов при этом отличается нежностью и косметическими достоинствами.

В послеоперационном периоде у ребенка отмечается подъем температуры до $38-39^{\circ}\text{C}$, которая держится 2—3 дня. В таких случаях уместно внутримышечное введение раствора пирамидона в соответствующих дозах, вместе с антибиотиками широкого спектра действия, такими, как тетрациклин. Следует отметить как клинический факт выраженное анальгезирующее действие димедрола у детей. Особенно это отмечается у больных, страдающих гидроцефалиями. Введение димедрола вызывает у них глубокий сон. Применение димедрола после операции в течение 3—4 дней может облегчить состояние больного, снижая болевую реакцию, особенно у детей старше года жизни. Положение ребенка первые 8 дней после операции только на животе с опущенной головой во избежание ликвореи.

Сроки операций, направленных на ликвидацию гидроцефалии после иссечения спинномозговой грыжи, могут варьировать в зависимости от лечебного эффекта разгрузочных пункций. При отсутствии эффекта наложение дурально-абдоминального соустья необходимо выполнить через 15—20 дней после удаления грыжевой кисты.

Операция удаления грыжевой кисты не может считаться конечным этапом лечения. Дети, страдающие парезами нижних конечностей, должны подвергаться длительному физиолечению с аппликациями парафина на область пояснично-крестцового отдела. Массаж и лечебная гимнастика показаны до ликвидации или улучшения нарушенных двигательных функций нижних конечностей. Вместе с этим должны проводиться активные и пассивные упражнения с большими нагрузками для ног. Необходимым дополнением в процессе лечения является электростимуляция мышц. Особое значение необходимо придавать выработке рефлекса на мочеиспускание и дефекацию в определенные часы суток.

Целесообразно в послеоперационном периоде пользоваться специально изготовленными пластмассовыми фиксаторами для стоп и голеней, которые в силу своей эластичности и формы могут легко сниматься и надеваться больному ребенку. Конструкция этих фиксирующих приспособлений дает возможность детям стоять и ходить. Это очень важно, так как наряду с фиксацией стоп, ребе-

нок может заниматься лечебной гимнастикой и упражняться в ходьбе.

Проводимые контрастные исследования мочевого пузыря у больных со спинномозговыми грыжами (Б. М. Рачков, 1965) выявили интересные урологические наблюдения. Больные, страдающие недержанием мочи в различные сроки после операции, имели выраженные деформации контуров мочевого пузыря с атонией мочеточников. Характерен тот факт, что чем в более поздние сроки проводится хирургическое лечение спинномозговой грыжи, тем более выражены деформации мочевого пузыря. Это заставляет оптимистически относиться к ранней ликвидации грыжевой кисты как устранению одного из патологических факторов врожденного уродства — спинномозговой грыжи.

Если учесть, что большинство врожденных спинномозговых грыж сопровождается вовлечением в их полость сохранного спинного мозга или его корешков, которые припаяны к стенкам грыжевой кисты, то станет очевидно, что даже нежное сдавление грыжевой кисты дает натяжение нервных корешков или спинного мозга. Натяжение корешков конского хвоста обусловлено физиологическим увеличением грыжевого мешка и внешними факторами; несомненно, это в ряде случаев ухудшает прогноз и углубляет неврологические нарушения спинного мозга, приводя к необратимой утрате функций и дегенерации нервной ткани. Эту точку зрения подтверждают клинические наблюдения больных с врожденными спинномозговыми грыжами различной локализации и различной патологоанатомической структуры. Динамика неврологических симптомов у ряда больных показывает, что с ростом ребенка, а вместе с этим грыжевой кисты углубляется степень неврологических нарушений. Особенно это касается функций тазовых органов и частично двигательной функции нижних конечностей. Отмечаются случаи, когда ребенок со спинномозговой грыжей рождается без каких-либо функциональных нарушений со стороны спинного мозга. Выжидание с операцией в течение шести месяцев или года приводит в первую очередь к появлению нарушений мочеиспускания или дефекации и двигательным расстройствам нижних конечностей.

Исходы хирургического лечения спинномозговых грыж стоят в прямой зависимости от патологоанатомической формы грыжевой кисты, степени выраженности функциональных расстройств спинного мозга и возраста ребенка. При полной дистопии спинного мозга с его расщеплением в послеоперационном периоде никаких улучшений не отмечается. Параличи нижних конечностей у таких больных и нарушение функции тазовых органов остаются до конца их жизни. Характерной является связь более благоприятных исходов с операциями, произведенными в первые месяцы жизни ребенка. Здесь имеет значение сохранность нервных корешков и спинного мозга, несмотря на их вовлечение в полость

грыжевой кисты. В местах сращения корешков конского хвоста или спинного мозга со стенкой грыжевой кисты отмечается истончение и дегенерация последних. При этом у детей более старшего возраста с увеличением грыжевой кисты может развиваться полный перерыв всех указанных нервных структур, что приводит к необратимым двигательным нарушениям нижних конечностей. У детей первых месяцев жизни полный перерыв корешков конского хвоста в стенке грыжевой кисты отмечается редко. Воздержание с операцией приводит к гибели детей от инфекции. По данным Э. Пекарович (1963), в первые годы жизни погибает свыше 50% детей от гнойных процессов. Столь высокий процент летальности связан с массивным инфицированием головного и спинного мозга, не поддающимся в ряде случаев даже лечению антибиотиками широкого спектра действия. Если учесть, что источником инфекции является грыжевая киста, то становится очевидной необходимость ее ранней ликвидации.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ СПИННОГО МОЗГА

Среди разнообразной патологии спинного мозга нередко встречаются сосудистые аномалии. К ним относятся: варикозное расширение вен, экстра- и интрамедуллярные аневризмы, телеангиэктазии и др. С одной стороны, эти процессы в течение многих лет могут протекать скрыто, не вызывая никаких симптомов нарушения функций спинного мозга, и лишь случайно их обнаруживают при вскрытии, где причиной смерти являлись различные заболевания, не связанные с поражением спинного мозга (Б. Хефнер). С другой стороны, каждый из этих процессов может иметь весьма тяжелое и прогрессирующее течение, которое требует хирургического лечения (Р. Вейбурн-Месоп). К истинным сосудистым опухолям спинного мозга относят гемагиобластомы и гемагиоретикуломы, имеющие автономный рост, а поэтому их причисляют к злокачественным новообразованиям.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН СПИННОГО МОЗГА

Варикозное расширение вен представляет собой процесс, характеризующийся изменением функций, формы и структуры как отдельных вен, так и венозных сплетений, который приводит к нарушению кровоотока в результате тромбообразования. Эти сосуды нередко образуют весьма сложную венозную сеть и настолько обширную, что полностью покрывают заднюю, иногда боковую и, реже, переднюю поверхность спинного мозга (Х. Кадий, Б. А. Смирнов) (рис. 94). Расширенные вены чаще всего располагаются в каудальном отделе спинного мозга. Но иногда они распространяются на вещество мозга. У мужчин это заболевание встречается в 3—4 раза чаще, чем у женщин. По данным ЛНХИ им. А. Л. Поленова, за период с 1936 по 1961 г. среди

оперированных с подозрением на опухоль спинного мозга выявлено около 8% больных варикозным расширением вен спинного мозга.

Как литературные наблюдения, так и наши наблюдения показывают, что распознавание спинального варикоза представляет большие трудности. Встречающиеся при этом заболевания симп-



Рис. 94. После вскрытия твердой мозговой оболочки видны клубки расширенных вен, покрывающих заднюю и боковую поверхности спинного мозга.

томы одинаково могут наблюдаться при спинальном арахноидите, опухоли, рассеянном склерозе и т. п. Наибольший процент ошибок происходит за счет неправильной диагностики в сторону экстрамедуллярных опухолей спинного мозга (И. Я. Раздольский, Н. И. Анненков).

Патологоанатомические исследования последних лет помогают выяснить некоторые особенности патогенеза данного заболевания и отличить его от других. Так, некоторые авторы (Вейбури-Мессон, Б. Хефнер и др.) считают, что первые симптомы заболевания

бывают связаны с тромбозом одного или многих варикозно измененных сосудов спинного мозга. Заболеванию нередко предшествуют инфекция, охлаждение, спинальная травма и т. п.

Спинальный варикоз сопровождается острой корешковой болью, которая является очень важным диагностическим симптомом. Иногда боль бывает единственным признаком в течение всего периода болезни, или она может исчезнуть, но затем вновь появиться при очередном обострении. Боль варьирует при изменении положения тела в пространстве, что обусловлено, очевидно, затруднением оттока крови и сдавлением задних корешков спинного мозга.

Это заболевание нередко сочетается с варикозным расширением вен на ногах, геморроем, сегментарными сосудистыми пятнами кожи и некоторыми дисграфическими признаками (раздвоение подбородка, умственное недоразвитие, врожденная катаракта глаз, *spina bifida occulta* и т. п.).

Неврологическая симптоматика зависит от уровня поражения и протяженности процесса по длине спинного мозга, давности заболевания, наличия блока субарахноидального пространства.

Заболевание нередко имеет ремитирующее течение, характеризующееся быстрым нарастанием симптомов, иногда в виде апоплектиформных эпизодов с обратным их развитием.

По клиническому течению можно выделить 5 форм спинального варикоза: abortивную, ремитирующую, менинго-паралитическую, геморрагическую и апоплектиформную.

Для abortивной формы характерны эпизодический приступ болей с проекцией их в один или несколько сегментов, иногда переходящие чувствительные, двигательные и тазовые расстройства. Ремитирующая форма характеризуется частыми обострениями болей, прерывистостью симптомов с частичным обратным развитием их между эпизодами, но рано или поздно эти симптомы становятся постоянными. В начале заболевания в спинномозговой жидкости содержание белка может быть нормальным или незначительно повышенным; иногда имеет место небольшой лимфоцитоз. По мере нарастания неврологических симптомов и особенно во время эпизодов возрастает количество белка и отмечается неполный или клапанный характер блока субарахноидального пространства. Менинго-паралитическая форма обусловлена симптомами компрессии и поражением вещества спинного мозга. Кроме болей, имеются менингеальные симптомы, сочетающиеся с парезом или параличом отдельных групп мышц нижних конечностей. Уровень чувствительных нарушений бывает непостоянным. В спинномозговой жидкости отмечается выраженная белково-клеточная диссоциация, иногда ксантохромия. Блок субарахноидального пространства может быть полным или частичным. Геморрагической форме очень часто сопутствует экстрамедуллярная артерио-венозная или артериальная аневризма.

При этой форме быстро нарастают симптомы поперечного поражения спинного мозга. При люмбальной пункции обнаруживается высокое давление в субарахноидальном пространстве, причем ликвор интенсивно окрашен кровью. Апоплектиформный спинальный варикоз обусловлен тромбозом спинальных вен и нарушением кровоснабжения вещества мозга. Обычно больной после сна обнаруживает отсутствие движения в нижних конечностях, нарушение чувствительности и тазовые нарушения. В спинномозговой жидкости — белково-клеточная диссоциация, иногда ксантохромия (синдром Нонне — Фроана) и полный блок субарахноидального пространства.

ТЕЛАНГИЭКТАЗИИ

Телангиэктазии образуются в результате гиперплазии и расширения сосудов. Они относятся к разряду доброкачественных сосудистых опухолей или родимых пятен, если оказываются врожденными по природе. Телангиэктазии преимущественно локализируются вдоль задних столбов в шейном и поясничном отделах спинного мозга в виде незначительно возвышающихся сосудистых образований от ярко-красного до синевато-лилового цвета. Для этого заболевания характерна множественность очагов поражения, сочетающихся с сегментарными *nevi*, липоматозом, ангиоматозом, ангиокератозом кожи и внутренних органов.

ЭКСТРА- И ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЕ АНЕВРИЗМЫ

Экстра- и интрамедуллярные аневризмы, возникающие в результате порока развития сосудов, а в отдельных случаях как проявление сифилиса, относятся к редким заболеваниям спинного мозга. Диагностика аневризмы спинного мозга почти невозможна при жизни, если не учитывать некоторых особенностей. К ним относятся сегментарные *nevi* и ангиомы кожи, дующий шум, который можно прослушать строго локально над аневризмой.

СПИНАЛЬНЫЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Аневризмы и телангиэктазии могут дать весьма грозное осложнение — спинальное субарахноидальное кровоотечение, которое иногда может повторяться несколько раз. Кровоотечение может произойти внезапно, без предшествующих симптомов или на фоне прогрессирующего заболевания спинного мозга. Разрыву сосуда предшествует повышение кровяного давления. Внезапно возникает локальная острая боль в спине, соответствующая уровню локализации процесса, и быстро развиваются симптомы поперечного поражения спинного мозга. Если кровь по субарахноидальному пространству проникает в область IV желудочка, то появляется

нарастающая головная боль, ригидность затылочных мышц, тошнота, рвота, повышение температуры, и больной впадает в коматозное состояние. Смерть может наступить от паралича сосудистого и дыхательного центров.

Весьма важно подчеркнуть отличительный признак спинального субарахноидального кровотечения от церебрального. При спинальной геморрагии чувствительные нарушения имеют верхнюю границу, которая соответствует уровню разрыва сосуда и никогда не распространяется на область лица; при церебральном кровоизлиянии они имеют расстройства типа гемипарезов. При люмбальной пункции отмечается высокое давление спинномозговой жидкости, которая резко окрашена кровью. При благоприятном течении спинального субарахноидального кровотечения больной поправляется, однако остаются некоторые симптомы поражения спинного мозга (спинальная гемиплегия, спастичность одной или обеих конечностей, нарушения чувствительности).

ГЕМАТОМИЭЛИЯ

Гематомиялия — кровоизлияние в вещество спинного мозга. Чаще всего она обусловлена разрывом интракраниальной аневризмы. Кровь из сосуда вытекает под давлением, распространяясь вверх и вниз по веществу мозга, образуя затем полость, которая имеет веретенообразную форму.

Симптомы поперечного поражения спинного мозга развиваются медленно. Если кровотечение происходит из более крупного сосуда под повышенным давлением, то симптомы нарастают быстро. Иногда происходит прорыв крови в подпаутинное пространство с развитием признаков спинального субарахноидального кровотечения. В результате диашиза пара- или тетрапарез вначале носит вялый характер.

ГЕМАНГИОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

Гемангиомы позвоночника относят к относительно редким заболеваниям и диагностируются рентгенологически. Чаще они протекают доброкачественно. Однако существуют гемангиомы, имеющие грубоячеистую структуру с деструктивными изменениями в позвонках, которые протекают более злокачественно. При компрессии спинного мозга показана ламинэктомия с последующей глубокой рентгенотерапией.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Обычная спондилография не дает необходимых данных для диагностирования сосудистых поражений спинного мозга. Однако контрастная миелография приобретает особое значение, помогающее не только правильно установить диагноз, но определить про-

тяженность сосудистого поражения по длине спинного мозга. Для контрастной миелографии используют «нисходящий» и «восходящий липиодол» (подипин или пантопак). Методика нисходящей миелографии заключается в следующем. Больного усаживают на стол и производят цистернальную пункцию, а затем в субарахноидальное пространство вводят «нисходящий липиодол» (1,5—3 мл). Затем его укладывают на живот, в горизонтальном положении. Под контролем рентгеноскопии прослеживают опускание контрастного вещества по субарахноидальному пространству, поднимая головной конец стола, иногда слегка постукивая по остистым отросткам позвонков. При спинальном варикоze липиодол скапливается в промежутках между сосудами и силуэты извилистых вен просвечиваются на темном фоне контрастной массы. Эти вены относительно широкие (1—4 мм), своим большим числом и неправильной штопорообразной формой легко отличаются от нормальных сосудов. Некоторые расширенные сосуды можно проследить на всем протяжении спинного мозга, или иногда они имеют локальную ограниченность. При контрастной миелографии субарахноидальное пространство имеет неправильные контуры, иногда веретенообразную форму.

При полном блоке субарахноидального пространства липиодол невозможно распространить вниз, он останавливается на определенном уровне, причем нижний край его образует неровности, иногда можно обнаружить над блоком на протяжении 1—3 сегментов штопорооб-



Рис. 95. Контрастная миелография. На томограммах показана пульсирующая аневризма (по Вибури—Мезон).

разно извитые сосуды. При неполном блоке липиодол распространяется лишь на несколько сегментов.

Если отмечается видимая синхронная пульсация деформированного сосуда в такт сердцебиению, то это указывает на артерио-венозную или артериальную аневризму. В таких случаях необходимо сделать томографию (рис. 95).

Восходящая миелография отличается тем, что больному,



Рис. 96.

Рис. 96. Ретроградная артериография сосудов спинного мозга (по Djindjian с соавт.).

Зонд введен через бедренную артерию в аорту. На уровне D_6 позвонка произведена инъекция контрастного вещества. На снимке видны две артерии на уровне D_1 и D_7 позвонков, питающие клубок сосудов, расположенных в позвоночном канале. Артериальная фаза.



Рис. 97.

Рис. 97. Тот же случай, но венозная фаза.

лежащему на боку, делают люмбальную пункцию, и «восходящий липиодол» (1,5—3 мл) вводится в субарахноидальное пространство. Затем больного укладывают на живот и, поднимая конец стола под контролем рентгеноскопии, определяют уровень блока субарахноидального пространства,

Некоторые исследователи пытаются вводить контрастное вещество в остистый отросток позвонка, чтобы получить на спондилограммах изображение сосудов спинного мозга. Однако этот метод не всегда дает возможность определить разницу между нормальными и патологически измененными сосудами. В последнее время Р. Джинджян и соавторы разработали методику ретроградной артериографии, которая позволяет обнаружить сосудистые изменения спинного мозга (варикозное расширение вен, аневризмы). Кровоснабжение спинного мозга, за исключением шейного отдела, осуществляется за счет межреберных артерий, непосредственно связанных с аортой. При введении контрастного вещества в аорту на ангиограммах обнаруживается сосудистая сеть спинного мозга. Серийные снимки, произведенные в двух проекциях (фас и профиль), помогают определить характер процесса, а также уровень и протяженность сосудистых поражений по длиннику спинного мозга (рис. 96, 97). Если сосудистый процесс располагается в шейном отделе спинного мозга, то контрастное вещество вводят в подключичную артерию последовательно с одной и с другой стороны, чтобы обнаружить сосуды аневризмы или другую сосудистую аномалию.

ЛЕЧЕНИЕ

Осложнения, которые бывают при сосудистых аномалиях и деформациях — тромбоз, спинальное субарахноидальное кровоотечение и гематомы, — приводят к тяжелым нарушениям функций спинного мозга с угрозой для жизни больного. В большинстве описанных наблюдений в предоперационном периоде ставился диагноз — опухоль спинного мозга, а поэтому во время операции хирурги совершенно неожиданно сталкивались с осложненными сосудистыми процессами. При операциях производили перевязку и удаление части или всех измененных сосудов, покрывающих заднюю поверхность спинного мозга, или электрокоагуляцию их. Гистологическое исследование спинного мозга погибших после операции показало наличие тромбоза интрамедуллярных сосудов с дегенерацией восходящих столбов спинного мозга.

Несмотря на не всегда благоприятные результаты хирургического лечения, многие авторы (В. А. Оппель, З. И. Гейманович, И. Я. Раздольский, Ц. Я. Богатина, Р. Вейбури-Месон, К. Ниллер и В. Тонис, Н. И. Анненков и др.) считают, что осложнения при этих сосудистых процессах требуют хирургического лечения.

Противопоказаниями являются стадия ремиссии, отсутствие болей и нарастания неврологической симптоматики, а также обратное развитие симптомов. Кроме того, сюда относят все те противопоказания, которые существуют при опухолях и травмах спинного мозга (А. Л. Поленов и И. С. Бабчин; В. М. Угрюмов).

К относительным показаниям для ламинэктомии относят частичный и клапанный блок субарахноидального пространства и частые обострения заболевания. Абсолютными показаниями для оперативного вмешательства служат упорные корешковые боли, нарастание неврологической симптоматики, обусловленной компрессией спинного мозга, полный блок субарахноидального пространства, спинальное субарахноидальное кровоотечение и отсутствие улучшения при длительном консервативном лечении.

Тактика хирурга при операции заключается в максимально бережном обращении со спинным мозгом. Радикальные меры в виде перевязки и удаления варикозно измененных сосудов или аневризм могут быть рекомендованы, хотя это сопряжено иногда с угрозой развития более тяжелых нарушений функций со стороны спинного мозга. Оперативное вмешательство, кроме того, должно преследовать цель создания наиболее благоприятных условий для циркуляции спинномозговой жидкости и кровообращения. Это обеспечивается путем разъединения спаек, вскрытия кист, иссечения рубцово измененной паутинной оболочки, удаления известковых бляшек. С тем, чтобы сделать более подвижным спинной мозг и уменьшить его напряжение на уровне сосудистого патологического очага, целесообразно надсечь с каждой стороны по 1—2 зубовидные связки.

Необходимо отметить, что повреждение сосудов задней поверхности спинного мозга и особенно корешковых вен приводит к кровоотечению, которое требует тщательного гемостаза.

Хирургическое лечение, произведенное в более ранние сроки заболевания до наступления необратимых изменений в спинном мозгу, дает лучшие результаты, чем при поздней операции, когда у больного имеются выраженные необратимые изменения. Однако и позднее вмешательство может приостановить дальнейшее прогрессирование заболевания.

Необходимо отметить, что у больных варикозным расширением вен имеется склонность к повышенному тромбообразованию. Поэтому иногда в предоперационном периоде или после операции необходимо, с учетом лабораторных данных (протромбинового индекса в крови), проводить курс лечения антикоагулянтами.

При гематомыэлии, когда имеется полость, наполненная кровью, операция заключается во вскрытии полости и удалении содержимого. Для разреза выбирают самый истонченный участок задних столбов, который рассекают строго продольно так, чтобы не повредить сосуды задней поверхности спинного мозга, и содержимое полости удаляют. Если обнаруживается пульсирующая аневризма, то чрезвычайно осторожно ее клипируют.

При телеангиэктазии спинного мозга операция носит лишь паллиативный характер и способствует только установлению диагноза. Основное лечение — рентгенотерапия.

ЛИТЕРАТУРА

- Авдеев Г. А. Томография черепа. М., 1965.
- Арутюнов А. И. *Вопр. нейрохир.*, 1938, II, 5.
- Автандилов Г. Г. *Арх. пат.*, 1962, 10, 32—38.
- Авцын А. П., Грехов В. В., Довгялло Е. И. *БМЭ*, т. 7. М., 1958.
- Азина М. А. *Сб. трудов Свердловск. мед. ин-та*, т. 5. Свердловск, 1951.
- Айранетянц Э. Ш. и Балакшина В. Л. *Труды Лен. об-ва естествоиспытателей*, т. 62, в. 1—2. Л., 1933.
- Айранетянц Э. Ш. и Балакшина В. Л. Доклад на 5-м Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов. М. — Л., 1934.
- Александрова И. И. Автореф. дисс. Свердловск, 1958.
- Алексеева В. С. *Вопр. нейрохир.*, 1952, 3, 18.
- Алексеева В. С. *Вопр. нейрохир.*, 1960, 3, 52—54.
- Алошин Б. В. *Успехи совр. биол.*, 1959, 1, 80.
- Альтгаузен Н. И. Рентгенодиагностика обызвествл. образований головного мозга и оболочек. М., 1941.
- Алов И. А. *Вопр. нейрохир.*, 1949, 5.
- Альтгаузен Н. И. *Нейрорентгенология детского возраста*. М., 1956.
- Аниенков Н. И. *Труды IV научной конференции нейрохирургов*. Л., 1961, 383—384.
- Аниенков Н. И. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 5, 25—27.
- Аниенков Н. И. *Невропатол. и психиатр.*, 1963, 63, 6, 859—861.
- Аниенков Н. И. *Труды объединенной конференции*. Ереван, 1965, 6—7.
- Аничков С. В., Бородкин Ю. С. *Фармакология новых седативных средств и их клиническое применение*. Л., 1962.
- Анохин П. К. В *мед. сб.: Эпилепсия*, т. VIII. 1938, 17.
- Арендт А. А. *Гидроцефалия и ее хирургическое лечение*. М., 1948.
- Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1948, 3, 19—29.
- Арендт А. А. Тезисы докладов на секциях 26-го съезда хирургов. М., 1955, 115—118.
- Арендт А. А. В кн.: *Нарушение кровообращения при поражениях головного мозга*. М., 1956, 25—41.
- Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1957, 5, 18—23; 1958, 5, 11—16.
- Арендт А. А. и Брюсова С. С. *Вопр. нейрохир.*, 1949, 1.
- Арсени К., Опреску И. и Ионеску С. *Невропатол. и психиатр.*, 1959, 1, 13—20.
- Арсени К. и Опреску И. *Научные труды Ин-та неврологии АМН СССР*, в. 1. М., 1960, 329—339.
- Артарян А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1964, 1, 44.
- Архангельский В. В. *Руководство по неврологии*, т. 5. М., 1961, 11.
- Архангельский М. С. В кн.: *Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга*. М., 1956.
- Асратян Э. А. *Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока*. М., 1945.
- Асратян Э. А. *Физиология центральной нервной системы*. М., 1953.
- Асратян Э. А. *Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии*. М., 1959.
- Асратян Э. А. *Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга*. М., 1956.
- Асс Я. К., Дмитриева А. М. *Экспер. хир. и анестезиол.*, 1964, 1, 30.
- Аствацатуров М. И. В кн.: *Ошибки в диагностике и терапии*. М. — Л., 1930, 479—487.

- Аствацатуров М. И. БМЭ, т. 31. М., 1935.
- Ахундов С. Г. Клиника, диагностика и лечение опухолей спинного мозга и позвоночника. Душанбе, 1960.
- Ахундов С. Г. Хирургия, 1937, 12, 57—60.
- Арутюнов А. И. Вопр. нейрохир., 1940, 5, 2.
- Арутюнов А. И. Проблема нейрохирургии, т. 2. Киев, 1952.
- Арутюнов А. И. Труды Всесоюзной конференции по нейрохирургии. М., 1960, 55—64.
- Арутюнов А. И. Вопр. нейрохир., 1962, 1, 38—42; 4, 21—24.
- Арутюнов А. И. Труды Всесоюзной конференции по нейрохирургии. М., 1963, 65—70.
- Арутюнов А. И. и Бротман М. К. Нов. хир. архив, 1960, 2.
- Арутюнов А. И. и Педаченко Г. А. Врач. дело, 1960, 5, 485—490.
- Арутюнов А. И. и Педаченко Г. А. Тезисы докладов второй нейрохирургической конференции, посвященной сосудистой патологии мозга. М., 1963, 6—7.
- Арутюнов А. И., Бротман М. К. Вопр. нейрохир., 1964, 5, 44.
- Арутюнов А. И. и Бротман М. К. Вопр. нейрохир., 1965, 5, 4—50.
- Бабченко Е. И. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Л., 1965, 9—14.
- Бабчин И. С. Нов. хир. арх., 1928, 15, 60, 511—518.
- Бабчин И. С. Вестн. хир., 1932, 2.
- Бабчин И. С. Вестн. хир., 1934, 103—104.
- Бабчин И. С. Сов. хир., 1933, VI, 3—4; 1936, 10, 635—643; 1935, 9.
- Бабчин И. С. Сборник научных работ, посвященных проф. А. Л. Поленову. Л., 1941, 76—101.
- Бабчин И. С. Вопр. нейрохир., 1941, 4, 4; 1945, 2; 1945, IX, 4, 14—18.
- Бабчин И. С. VII сессия нейрохирургического совета. М., 1947, 62—78.
- Бабчин И. С. Вопр. нейрохир., 5, 1952, XVI, 14—21.
- Бабчин И. С. Труды Всесоюзной конференции по нейрохирургии, М., 1953—1954, 295—303.
- Бабчин И. С. В кн.: Основы практической нейрохирургии. Изд. 2-е. Л., 1954, 238—241.
- Бабчин И. С. В кн.: Основы практической нейрохирургии. Изд. 2-е. Л., 1954, 423—457.
- Бабчин И. С. Сборник научных трудов, посвященных проф. Шамову. Л. — Харьков, 1958, с. 252—265.
- Бабчин И. С. Труды 1-й Всесоюзной конференции нейрохирургов. Л., 1958, 209—219.
- Бабчин И. С. Вопр. нейрохир., 1962, 4, 4—7.
- Бабчин И. С. Вестн. хир., 1964, 4, 61.
- Бабчин И. С., Васкин И. С. Вопр. нейрохир., 1952, 1, 18—20.
- Бабчин И. С., Васкин И. С. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 235—243.
- Бабчин И. С., Габриэлян А. С. и Кривошенина Ю. П. Вопр. нейрохир., 1965, 4, 1—5.
- Бадмаев К. Н. Труды Всесоюзной конференции по нейрохирургии. М., 1960, 220—225.
- Баженова А. А. и Брык В. Е. В кн.: Вопросы методики рентгеновских исследований. М., 1961, 246—255.
- Базилевская З. В. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 25—29.
- Бакулев А. И. Нов. хир. архив, 1924, 5, 3—4, 471.
- Бакулев А. И. Нов. хир., 1926, 5, 2.
- Бакулев А. И. Хирургия, 1944, 10; Вопр. нейрохир., 1946, 1.
- Бакулев А. И. Вопр. нейрохир., 1945, IX, 1.
- Баламутова М. П. Вопр. нейрохир., 1959, 4, 26.
- Баламутова М. П. В сб.: Травма Ц. Н. С. Л., 1960, 150.
- Баламутова М. П. Невропатол. и психиатр., 1964, 8.

- Баламутова М. П., Лубеппский Е. Г. Труды объединенной конференции нейрохирургов, Тезисы доклада. Ереван, 1965.
- Балмуханов С., Жолкивер К. В. кн.: Мегавольтная лучевая терапия. Алма-Ата, 1963.
- Балтин М. В. кн.: Рентгенодиагностика и рентгенотерапия в офтальмологии. М., 1951.
- Балясов К. Д. Журн. совр. хир., 1927, 1 (7), 28—42.
- Барон М. А. Труды I Всесоюзной конференции нейрохирургов. Л., 1956.
- Барон М. А. Реактивные структуры внутренних оболочек. М., 1949.
- Баронов В. А. В кн.: Хирургия поврежденной нервной системы. Под ред. В. И. Шамова. Л., 1959, 7—73.
- Баронов В. А. Закрытая травма головного мозга. Л., 1960.
- Барсегян Р. О. Функциональные особенности продольно расщепленного спинного мозга. Автореф. дисс. М., 1956.
- Боккер И., Шуберт Г. Лучевая терапия с помощью излучений высоких энергий. М., 1964.
- Боков Д. Б. Вопр. нейрохир., 1956, 4, 6—15.
- Боков А. А. Атлас венозной системы головного мозга человека. М., 1965.
- Белоусова А. К. Журн. Всес. хим. об-ва, 1963, 4, 413—424.
- Борезина М. П., Рудашевский С. Е. Ученые записки ЛГУ. Серия биол. наук, 1950, 22.
- Белов И. М. Методы бионауральных тестов в функциональном прогнозе хирургического лечения отосклероза. Автореф. дисс. Л., 1963.
- Бодяков С. А. Арх. псих. невропсихиатр., 1890, 15, 1, 33—48.
- Борзинь Ю. Э. К клинике, диагностике и патогенезу субарахноидального кровоизлияния. Автореф. дисс. Рига, 1957.
- Борзинь Ю. Э. Вопр. нейрохир., 1961, 3, 20—24.
- Борзинь Ю. Э., Лишелевич Ю. В. Вопр. нейрохир., 1963, 1, 46.
- Боритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы. Ч. II. М., 1948.
- Бокгаут К. Г. В кн.: Основные проблемы невропатологии. М., 1963, 367—373.
- Бериштейн А. Л. Журн. невропат. и психиатр., 1963, 3, 381—387.
- Бехторов В. М. Общие основы рефлексологии человека. Л., 1926.
- Бехторева И. П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л., 1960.
- Бехтерева И. П. и Степанова Т. С. Вопр. нейрохир., 1962, 3, 1—6.
- Бинг Р. и Брюкнер Р. Мозг и глаз. Л., 1959.
- Билык В. Д. В кн.: Первичные и метастатические опухоли головного мозга. Винница, 1961, 30—39.
- Блажа К. и Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1963.
- Блишков С. М., Егоров Б. Г. Вопр. нейрохир., 1962, 1, 5.
- Блуменау Л. В. К учению о давлении на мозг. Дисс. СПб., 1889.
- Бова Е. А. Вопр. нейрохир., 1954, 4, 8—14.
- Богатина Ц. Я. Экстрамедуллярные опухоли. Горький, 1941.
- Богданов Ф. Р. В кн.: Труды Всероссийской научно-практической конференции. Л., 1954.
- Бондарчук А. В. В кн.: Сборник невропсихиатрических работ, посвященных юбилею Р. Я. Голант (30 лет деятельности). Л., 1940, 379—385.
- Бондарчук А. В. Вопр. нейрохир., 1941, 1.
- Бондарчук А. В. Вестн. хир., 1941, 2.
- Бондарчук А. В. и Лойко В. И. Вопр. нейрохир., 1941, 3.
- Борисенко Р. И. Невропатол. и психиатр., 1959, 9, 1153.
- Борщаговский М. Л. Труды Ленингр. научного об-ва невропатол. и психиатров. Вып. IX. Л., 1962, 365—375.
- Борщаговский М. Л. Вопр. нейрохир., 1965, 6, 1—7.
- Брайловский И. З. Вестн. оториноларингол., 1954, 4, 25—29.
- Брикман Е. Я. и Куниин М. А. В кн.: Рентгенология военного времени. М., 1945.

- Бриксман Е. Я. В кн.: Сборник трудов Ленинградского окружного военного госпиталя. Л., 1946.
- Бротман М. К. Невропатол. и психиатр., 1946, 13, 1.
- Бротман М. К. Врач. дело, 1948, 7.
- Бротман М. К. Вопр. нейрохир., 1965, 3, 41—46.
- Брук М. И. Журн. совр. хир., 1935, 1.
- Брык В. Е. В кн.: Аурантин — противоопух. антибиотический препарат из группы актиномицинов. М., 1962, 242—248.
- Брык В. Е. Холестеатома боковой цистерны мозга. Автореф. дисс. М., 1951.
- Брык В. Е. Тезисы докладов на конференции Сталинского ин-та травматологии. Сталино, 1957.
- Брэдли Р., Ши Г., Мэтьюз У. Метод радиоизотопного скенирования в диагностике опухолей головного мозга. М., 1961.
- Брюсова С. С. Вопр. нейрохир., 1941, 5, 4, 17—29.
- Брюсова С. С. и Сантоцкий М. О. Сов. клиника, 1940, XV, 85—86.
- Брюсова С. С. Ангиография мозга. М., 1951.
- Буиатя Е. А. Вопр. нейрохир., 1957, 1, 36—42.
- Бургман Г. П., Митрофанова Н. П. Вопр. нейрохир., 1959, 4, 22—24.
- Богатина Ц. Я. Экстремедуллярные опухоли. Горький, 1941.
- Богомолв Л. Г. Вестн. хир., 1951, 71, 2.
- Бондарь В. П. и Татаринцева Т. И. Всесоюзная конференция нейрохирургов (1959). М., 1960, 342—346.
- Бурденко Н. Н. Русский врач, 1910, 22.
- Бурденко Н. Н. Сборник трудов, посвященный Т. И. Россолимо. М., 1925.
- Бурденко Н. Н. Труды II съезда невропатологов и психиатров. М., 1936, 357.
- Бурденко Н. Н. Труды II Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. Вып. II. М., 1937, 357, 359.
- Бурденко Н. Н. Невропатол. и психиатр., 1937, 6, 2, 3—13.
- Бурденко Н. Н. Вопр. нейрохир., 1938, II, 2.
- Бурденко Н. Н. Собр. соч., т. 5. М., 1950, 5—11; 83—92.
- Бурденко Н. Н. Вопр. нейрохир., 1943, VII, 3, 2—21.
- Бурденко Н. Н., Егоров Б. Г., Скородумова А. В. Вопр. нейрохир., 1940, 5, 28—32.
- Бурденко Н. Н., Клосовский Б. И. Вопр. нейрохир., 1937, I, 1, 5—16.
- Бурденко Н. Н., Авохин П. К., Майорчик В. Е. Вопр. нейрохир., 1945, IX, 3, 3—15.
- Бурденко Н. Н. Собр. соч., т. V. М., 1950.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1947.
- Вайнберг И. С., Шарапов Б. И. Сборник, посвященный 30-летней врачебной деятельности С. Н. Давиденкова. М. — Л., 1936, 135—141.
- Вайсблат С. И. Проводниковая анестезия в хирургии зубов и челюстей. Киев, 1948.
- Вальдман В. А. Венозное давление и венозный тонус. Л., 1947.
- Варшавская Д. Я. Вопр. нейрохир., 1945, IX, 1; 1952, 4, 7—15; 1958, 3, 16—19.
- Васильев А. И. Труды 1-й конференции урологов госпиталей НКЗ РСФСР. М., 1945.
- Васкин И. С. Вестн. хир. и погр. обл., 1931, 68—69.
- Васкин И. С. Биологические методы остановки кровотечений при операциях на головном мозге. Дисс. Л., 1944.
- Васкин И. С. В кн.: Оперативная нейрохирургия. Под ред. В. М. Угрюмова. Л., 1959, 51—56; 76—79; 138—155.
- Васкин И. С., Васильев А. А. Совр. хир., 1934, 6, 506—526.
- Васкин И. С., Гребенюк В. И. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. Л., 1958, 318—323.
- Васин Н. Я. Вопр. нейрохир., 1960, 6, 28.
- Вахтель В. С., Поссе Е. В. Справочник военного рентгенолога. М., 1943.

- Введенская И. В. В сб.: Сигнальные системы человека. Л., 1965, 31—41.
- Введенская И. В. и Степанова Т. С. В сб.: Бетатрон и радиоактивные изотопы в нейроонкологии. Л., 1962, 184—192.
- Введенская И. В. и Степанова Т. С. Вопр. нейрохир., 1965, 1, 31—35.
- Введенский Н. Е. Избр. произведения, т. I. М., 1950.
- Введенский Н. Е. Избр. произведения, т. II. М., 1951.
- Вортгеймер П., Декот Ж. и Систероп А. Труды I съезда хирургов Росс. Федерации. Л., 1954, 244.
- Виноградов В. М., Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии (общая анестезиология). Л., 1961.
- Виноградова И. П. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. М., 1954, 165—173.
- Витебский Я. Д. Сов. мед., 1963, 10.
- Вишневский А. В. Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата. Изд. 5-е. М., 1956.
- Вихорт А. М. Труды Поволжского съезда патологов. Куйбышев, 1948.
- Вихорт А. М. Патологическая анатомия и патогенез поражений мочевыводящих путей при ранениях спинного мозга. Дисс. М., 1949.
- Вишневская Р. П. Травматол. и ортопед., 1961, 8, 183—185.
- Войткевич А. А. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1963, 12—25.
- Власова Е. Ф. Лечение боевых повреждений позвоночника и спинного мозга. Автореф. дисс. М., 1957.
- Волков А. А. Материалы к лечению больных опухолями головного мозга радиоактивным золотом в гранулах. Автореф. дисс. 1963.
- Волков А. А. и др. Мед. радиол., 1963, 7, 23—29.
- Волкова-Павлова В. Л. Вопр. нейрохир., 1959, 5, 33—38.
- Волкова-Павлова В. Л. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии, т. III. М., 1959, 323—332.
- Волкова-Павлова В. Л. Вопр. нейрохир., 1952, 2, 33—38.
- Вольфович М. И. Вестн. оториноларингол., 1959, 6, 53—61.
- Волковой И. И. Дислокационные состояния при опухолях больших полушарий головного мозга и нейрохирургическая тактика при них. Автореф. дисс. Донецк, 1963.
- Вреден Р. Р. Практическое руководство по военно-полевой хирургии. СПб., 1911.
- Воробьев В. П. Атлас анатомии человека, т. V. М., 1942.
- Волынкин Н. М. Вопр. нейрохир., 1955, 19, 1 32—37.
- Вяземский Н. М. Значение местного поражения головного мозга в клинике и патогенезе психических расстройств. М., 1946.
- Гаккель В. М. Морфология опухолей головного мозга. М. — Л., 1939.
- Гаккель В. М. Вопр. нейрохир., 1941, 2.
- Гальперин М. Д. Вопросы общей и клинической невропатологии, т. II. Л., 1949, 244—255.
- Гальперин М. Д. Ангиография головного мозга. Л., 1950.
- Гальперин М. Д. Многотомное руководство по неврологии, т. 5. М., 1961.
- Гальперин М. Д. Ангиография в диагностике опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга. Л., 1962.
- Гальперин М. Д. Клиническая нейрорентгенология. Труды Ин-та им. Бехтерева В. М., т. I/XXXI. Л., 1963, 5—58.
- Гальперин М. Д. Тезисы докладов 8-го Международного противоракового конгресса. М., 1962, 349—350.
- Гальперин М. Д., Байчикова Н. А., Агеева А. Н. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 335—341.
- Гаркави Х. И. Вентрикулиты после черепно-мозговых ранений. Горький, 1948.
- Гейманович З. И. Врач. дело, 1932, 1—2, 32—35.
- Гейманович З. И. Вопр. нейрохир., 1939, III, 1.

- Гейманович З. И. Труды Всеукраинской психоневрологической академии. Киев, 1935.
- Гейманович З. И. Вопр. нейрохир., 1943, 1.
- Гойманович З. И. Труды XIV сессии Украинского психоневрологического ин-та. Киев — Харьков, 1947.
- Гойманович З. И. Труды XV сессии Украинского психоневрологического ин-та. Киев — Харьков, 1949.
- Гойманович З. И. и Золотова И. А. В кн.: Травматические поражения центральной и периферической нервной системы. Харьков, 1945.
- Гейманович З. И. и Голубова Р. А. Труды Украинского психоневрологического ин-та, т. XVI (64), ч. II. УССР, Киев — Харьков, 1946.
- Гойнцман Я. И. В кн.: Неврология военного времени, т. II. М., 1949.
- Гейнцман Я. И. Врач. дело, 1953, 9, 783—788.
- Гойнцман Я. И. Замедленная и направленная пневмо-энцефалография. М., 1958.
- Гормановский Н. И. В кн.: Военная медицина в Великую Отечественную войну, в. 6. 1947.
- Геселевич А. М. В кн.: Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией. М., 1947.
- Георгиева С. А. и Прянипа А. И. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Гершуни Г. В. Пробл. физпол. акустики, 1950, 11, 17—24.
- Гильман И. М. Невропатол. и психиатр., 1961, 9, 1337—1341.
- Гинзбург В. Г. Основы рентгенологических исследований черепа. М., 1962.
- Гойхман В. А. Труды 1-й, 2-й и 3-й Всероссийских научно-практических конференций нейрохирургов. М., 1954.
- Горячкина Г. П., Дьячков Б. Г. Арх. пат., 1962, 5, 31—34.
- Горячкина Г. П. Доклады Межобластной научно-практической конференции нейрохирургов, невропатологов, травматологов и психиатров. Иваново, 1966, 47—49.
- Горячкина Г. П. В кн.: Современные методы диагностики и лечения хирургических заболеваний. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1966.
- Горячкина Г. П. В кн.: Травма нервной системы. Л., 1960, 208—215.
- Горячкина Г. П. Тезисы докл. научно-практической конференции нейрохирургов Урала, Сибири и Дальнего Востока. Иркутск, 1960, 9—10.
- Гольфанд И. П. и Липский Я. И. Хирургия, 1944, 9.
- Гольфанд И. П. и Липский Я. И. Хирургия, 1944, 5.
- Гольдберг Д. Г. VIII Сессия Нейрохирургического совета. М., 1947.
- Гольдберг Д. Г. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, т. XI. М., 1956.
- Гольдберг Д. Г. Огнестрельные повреждения позвоночника и спинного мозга. Автореф. дисс. Л., 1956.
- Гольман С. В. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, т. 4. М., 1950, 189—234.
- Гольцман Е. М. Вопр. нейрохир., 1940, 4, 3, 80—88.
- Гольцман Е. М. Невропатол. и психиатр., 1945, XIV, 5.
- Гольцман Е. М. В рук.: Основы практической нейрохирургии. Под ред. Поленова А. Л. и Бабчина И. С. М., 1954.
- Гольцман Е. М. Вопр. нейрохир., 1954, 18, 2, 52—57.
- Гольцман Е. М. Труды Всероссийской научно-практической конференции нейрохирургов. Л., 1956, 274—277.
- Гольцман Е. М. Невропатол. и психиатр., 1959, 59, 9, 1082—1087.
- Гольцман Е. М. и Седова К. В. Труды Всероссийской научно-практической конференции нейрохирургов. Л., 1954, 502—505.
- Голыш Н. И. Вопр. нейрохир., 1957, 2, 36.
- Голыш Н. И., Сычева Н. Г. Невропатол. и психиатр., 1960, 1, 1153.

- Годыш Н. Н. Уч. зап. Ставропольского гос. мед. ин-та, в. 5. Ставрополь, 1962, 161—164.
- Горбачев М. С. Тезисы докладов на конференции Сталинского ин-та травматологии. Сталино, 1957.
- Горбачев М. С. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 18—22.
- Горбачева К. М. Невропатол. и психиатр., 1961, 2, 350.
- Горбунова В. Г. Вопр. нейрохир., 1962, 6, 10—14.
- Горбунова В. Г. Лечение невралгии тройничного нерва методом алкоголизации (клинико-анатомические исследования). Автореф. дисс. Л., 1963.
- Горелик-Фишер М. М. и Маногенова Л. С. В кн.: Вопросы экспериментального и клин. изучения послед. травмы спинного мозга. М., 1956.
- Горизонтов П. Д. БМЭ, т. 16. М., 1961, 368—374.
- Горизонтов П. Д. Мед. радиол., 1965, 10, 3—10.
- Гошева А. Е. В кн.: Аурантин — противоопух. антибиотич. препарат из группы актиномицинов. М., 1962, 98—123.
- Гошева А. Е. Проблемы современной нейрохирургии, т. 4. М., 1964, 296—306.
- Гошева А. Е., Ермакова М. П. и Подозерова Н. П. Антибиотики, 1963, 7, 614—618.
- Глушкова И. С. и Соснов Ю. Д. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, 122—123.
- Глушкова И. С. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, 120—121.
- Гориневская В. В. Нов. хир. арх., 1928, VII.
- Гориневская В. В. В кн.: Основы травматологии. М., 1936.
- Грачев К. В. и Степанова Т. С. Невропатол. и психиатр., 1964, 64, 12, 1771—1777.
- Гращенко Н. И. Хирургия, 1943, 5—6.
- Гращенко Н. И. Вопр. нейрохир., 1945, 1.
- Гращенко Н. И. Огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга. М., 1946.
- Гращенко Н. И. Невропатол. и психиатр., 1946, 5.
- Гращенко Н. И. Вопр. нейрохир., 1946, 5.
- Гращенко Н. И. VII сессия нейрохирургического совета. М., 1947.
- Гращенко Н. И. и Четвериков Н. С. Вопр. нейрохир., 1944, 1.
- Гращенко Н. И., Иргер И. М., Кассиль Г. Н. Тезисы Всесоюзной нейрохирургической конференции. М., 1959.
- Гращенко Н. И. и др. Вопр. нейрохир., 1964, 3, 1—8.
- Гребенюк В. И. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 14—17.
- Гребенюк В. И. В кн.: Хирургия поврежденной нервной системы. Под ред. В. Н. Шамова. М., 1959.
- Грочишкин В. С. Вестн. рентгенол. и радиол. Л., 1940, 293—304.
- Грибоедов Н. А. В кн.: Обзорение психиатрии. 1902.
- Гридель О. М. Вопр. нейрохир., 1959, 1—4, 17—22.
- Грияберг С. А. Некоторые вопросы диагностики опухолей спинного мозга. Автореф. дисс. Казань, 1957.
- Гридель О. М., Кандель Э. И., Раева С. И. Вопр. нейрохир., 1962, 6, 23.
- Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1946.
- Гук Н. П. Клин. хир., 1965, 1, 46—49.
- Гуляев П. И. Электрические процессы коры головного мозга человека. Л., 1960.
- Гуревич М. О. Нервные и психические расстройства при закрытых травмах черепа. М., 1948.
- Гуревич В. А. Труды XV сессии Украинского психоневрологического ин-та, т. XXIV. Харьков, 1949.

- Гурфицель В. С., Кандель Э. И., Коц Я. М., Шпк М. Л. *Вопр. нейрохир.*, 1963, 4, 1.
- Гурштейн Т. В. *Цистицеркоз головного мозга*. М., 1947.
- Давиденков С. И. *Клинические лекции по нервным болезням*, в. III. Л., 1957.
- Давиденкова Е. Ф. и др. *Труды объединенной конференции нейрохирургов*. Л., 1965.
- Даркшевич Л. О. *Курс нервных болезней*, т. II, ч. 1. М. — Л., 1925.
- Даршкевич Л. О. *Курс нервных болезней*. 1909, 1917, 1922.
- Давыдовский И. В. *Клин. мед.*, 1962, 7, 3.
- Даниленко Г. С. *Труды IV Объединенной научной конференции молодых нейрохирургов*. М. — Л., 1961, 121—125.
- Даниленко Г. С. *Труды конференции молодых нейрохирургов*. М., 1960, 52—56.
- Данскер В. Л. *Методич. письмо ЛНХИ*. Л., 1961.
- Данскер В. Л., Капустин С. М., Колтун В. М. *Вопр. нейрохир.*, 1963, 3, 24—26.
- Данскер В. Л. *Отечественный препарат лиофилизированной мочевины и применение его в нейрохирургической практике*. (Мет. письмо ЛНХИ). Л., 1963.
- Данскер В. Л. *Вестн. хир.*, 1964, 5, 33—37.
- Данскер В. Л. *Труды объединенной конференции нейрохирургов*. Ереван, 1965, 357—359.
- Данскер В. Л., Дубикайте Ю. В. *Вопр. нейрохир.*, 1965, 6, 27.
- Данскер В. Л. и Наточин Ю. В. *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 1965, 7, 49—53.
- Данскер В. Л. и Строганова Е. И. *Тезисы Республиканской научной конференции нейрохирургов*. Киев, 1966, 123—125.
- Дельва В. А. *Невропатол. и психиатр.*, 1961, 61, 829.
- Денисенко П. П. *Центральные холинэлитики*. (Фармакология и клиническое применение). Л., 1965.
- Динабург А. Д. и Трещинский А. И. *Невропатол. и психиатр.*, 1955, 10, 721—727.
- Дзержинский В. М. *Сб. в честь проф. Мельникова-Разведникова*. 1916, 167—281.
- Дзержинский В. М. *Труды Московского терапевтического общ-ва*, 1911—1912, 344—346.
- Дзержинский В. М. *Вестн. Царскосельск. района*, 1916, 12.
- Дзержинский В. М. *Русск. врач*, 1917, 11.
- Дзбановский В. П. *Абсцессы мозга огнестрельного происхождения с осложненным течением и их лечение*. Автореф. дисс. Киев, 1958.
- Дмитриев В. Д. *Значение больших полушарий мозга в компенсаторных процессах после повреждений спинного мозга*. Автореф. дисс. Л., 1951.
- Добротворский В. И. В кн.: *Руководство практической хирургии*, т. II. М., 1929.
- Домшлак М. П., Даренская Н. Г. В сб.: *Итоги науки*, т. I. М., 1957.
- Домшлак Н. П. *Очерки клинической радиологии*. М., 1960.
- Дрейер К. Л. В сб.: *Вопросы хирургии детского возраста*. Л., 1959, 11—14.
- Дубнов Б. Л. *Невропатол. и психиатр.*, 1965, 1, 37—42; 1964, 5, 686—689.
- Дудаков О. А. *Вопр. нейрохир.*, 1947, II, 6, 16—19.
- Дукельский Б. Е. *Врач. дело*, 1931, 23—24.
- Дроздова А. В. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1934, 13, 4.
- Дроздова В. Н. В кн.: *Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга*. М., 1956.
- Дьяченко В. А. *Аномалии развития позвоночника в рентгено-анатомическом освещении*. М., 1949.
- Дьяченко В. А. *Рентгеноостеология*. М., 1954.
- Дьяченко В. А. *Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов*. М., 1958.

- Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика обызвествленных и гетерогенных окостенений. М., 1960.
- Дьяченко П. К., Виноградов В. М. Частная анестезиология. (Выбор метода обезболивания). Л., 1962.
- Егоров Б. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1939, III, 4.
- Егоров Б. Г. и Варшавская Д. Я. Труды ин-та нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, т. I. 1948, 121—136.
- Егоров Б. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1945, IX, 3, 23—28.
- Егоров Б. Г. Невринома VIII нерва. М., 1949.
- Егоров Б. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1950, XIV, 2, 3; 1952, 16, 2, 3—8.
- Егоров Б. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1953, XVII, 2, 13—20; 1954, 18, 1, 8—22.
- Егоров Б. Г. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960.
- Егоров Б. Г., Корнянский Г. П. и Успенская О. С. В кн.: Всесоюзная конференция нейрохирургов, 23—27 марта 1959 г. М., 1960.
- Егоров Б. Г., Корнянский Г. П., Никитин М. А. *Вопр. нейрохир.*, 1960, 3, 3.
- Егоров Б. Г. и др. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 5, 1—10.
- Егоров Б. Г. и Капдель Э. И. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 2, 3—7.
- Егоров Б. Г., Барон М. А., Салазкин М. А. Анатомическое обоснование техники эпиклеади аденом гипофиза. Всесоюзн. конфер. нейрохирургов. М., 1963, 26—55.
- Есиповская Г. Н. Краткое пособие по нейрорентгенологии. М., 1956.
- Есиповская Г. Н. Краткое пособие по нейрорентгенологии. М., 1965.
- Жагрин А. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 3, 45—47.
- Жагрин А. Г. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов, т. 4. Л., 1965.
- Жданов Д. А., Сапин М. Р., Акмаев И. Г. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1963, 5—11.
- Жирмуйская Е. А. Электрические явления мозга в норме и при гипертонической болезни. М., 1963.
- Жпслин С. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1941, V, 1, 66—80.
- Жпслин С. Г. и Перельмутер Ц. М. *Вопр. нейрохир.*, 1939, III, 5, 55—71.
- Жоров И. С. Руководство для анестезиологов и хирургов. М., 1959.
- Жукович А. В. и Хорцова Г. А. *Вестн. оториноларингол.*, 1964, 1, 7—12.
- Жуха И. с соавт. *Реф. журн. АН*, 53, 1964, 21, реф. 189.
- Жуха И. с соавтор. *Мед. рефер. журн.*, 1963, IV, 4, 89.
- Жученко Д. Г. Метастатические абсцессы головного мозга. М., 1963.
- Завадский П. К. *Русск. врач*, 1915, XIV, 22, 23.
- Зайченко А. И. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Зарх Е. И. В сб.: Вопросы психиатрии, в. 3. М., 1959, 366.
- Здрелюк С. И. Поздние и повторные ламинэктомии. 3-я конференция по изучению отдаленных результатов лечения инвалидов Отечественной войны. М., 1953.
- Зедгенидзе Г. А. Рентгенодиагностика повреждений костей и суставов. М., 1944.
- Зедгенидзе О. А. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1954, 6, 36—44.
- Зедгенидзе Г. А. и Линденбрaten Л. Д. Неотложная рентгенодиагностика. М., 1957.
- Зедгенидзе Г. А., Линденбрaten Л. Д. Краткий курс рентгенологии и радиологии. М., 1963.
- Зернов Д. Руководство описательной анатомии человека. М., 1906.
- Земская А. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1950, 5, 46—50.
- Земская А. Г. Мультиформные спонгиобластомы головного мозга. Автореф. дисс. Л., 1954.
- Земская А. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1957, 6.

- Земская А. Г., Хилкова Т. А., Хохлова В. В. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 164—173.
- Земская А. Г. В кн.: Оперативная хирургия детского возраста. М., 1960.
- Земская А. Г., Хохлов В. А. В кн.: Травма нервной системы. Л., 1960.
- Земская А. Г. Доклады на всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии, т. II. М., 1964, 439—446.
- Земская А. Г. Невропатол. и психиатр., 1964, 64, 7, 1086—1090.
- Зограбян С. Г. Диагностические операции при заболеваниях головного и спинного мозга. М., 1955.
- Зограбян С. Г. В кн.: Проблемы НХ. М., 1957.
- Зограбян С. Г. Черепно-мозговая травма. М., 1965.
- Зограбян С. Г., Шакарян А. А. Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии, в. 1. М., 1963, 147—153.
- Злотник Э. И., Лерман В. И. Невропатол. и психиатр., 1959, 9, 8, 907—911.
- Злотник Э. И. Невропатол. и психиатр., 1960, 10, 1268—1272.
- Золотовская В. А. Труды Московск. гор. НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, т. XI. М., 1964, 77—82.
- Зозуля Ю. А., Караванов В. Г., Сорочинский Ц. М. и Даниленко Г. С. Труды конференции нейрохирургов. М., 1963, 151—159.
- Золтан Л. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 256—260.
- Золтан Л. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 359—362.
- Золтан Л. Вопр. нейрохир., 1965, 4, 27—29.
- Зотов Ю. В. В кн.: Труды конференции молодых нейрохирургов. М., 1960.
- Зюзин И. К. Неврол. и психиатр., 1949, 7; 1952, 6.
- Зыкова А. Т. Вопр. нейрохир., 1961, 6, 28—30.
- Иванов Н. Н. и Ротермель Э. Ф. Вопросы общей и частной рентгенологии, в. I. Под ред. С. А. Рейнберга. М. — Л., 1935.
- Иванова С. Н. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения травмы спинного мозга. М., 1956.
- Иванова А. С. Вопр. нейрохир., 1962, 6, 47—49.
- Иргер И. М. Клиника и хир. лечение опухолей мозжечка. М., 1959.
- Иргер И. М. Вопр. нейрохир., 1959, 2.
- Иргер И. М. В кн.: Многотомное руководство по неврологии, т. 8. М., 1962, 105—322.
- Иргер И. М., Баум Б. М., Макарова Е. В. Тезисы докладов I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. Л., 1962, 44—45.
- Иргер И. М., Бельская Т. П., Кассиль В. Л. Хирургия, 1965, 12.
- Ироут Я. Пневмоэнцефалография. Прага, 1964.
- Иоффе И. Л. Вопр. нейрохир., 1949, 1, 56—63.
- Ицонко И. М. Невропатол., психиатр., психогиг., 1936, 5, 11.
- Ицонко Н. М. Межуточно-гипофизарные синдромы. Воронеж, 1940.
- Ицонко Н. М. К клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межуточно-гипофизарной системе. Воронеж, 1946.
- Кабыкеев Ф. С. О гипо-ликвородинамических сдвигах при острой закрытой черепно-мозговой травме. Автореф. дисс. Алма-Ата, 1962.
- Кадия Л. С. Вопр. нейрохир., 1952, 16, 1.
- Кадия Л. С. Опухоли спинного мозга и позвоночника. Дисс. М., 1947.
- Кадия Л. С. Вопр. нейрохир., 1947, 4.
- Каминер С. С. Психические нарушения в остром периоде закрытой травмы черепа и головного мозга. Автореф. дисс. Л., 1962.
- Калина В. О. Отогенные абсцессы мозга, энцефалиты и арахноидиты. М., 1957.
- Капдель Э. И. В кн.: Многотом. руководство по неврологии, т. 5. М., 1961, 284—290.

- Кандоль Э. И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение. М., 1965.
- Кандоль Э. И. и др. Вопр. нейрохир., 1962, 4, 51—54.
- Кандель Э. И., Купаридзе Г. Р. Вопр. нейрохир., 1964, 4, 41—47.
- Карганов Я. Н., Бурсман Р. Р., Шурова Л. Н., Воронкина Е. Ф. В кн.: Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии, в. 2. Ростов н/Дону.
- Карлик Л. Н. Роль гипофиза в физиологии и патологии. М., 1939.
- Карлик Л. Н. и Бурачевский И. И. Пробл. эндокринолог., 1937, II, 2.
- Каспар А. А. О процессах адаптации в слуховом анализаторе при поражении центральной нервной системы. Автореф. дисс. Л., 1963.
- Качаев В. Л. Невропатол. и психиатр., 1961, 61, 9.
- Косаев С. А. К диагностике и хирургическому лечению дистицеркоза головного мозга. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Кимби Э., Фейтельберг С., Сильвер С. Радиоактивные изотопы в клинической практике. М., 1963.
- Кладовщиков А. И. Объединенная конференция молодых нейрохирургов, посвящ. 40-летию ВЛКСМ. М., 1958.
- Клементьева А. М. Казанск. журн., 1929, 7—8, 827—829.
- Книрик Г. С., Грипберг С. А. Вопросы клинической невропатологии и психиатрии. Труды Казанск. мед. ин-та, т. 12. Казань, 1964, 162.
- Кожевников В. А., Мещерский Р. М. Современные методы анализа электроэнцефалограммы. М., 1963.
- Козлова А. В. Основы радиевой терапии. М., 1956.
- Клосовский Б. Н. и Никитин М. А. Хроническая гидроцефалия в раннем детском возрасте. М., 1936.
- Клюева И. Г. и Роскин Г. И. Проблема противораковых антибиотиков. М., 1957.
- Козлова Т. М. В сб.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга. Саратов, 1954.
- Козырев В. А. Краиностеноз. М., 1962.
- Колibaкин С. Л. Нов. хир. арх., 1943, III, 2.
- Кондратенко В. И. Тезисы докладов на конференции Сталинского ин-та травматологии. Сталино, 1957.
- Комарович Г. М. Вопросы физиологии в отоларингологии. Л., 1955.
- Константинов Н. В. Сибирский арх. теор. и клин. мед., 1928, 3, 5.
- Корейша Л. А. О роли больших полушарий в регуляции сердечно-сосудистых функций. Дисс. М., 1939.
- Корейша Л. А. БМЭ, т. 7. М., 1958, 905—925.
- Корейша Л. А., Виноградова И. Н. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 46—54.
- Корнянский Г. П. Вопр. нейрохир., 1931, 3.
- Корнянский Г. П. Сов. хир., 1933, 5, 4, 81—90.
- Корнянский Г. П. Опухоли IV желудочка головного мозга. Дисс., М., 1948.
- Корнянский Г. А. Вопр. нейрохир., 1945, 1.
- Корнянский Г. П. В кн.: Труды ин-та нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, т. I. М., 1948, 380—393.
- Корнянский Г. П. Вопросы нейрохирургии, 1950, 3; 1959, 1, 39—47.
- Корнянский Г. П. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. т. 5. М., 1961, 276—282; 295—301; 342—431.
- Корнянский Г. П., Шворнева В. З. Вопр. нейрохир., 1960, 2, 24—29.
- Корст Л. О. В кн.: Многотомное руководство по неврологии, т. 5. М., 1961.
- Корст Л. О. Опухоли теменных долей мозга. М., 1964.
- Копылов М. В. Вестн. рентгенорадиол., 1935, XV, 5.
- Копылов М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. М., 1940.
- Копылов М. Б. Вопросы нейрохирургии, 1960, 3, 37—44.
- Корман В. А. Гемангиомы. Одесса, 1913.
- Косинская И. С. Вестн. рентгенол. и радиол., 1940, 6.

- Косинская Н. С. Труды эвакогоспиталей Ленинградской системы ФЭП-50, 1943, № 2.
- Косинская Н. С. В кн.: Рохлин Д. Г. Очерки рентгенологии ранений и заболеваний военного времени. М., 1945.
- Косинская Н. С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Л., 1961.
- Косяков К. С. Лаб. дело, 1965, 9, 533.
- Коханчикова А. А. Клиника и хирургическое лечение опухолей конского хвоста и конечного отдела спинного мозга. Автореф. дисс. Л., 1962.
- Кратип Ю. Г. и др. Техника и методика электроэнцефалографии. М. — Л., 1963.
- Красовский В. В. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. М. — Л., 1936.
- Кроль М. Б. Русск. врач, 1915, 22—23.
- Кручин Е. И. Проба с родоном в диагностике опухолей и арахноидитов спинного мозга. Автореф. дисс. Свердловск, 1959.
- Круглый М. М. Лечебная гимнастика, как метод восстановления двигательной функции в системе комплексного лечения больных с последствиями травмы спинного мозга и корешков конского хвоста. Автореф. канд. Саратов, 1957.
- Кузнецов А. С. Республиканская нейрохирургическая конференция. Тезисы. Кнев, 1964, 128.
- Кузнецов А. С. Вопр. нейрохир., 1963, 6, 26—28.
- Кузнецова А. С. Субарахноидальные кровоизлияния. (Этиология, клиника, патоморфология и лечение). Автореф. дисс. Л., 1965.
- Кузнецова А. С. Вопросы диагностики и терапии. Л., 1963, 281—286.
- Кузнецова А. С., Никифоров Б. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1965, 10, 1441—1446.
- Купц З. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960.
- Купер И., Полухин Н. М. Вопр. нейрохир., 1958, 3, 3—8.
- Курбангалеев С. М. Радикальное хирургическое лечение невралгии тройничного нерва. Л., 1961.
- Куприянов П. И. Вестн. хир., 1941, 61, 2.
- Лабори А. и Гюгенар П. Гибернотерапия (искусственная зимняя спячка) в медицинской практике. М., 1956.
- Лабутин В. В. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, 123—124.
- Лаврентьев Б. И. В кн.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов. М., 1948.
- Лазарев В. Г. Вопр. нейрохир., 1944, 1.
- Лапинский М. Клинические и диагностические особенности идиопатической и симптоматической невралгии лица. СПб., 1911.
- Ларионов Л. Ф. Химиотерапия злокачественных опухолей. М., 1962.
- Ларонов Л. Ф., Дегтярев С. А. и Лесная Н. А. Вопр. онкол., 1962, 4, 12—14.
- Лебедев В. В. Журн. невропатол. и психиатр., 1962, 8, 1160—1166.
- Лебедев В. В. Тезисы докладов 2-й нейрохирургической конференции, посвящ. сосудистой патологии мозга. М., 1963, 4—5.
- Лебедев В. В. и др. Вопр. нейрохир., 1964, 6, 1—6.
- Лебедеико В. В. Клиника и оперативное лечение опухолей спинного мозга. М., 1937.
- Леваптовский М. И. В кн.: Труды Всероссийской научно-практ. конференции нейрохирургов. М., 1954.
- Левин С. С. В кн.: Экспериментальная и клиническая неврология. Минск, 1953.
- Лейбзон Н. Д. Диагностика и лечение опухолей головного и спинного мозга. М., 1964, 63—77.

- Либерзон Г. Я. Кровоизлияние в мозг при гипертонической болезни. Благовещенск, 1962.
- Лившиц Л. Я. В кн.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травм спинного мозга. Саратов, 1954.
- Лившиц Л. Я. Вопр. нейрохир., 1965, 4, 47—52.
- Лимберг Б. Э. и Баташев Е. А. Нов. хир. арх., 1925, VII, 26.
- Линденбрaten Л. Д. Методика чтения рентгенограмм. М., 1960.
- Линденбрaten Л. Д. Научно-методическое пособие, табл. 1. Череп. М., 1963.
- Личенко Н. М. Вопр. нейрохир., 1948, 5, 29—37.
- Личенко Н. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1953, 2, 125—129.
- Личенко Н. М. Вопр. нейрохир., 1954, 4, 26—34.
- Личенко Н. М. Хронические перивентрикулярные энцефалиты и арахноидиты. М., 1961.
- Литвак Л. Б. Вопр. нейрохир., 1947, 11, 6, 11—15.
- Литл Д. Управляемая гипотония в хирургии. М., 1961.
- Лобаев И. А. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 76—79.
- Ловцкая А. Я. В кн.: Терапия нервных болезней. Л., 1941, 92—99.
- Лубенский Е. Г. Тезисы межобластной нейрохирургической конференции в Казани. Казань, 1957, 9—10.
- Лубенский Е. Г. Труды 1-й, 2-й и 3-й Всероссийских научно-практ. конференций нейрохирургов. М., 1954.
- Лубенский Е. Г. Доклад на нейрохирургической конф., посв. 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Сталино, 1957.
- Лубенский Е. Г. Труды 1-й Всесоюзной конференции нейрохирургов. Л., 1958.
- Лубенский Е. Г. В сб. трудов ЛНХИ: Травма нервной системы. Л., 1960, 129—141.
- Лубенский Е. Г., Народовольцева С. Е. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 3—8.
- Лукьянова Н. Д. Врач. дело, 1962, 4, 142—144.
- Лунев Д. К. и Николаева И. Ф. Журн. невропатол. и психиатр., 1962, 8, 1167—1171.
- Лурья А. Р. Восстановление функций мозга после военной травмы. М., 1948.
- Лурья А. Р. Высшие корковые функции человека. М., 1962.
- Лурье З. Л. Сов. невропатол. и психиатр., 1934, 3, 60—72.
- Лушицкий М. А., Борщаговский М. Л. Воен.-мед. журн., 1961, 7, 31—34.
- Лясс Ф. М. Изотопная миелография. М., 1962.
- Майкова-Строганова В. С. Вести. рентгенол. и радиол., 1951, 3.
- Майкова-Строганова В. С. и Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентген. изображении, т. I. М., 1955.
- Майкова-Строганова В. С. и Рохлин Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Л., 1957.
- Майоров Т. И. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Майорчик В. Е. Субординационные изменения лабильности и хронаксии при травмах и заболеваниях спинного мозга человека. Дисс. М., 1946.
- Майорчик В. Е. Клиническая электрокортикография. Л., 1964.
- Майорчик В. Е. и Русинов В. С. Труды ин-та нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко, № 1. М., 1948, 64—67.
- Майорчик В. Е. и Храпов В. С. Вопр. нейрохир., 1961, 1.
- Макаров А. Ю. Казанск. мед. журн., 1960, 4, 59.
- Макаров А. Ю. Лаб. дело, 1960, 6, 39.
- Мазыло Н. Ф. Невропатол. и психиатр., 1941, 10, 2, 96—97.
- Максудов М. М. и Пильвицкая В. А. Труды Узбекск. ин-та травматологии и ортопедии, т. VII. Ташкент, 1958.

- Максудов М. М. и Подчуфаров К. К. Труды Узбекск. ин-та травматологии и ортопедии, т. VII. Ташкент, 1958.
- Малышевский А. А. Вопр. нейрохир., 1958, 3, 37—39.
- Малышева Т. С. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. 4. М., 1949.
- Меламуд Э. Е. В кн.: Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, 248—249.
- Маньковский Б. Н. Сов. психоневропатол., 1930, 12, 12, 381—409.
- Маньковский Б. Н. Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии, в. 1. Ростов-на-Дону, 1935, 36—43.
- Маньковский Б. Н. В сб.: Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии, посвящ. П. И. Эмдину. Ростов-на-Дону, 1936.
- Маргулис М. С. Мед. обозр., 1912, 12, 89—106.
- Мартынов А. В. и Копопова Е. П. Нов. хир. арх., 1924, IV, 3—4.
- Мартынов Ю. С. Клин. мед., 1963, 3, 50—55.
- Мац М. Д. Вопр. нейрохир., 1959, 4, 24—26.
- Межиборская В. М. Клиника и патоморфология цистицеркоза головного мозга. Дисс. 1948.
- Мещерский Р. М. Стереотаксический метод. М., 1961.
- Милянцевич Е. П. В сб.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга. Саратов, 1954.
- Милянцевич Е. П. В кн.: Вопросы эксперим. и клинич. изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Мисюк Н. С. Опыт интрацеребральных инъекций лекарственных веществ. Автореф. дисс. Л., 1955.
- Михайлов С. С. Вопр. нейрохир., 1959, 4, 1—5.
- Михайлов С. С. Артериевенозные сонно-пещеристые аневризмы. М., 1965.
- Михайловский Б. Г. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника. М., 1963.
- Михеев В. В. и др. Журн. невропатол. и психиатр., 1963, 6, 833.
- Минор В. Л. Исследование потоотделения при нервных заболеваниях и в норме. Дисс. М., 1944.
- Мпротворцев С. Р. Мед. вестн., 1917.
- Мишарев О. С. В сб.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга. Саратов, 1954.
- Мишук Н. Н. Механизмы патологических реакций, 1945, № 7, № 9.
- Мыш В. М. Нов. хир. арх., 1924, V, 18.
- Надь Денеш. Рентгеновская анатомия. Будапешт, 1961.
- Назаров В. М. В кн.: XXI съезд российских хирургов. М., 1930.
- Нарикашвили С. П. Физиол. журн. СССР, 1960, 3, 371—378.
- Натов Г. Е. и Сейдов М. С. Сердечно-сосудистый коллапс во время операции. М. — Л., 1961.
- Неговский В. М. Клиническая смерть как обратимый этап умирания. М., 1951.
- Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
- Неговский В. А. Аппараты для искусственного дыхания. М., 1959.
- Нейдинг М. Н. Невропатол. и психиатр., 1940, 1—2, 86—93.
- Нерсисянц С. И. Клиника и морфология метастатического рака головного мозга. Автореф. дисс. М., 1955.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н. Труды конференции по проблемам компенсаторных приспособлений. М., 1958.
- Никольский В. А. Вопр. нейрохир., 1938, II, 4, 75; 1944, 7.
- Никольский В. А. В сб. трудов Ростовского мед. ин-та, т. IX. Ростов-на-Дону, 1949.
- Никольский В. А. Труды XV сессии Украинск. психоневрологического ин-та, т. XXIV. Киев, 1949.
- Никольский В. А. Вопр. нейрохир., 1952, 4, 3—7; 1956, 6, 9—13.

- Никольский В. А., Темиров Э. С. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 202—209.
- Никольский В. А., Мехтнева Н. Д. и Темиров Э. С. В кн.: Вопросы онкологии, кн. 15. Ростов-на-Дону, 1961, 38—42.
- Никитин М. П., Поленов А. Л. В кн.: Краткий курс хирургической невропатологии. Л., 1935.
- Никитин М. П. Труды II Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов, т. 1. М., 1937, 287—300.
- Николаева Н. Ф. В кн.: Материалы Всесоюзн. симпозиума по применению мышечных релаксантов. М., 1963, 85.
- Николаев О. В. Вопр. нейрохир., 1945, 1.
- Николюкина Н. А. В сб.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга. Саратов, 1954.
- Огнева С. Д. Кровеносные сосуды продолговатого мозга и варолиевого моста человека. Дисс. М., 1946.
- Оморокоев Л. И. Курс нервных болезней. Общая часть, т. I. М., 1939.
- Опцель В. А. Врач. газета, 1931, 13.
- Опокин А. А. Хирургия. Приложение к № 160, 1910.
- Опокин А. А. Хир. архив Вельяминова, 1911, 3.
- Опокин А. А. Хирургия военно-полевых ранений. Томск, 1931.
- Орловский А. С. В кн.: Вопросы абдоминальной и грудной хирургии. Горький, 1950, 276—280.
- Орловский А. С. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. 11. М., 1952.
- Осиа А. И. Журн. невропатол. и психиатр., 1963, 1, 31—36.
- Осиа А. И. Хирургическое лечение поясничных остеохондрозов. М., 1965.
- Павлов И. П. Собр. трудов, т. IV. М. — Л., 1947.
- Павлонский Я. М. В кн.: VII сессия нейрохирургического совета. М., 1947.
- Павлонский Я. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1962, 1, 36—39.
- Павлонский Я. М., Пеньковский К. И. Вопр. нейрохир., 1962, 2, 24—27.
- Панкеева Л. П. Значение спондиллографии в диагностике опухолей спинного мозга и его оболочек. Автореф. дисс. Киев, 1953.
- Педаченко Г. А. В кн.: Сосудистая патология головного и спинного мозга. Кишинев, 1962, 118—121.
- Педаченко Г. А. Клин. хир., 1964, 8, 32—35.
- Пейсахович И. М. (ред.) Химпотерапия злокачественных опухолей. Киев, 1961.
- Пеймер И. А. Физиол. журн. СССР, 1958, т. 44, 829—838.
- Пеньковой К. И. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 73—76.
- Перельман Л. П. Сов. мед., 1946, 8—9.
- Перли П. Д. Паркинсонизм. Рига, 1956.
- Петров И. Р. и Гублер Е. В. Искусственная гипотермия. Л., 1961.
- Петров И. И. В кн.: XIV съезд российских хирургов. М., 1927.
- Петров И. Р. Травматический шок. Л., 1962.
- Петровский Б. В., Ефунн С. Н. Хирургия, 1960, 7, 24.
- Перфилов П. А. Врач. дело, 1958, 7, 698—700.
- Пирогов Н. И. Начала общей военно-полевой хирургии. Дрезден, 1866.
- Пирогов Н. И. Изд. Об-ва попечения о больных и раненых воинах. СПб., 1871.
- Пирогов Н. И. Отчет о хирургических пособиях, оказанных раненым во время осады и занятия укрепления Салты. СПб., 1847.
- Планельес Х. Х. В кн.: Аурантин — противоопухолевый антибиотический препарат из группы актиномицинов. М., 1962, 256—261.
- Пишель Я. В. Журн. невропатол. и психиатр., 1964, 8, 1113—1118.
- Плевако Н. С. Вопр. нейрохир., 1955, 5, 14—19.
- Плевако Н. С. и Федоров Н. С. Вопр. нейрохир., 1958, 6, 1917.
- Плечкова Е. К. Сборник работ под ред. Е. К. Плечковой. М., 1948.

- Погуляев Н. И. Труды научной конференции слушателей ВММА. Л., 1953.
- Покотило В. Л. Повреждения позвоночника. Практическая медицина. СПб., 1913.
- Покотило В. Л. В кн.: XIV съезд российских хирургов. М., 1927.
- Попов Б. П. и Одесский И. И. Невропатол. и психиатр., 1944, 6.
- Подгорная А. Я. Вопр. нейрохир., 1942, 1—2; 1944, 1; 1947, 3.
- Подгорная А. Я. В кн.: Многотомное руководство по неврологии, т. 8. М., 1962, 463—478.
- Полепов А. Л. В кн.: Злокачественные опухоли, т. I. Под ред. И. И. Петрова. М., 1932.
- Полепов А. Л. Сов. хир., 1933, 1, 1—3.
- Полепов А. Л. II сессия нейрохирургического совета НКЗ, 1936.
- Полепов А. Л. Вопр. нейрохир., 1941, 3.
- Полепов А. Л. Вопр. нейрохир., 1944, 1.
- Полепов А. Л., Васкин И. С., Сельков Е. А. Сов. хир., 1934, 7, 1.
- Полепов А. Л. и Бондарчук А. В. Вопр. нейрохир., 1941, 1.
- Полепов А. Л. и Бабчин И. С. Основы практической нейрохирургии. Л., 1954.
- Полепов А. Л., Бабчин И. С., Васкин И. С. Из кн.: Основы практической нейрохирургии. Л., 1954, 208—225.
- Полторацкий Р. П. Врач. дело, 1962, 1, 65—68.
- Попов Н. А. Журн. невропатол. и психиатр., 1954, 12, 1019—1023; 1963, 2, 161—166; 1964, 9, 1283—1289.
- Потапина М. Н. и Хохлова В. В. Журн. невропатол. и психиатр., 1963, 63, 7, 1986—1990.
- Пронзев П. А. Пробл. нейрохир., т. 5. Киев, 1963, 57—62.
- Приходько А. К. Ортопед. и травматол., 1935, 5; 1940, 1.
- Пряхина А. И. В сб.: Вопросы комплексного изучения и хирургич. лечения последствий травмы спинного мозга. Саратов, 1954.
- Пуссеп Л. М. Русск. хир., 1913, 25.
- Пуссеп Л. М. Русск. врач, 1914, 45.
- Пуссеп Л. М. Врач. газета, 1915, 22, 48.
- Пуссеп Л. М. Основы хирургической невропатологии, ч. 1. Пг., 1917.
- Попелянский Я. Ю. Журн. невропатол. и психиатр., 1965, 2, 199—203.
- Попова Н. Н. Журн. нейрохир., 1946, 1, 37—42.
- Пурахин Ю. Н. Нейрохирургическая диагностика ограниченных глиом больших полушарий с расположением в коре и подкорковом веществе. Автореф. дисс. М., 1963.
- Раздольский И. Я. Проблемы клинич. и эксперим. невропатологии и психиатрии. Харьков, 1936, 115.
- Раздольский И. Я. Опухоли головного мозга. М., 1941, 91—93, 133—150.
- Раздольский И. Я. Опухоли IV желудочка головного мозга. М., 1941.
- Раздольский И. Я. VII сессия нейрохирургического совета. М., 1944.
- Раздольский И. Я. В сб.: Нервно-психические заболевания военного времени. М., 1945.
- Раздольский И. Я. Вопр. нейрохир., 1948, 2.
- Раздольский И. Я. В сб.: Вопросы общей и клинической невропатологии, т. II. Л., 1949.
- Раздольский И. Я. Труды XV сессии Украинского психоневрологического ин-та, т. XXIV. Харьков, 1949.
- Раздольский И. Я. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., т. XI. М., 1952.
- Раздольский И. Я. Опухоли головного мозга. М., 1954.
- Раздольский И. Я. Клиника опухолей головного мозга. Л., 1957.
- Раздольский И. Я. Опухоли спинного мозга и позвоночника. Л., 1958.
- Раздольский И. Я., Сальман А. Я. и Терпугов Е. А. Вестн. АМН СССР, 1959, 9, 16—27.
- Разумовский В. И. Русск. врач, 1909, 3, 73—76.

- Раппопорт М. Ю. 11-я сессия нейрохирургического совета. М., 1928.
- Раппопорт М. Ю. Очерки неврологии черепно-мозговых ранений. М., 1947.
- Раппопорт М. Ю. Неврологическая диагностика опухолей височных долей. М., 1948.
- Раппопорт М. Ю. В кн.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга. М., 1956, 42—52.
- Раппопорт М. Ю. Всесоюзная конференция нейрохирургов (1959). М., 1960, 72—85.
- Раппопорт М. Ю. Вопр. нейрохир., 1960, 3, 14—19.
- Раудам Э. И., Паймре Р. И., Хейнсоо Э. К. В кн.: Вопросы клинич. неврологии и психиатрии, т. 2. Тарту, 1962, 117—130.
- Рачков Б. М. Педиатрия, 1964, 11, 70—71; 1965, 10, 29—31.
- Рачков Б. М. Вопр. нейрохир., 1965, 6.
- Рачков Б. М. В сб. докладов межобластной научно-практической конференции нейрохирургов. Иваново, 1966, 192—197.
- Рачков Б. М. Вестн. хир., 1966, 2, 114—119.
- Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1955.
- Ренева Т. Г. Клин. мед., 1953, 10, 43—48.
- Рамодапов А. П. В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. (Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов). М., 1963, 414—417.
- Ростоцкая В. И. Вопр. нейрохир., 1951, 5, 33—38; 1960, 6, 11.
- Ростоцкая В. И. Спина бифида и ее хирургическое лечение. Автореф. дис. М., 1954.
- Ривина Е. Ю. Журн. невропатол. и психиатр., 1962, 2, 236, 239.
- Ривина Е. Ю. Хирургическое лечение заболеваний экстрапирамидной системы. Автореф. дисс. М., 1963.
- Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. М., 1951.
- Розанов В. Н. Русск. хир. обзор., 1903, 1, 2.
- Розенцвейг И. С. В кн.: Травматическое повреждение центр. и периферич. нервной системы. Киев. 1945.
- Россп Ш. А. Сов. психоневрол., 1941, 3.
- Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1955.
- Рохлин Н. Н. Субъективные шумы при периферических и центральных поражениях слухового анализатора. Автореф. дисс. Хабаровск — Ленинград, 1963.
- Рассказов Е. В. и др. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 44—47.
- Расторгуев А. В. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 164—167.
- Раудам Э. И. Вопр. нейрохир., 1961, 3, 12—15.
- Раудам Э. И. и Паймре Р. И. В сб. трудов невропатологов, нейрохирургов и психиатров Эстонии, т. I. Таллин, 1961, 84—90.
- Раудам Э. И. Вопр. клинич. неврол. и псих. Тарту, 1962, 79—88.
- Раудкепп Ф. Ю. и Шевалье А. В. Журн. невропатол. и психиатр., 1961, 5, 641—644.
- Ратнор А. Ю. Вестн. рентгенол. и радиол., 1963, 6, 23—27.
- Рубашева А. Е. Частная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Киев, 1961.
- Рубашева А. Е. Врач. дело, 1953, 9, 787—792.
- Рубашева А. Е. В кн.: Новые методы диагностики в онкологии рентгенологии. Киев, 1957, 275—286.
- Ручкин Б. Ф. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 41—44.
- Рублин В. И., Горькова А. В. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 61—67.

- Рябокопъ И. С. Тезисы докл. на научно-практ. конфер. Сталинского ин-та восстан. хирургии. Сталино, 1957.
- Рябоконтъ И. С. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 32—34.
- Рубинштейн Я. Г. Отчет научн. совещания госпиталей Н-ского фронтового эвакуопункта Западного фронта, в. 1. 1943.
- Русанова А. А. Труды Всероссийской научно-практической конференции нейрохирургов в 1956 г. М., 1956, 79—82.
- Русанова А. А. Труды I съезда хирургов Росс. Федерации, 1958—1959 гг., 264—266.
- Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963.
- Савченко Р. И., Маштюков В. А. Руководство по аппаратуре для ингаляционного наркоза. М., 1960.
- Савченко Ю. Н. Нарушения функций некоторых внутренних органов у больных с опухолями спинного мозга. Автореф. дисс. Л., 1954.
- Савченко Ю. Н. Материалы ко 2-й научно-практ. конференции нейрохирургов. Зап. Сибири и Урала. Новосибирск, 1964, 19.
- Самарин Н. Н. В кн.: Материалы по военно-полевой хирургии. М., 1940.
- Салахутдинов Х. К. Изменения функций сердечно-сосудистой системы при опухолях и арахноидитах спинного мозга. Автореф. дисс. М., 1953.
- Самойлов В. И. Вопр. нейрохир., 1965, 3, 25—28.
- Самойлов В. И. Клиника опухолей головного мозга при комбинированном хирургическом и лучевом лечении с применением тормозного пучка бетатрона 25 мэв. Автореф. дисс. Л., 1966.
- Самотокин Б. А., Папченко П. М., Житнюк Р. И. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1963, 92—94.
- Санамян Э. А. К учению о краниофарингиомах. Дисс. Л., 1950.
- Сапожников К. И. (ред.). Сборник инструкций и аннотаций по контрастным препаратам. Л., 1965.
- Сараджшвили П. М. Труды ин-та клинической и экспериментальной неврологии АН Груз. ССР, т. 2. 1962, 5—10.
- Саркисов С. А. Очерки по структуре и функции мозга. М., 1964.
- Сахиулина Г. Т. В кн.: Вопросы эксперим. и клинич. изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Свенцицкий В. А. Оперативное лечение переломов позвоночника и сопутствующих им повреждений спинного мозга. Дисс. СПб., 1903.
- Сатаев М. М. и др. В сб. научных трудов Научно-иссл. ин-та рентгенол., радиол. и онкологии УзССР, т. 4. 1962, 321—325.
- Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960.
- Сербиевко Ф. А. Вопр. нейрохир., 1962, 2, 5, 28—31.
- Сергиенко Т. М., Михайловский В. С. Вопр. нейрохир., 1955, 2.
- Соколова О. И. Анализ офтальмологических симптомов в клинике опухолей гипофиза. Автореф. дисс. М., 1956.
- Серебряник Б. и Могилевчик И. Невропатол. и психиатр., 1950, 19, 4.
- Соколовский М. П. Нов. хир. арх., 1928, XVI, 64.
- Солдатов П. К. и Гелис В. И. VIII Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов. Тезисы. 1964, 109—110.
- Соскин Л. С. Вопр. нейрохир., 1959, 2, 46—53.
- Соскин Л. С. Клин. мед., 1962, 10, 17—25.
- Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека, т. 2. М., 1958. 573—574.
- Синицын Р. В., Синицына А. П. Тезисы доклада на 5-й межвузовской конференции по электронным ускорителям. Томск, 1964, 72.
- Синицын Р. В. Мед. радиол., 1965, 7, 76—83.
- Скородумов А. В. Вопр. нейрохир., 1948, 5, 19—28.
- Скобло М. С. В кн.: М. И. Аствадатуров. Руководство по военной невропатологии. М., 1935.

- Славуцкий Я. Л., Бабаш Р. Л. *Вопр. нейрохир.*, 1957, 1, 17—19.
- Смирнов Л. И. В кн.: *Опухоли центр. нерв. системы*. Под ред. Геймановича и Смирнова. Киев, 1936.
- Смирнов Л. И. *Вопр. нейрохир.*, 1940, 4, 3, 26—48; 5, 3—22; 1945, 1.
- Смирнов Л. И. *Гистогенез, гистология и топография опухолей головного мозга*, ч. I. М., 1951; ч. II. М., 1959.
- Смирнов Л. И. VII сессия нейрохирургич. совета. М., 1947, 41—44.
- Смирнов Л. И. *Патологическая анатомия и патогенез травматич. заболеваний нервной системы*, ч. I и ч. II. М., 1947.
- Смирнов Л. И. и Скворцова Н. В. *Вопр. нейрохир.*, 1941, 5, 2.
- Смирнов Б. Л. *Крайние типы изменчивости поверхностных вен спинного мозга*. Дисс. Л., 1938.
- Смирнов Б. Л. *Возрастные особенности вен спинного мозга, состояние их при некоторых общих заболеваниях*. Дисс. Л., 1939.
- Смирнов Б. Л. *Анатомия вен спинного мозга и различное их состояние в зависимости от изменения общего кровоснабжения*. Ашхабад, 1953.
- Смирнов Ю. Д. *Труды Моск. Гор. НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского*, т. XI. М., 1964, 65—77.
- Смирнов Р. В. *Объединенная конференция нейрохирургов*. Ереван, октябрь, 1965, 448—449.
- Сносарев П. Е. *Вопр. нейрохир.*, 1939, 3, 1, 24—42.
- Соббота И. *Атлас описательной анатомии человека*. СПб., 1910.
- Созон-Ярошевич А. Ю. *Нов. хир. арх.*, 1924, 14.
- Созон-Ярошевич А. Ю. *Журн. совр. хир.*, 1934, VI, 3 и 4.
- Созон-Ярошевич А. Ю. *Вестн. хир.*, 1934, XXXVI, 103, 104.
- Созон-Ярошевич А. Ю. *Вопр. нейрохир.*, 1947, 8.
- Стофанцов Б. Д. В кн.: *Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга*. М., 1956.
- Строганова Е. И. *Вопр. нейрохир.*, 1954, 18, 2, 32—34.
- Степанова Т. С. *Функциональное состояние центральной нервной системы в условиях адаптации к темноте*. Автореф. дисс. Л., 1963.
- Степанова Т. С. В сб.: *Клиника, диагностика и хирургическое лечение эпилепсии*. Л., 1965, 197—201.
- Супонцкая М. А. В сб.: *Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга*. Саратов, 1954.
- Тагор И. Л. *Рентгенологическое исследование при поясничных болях*. М., 1949.
- Тараканов Е. И. *Современные вопросы эндокринологии*. М., 1963.
- Таюшев К. Г. В сб. научных работ Читинского мед. ин-та. Чита, 1958.
- Телегина А. А. *Внутрикостный метод диплое-синусографии*. Автореф. дисс. Л., 1964.
- Темиров Э. С. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 1, 58—61.
- Терпугов Е. А. *Вопр. нейрохир.*, 1941, 1.
- Тяглиев Г. С. В сб.: *Объединенная конференция нейрохирургов*. М., 1965, 457—458.
- Тимофеев Н. Н. *Клинические и организационные вопросы закрытой травмы головного мозга*. Л., 1958.
- Тикк А. А. *О динамике диуреза, выделения хлора и окислительных процессов в острой стадии черепно-мозговой травмы*. Автореф. дисс., 1964.
- Тихонов К. Б. *Ангиография. Методика и техника*. М., 1962.
- Тодоров И. *Клинические лабораторные исследования в педиатрии*. 3-е изд. София, 1961.
- Тоцких А. В. В кн.: *Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы*, т. I. М. — Л., 1935.
- Тоцков В. Н. *Учебник анатомии человека*, т. I. М., 1953.
- Томлин А. К. *Вестн. хир.*, 1940, 59, 4.
- Томлин А. К. *Труды Всеросс. научно-практ. конференции нейрохирургов (1950, 1951, 1952)*. М., 1954.
- Тякина Р. С. *Вопр. нейрохир.*, 1965, 1, 40—43.

- Триумфов А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Изд. V. Л., 1964, 60—73.
- Трон Е. Ж. Заболевания зрительного пути. Л., 1955.
- Трон Е. Ж. Глаз и нейрохирургическая патология. Л., 1966.
- Гумской В. А. В кн.: Эпилептический синдром в клинике нейрохирургич. заболеваний. Под ред. А. А. Арндта. М., 1961, 84—97.
- Тэриан К. Г. Менингиомы головного мозга. М., 1941.
- Тэриан К. Г. Вопр. нейрохир., 1944, 1.
- Угрюмов В. М. Температурный синдром при различных операциях. Дисс. М., 1940.
- Угрюмов В. М. Периферич. сосуд. реакции при поздних операциях, в зоне огнестрельных черепно-мозговых ранений. Дисс. Саратов, 1949.
- Угрюмов В. М. В кн.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга. Саратов, 1954.
- Угрюмов В. М. В кн.: Труды Всероссийской научно-практической конференции нейрохирургов. Л., 1954.
- Угрюмов В. М. В кн.: Вопросы комплексного изучения и хирургического лечения последствий травмы спинного мозга. Саратов, 1954.
- Угрюмов В. М. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Угрюмов В. М. Доклад на международной конференции по лечению спинальных параличей в Элсбери (Англия). 1956.
- Угрюмов В. М. Тезисы докладов на научно-практич. конференции Сталинского ВОСХИТО и Ин-та нейрохирургии УССР. Сталино, 1957.
- Угрюмов В. М. Тезисы докладов на Междунар. конференции по вопросам техники и восстановления функций у инвалидов войны. М., 1957.
- Угрюмов В. М., Васкин И. С., Абраков Л. В. Оперативная нейрохирургия. М., 1958.
- Угрюмов и др. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Угрюмов В. М. Вопр. нейрохир., 1958, 2.
- Угрюмов В. М. Труды 1-й Всесоюзной конференции нейрохирургов. Л., 1958, 83—90.
- Угрюмов В. М. Повреждения позвоночника и спинного мозга и их хирургическое лечение. М., 1961.
- Угрюмов В. М. Вопр. нейрохир., 1965, 2, 1.
- Угрюмов В. М. Труды объединенной конференции нейрохирургов. Тезисы докладов. Ереван, 1965.
- Угрюмов В. М. Труды объединенной конференции нейрохирургов и междунар. симпозиума по проблеме: Клиника и хирург. лечение эпилепсии. Л., 1965, 5—12.
- Угрюмов В. М. и др. Вопр. нейрохир., 1957, 3.
- Угрюмов В. М., Васин Н. Я. Вопр. нейрохир., 1962, 3, 36—41.
- Угрюмов В. М. и др. В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. Труды Всесоюзн. конфер. нейрохирургов. М., 1963, 56—64.
- Угрюмов В. М. и др. Вопр. нейрохир., 1963, 1, 7—10.
- Угрюмов В. М., Лубенский Е. Г., Калинин С. С., Качаев В. Л., Дубикайтис Ю. В. Доклады на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии, т. 2. М., 1964, 431—437.
- Угрюмов В. М., Борщаговский М. Л., Капустин С. М., Расвский В. П. Вопр. нейрохир., 1964, 4, 1—6.
- Угрюмов В. М. и др. Труды Моск. Гор. НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, т. XI. М., 1964, 271—276.
- Угрюмов В. М., Борщаговский М. Л. Вопр. нейрохир., 1965, 6, 42—43.
- Угрюмов В. М. и Лубенский Е. Г. Труды объединенной конференции нейрохирургов. Ереван, 1965, 290.
- Угрюмова Р. П. Расстройства мочеиспускания и особенности пузырного рефлекса при огнестрельных ранениях спинного мозга и конского хвоста. Дисс. Саратов, 1950.

- Угрюмова Р. П. Труды Саратовского ин-та восстанов. хирургии, в. 1. Саратов, 1950.
- Угрюмова Р. П. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Улитовский Д. А. Радиоактивные изотопы в неврологической практике. Л., 1962.
- Успенская О. С. Вопр. нейрохир., 1951, 15, 4, 39—45.
- Успенская О. С. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии (научно-исслед. ин-т нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко), т. 3. М., 1959, 189—246.
- Успенский Е. А. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—45 гг., т. XI. М., 1952, 37—41.
- Урганджан Т. Г. Роль коры больших полушарий головного мозга в компенсаторных приспособлениях после перерезки передней половины спинного мозга. Автореф. дисс. М., 1953.
- Ухтомский А. А. Труды ин-та физиологии ЛГУ, т. 14. Л., 1934.
- Ухтомский А. А. Собр. соч., т. 1. Л., 1950.
- Файзуллин М. Рентгенодиагностика повреждений мозгового черепя. Казань, 1961.
- Федоров С. Н. Труды объединенной научной конференции молодых нейрохирургов. Л., 1961.
- Филиппов Ф. Н. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 137—139.
- Филатов Ю. М. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1963, 178—183.
- Филатов И. В. Вестн. оториноларингол., 1960, 3, 71—76.
- Фиников А. П. Сборник И. И. Грекова, 1921.
- Фортушинов Д. И. Материалы к вопросу о строении пояснично-крестцового отдела позвоночного столба и клиническое значение некоторых вариантов его развития. Автореф. дисс. Саратов, 1952.
- Френкель В. Х., Сосонкин З. С. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965, 67—72.
- Фридман А. П. Ликворология. М., 1953.
- Хейнсоо Э. К. Журн. невропатол. и психиатр., 1962, 10, 1443.
- Хилов К. Л. Отосклероз. Л., 1958.
- Ходес Х. Г. Тезисы доклада I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. Л., 1962, 105—107.
- Хаджибеков Г. и Бетев К. Томография костей. София, 1959.
- Хойнсоо Э. К. Вопросы клинической неврологии и психиатрии, в. 1. Таллин, 1961, 1, 34—44.
- Холдин С. Гемангиомы и их лечение. Л., 1935.
- Хольбек О. М. Хир. арх. Вельяминова, 1913, кн. 2.
- Хольбек О. М. Первая помощь на войне. 1914.
- Хоминский Б. С. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. М., 1954, 22—34.
- Хоминский Б. С. Арх. пат., 1957, 19, 4, 3.
- Хоминский Б. С. Арх. пат., 1958.
- Хомченковский Е. И. и Карпавичус К. И. Журн. Всесоюзн. химич. общ-ва, 1963, 4, 424—448.
- Хоминский Б. С. и Верхоглядова Т. П. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, 121—122.
- Хорват И. Патофизиол. и exper. тер., 1961, 5, 5.
- Хорошко В. К. Психиатр. газета, 1916, 9.
- Хорошко В. К. Клин. мед., 1938, XVI, 4—5.
- Хорошко В. К. В кн.: Основы комплексного лечения в госпиталях. М., 1946.
- Хромов Б. М. и Кпресва О. В. Клин. мед., 1963, 11, 19—25.
- Хуррипа А. С. В кн.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Цоге-Мантейфель В. Г. Лекции по военно-полевой хирургии 1917.

- Цого-Мантейфель В. Г. Русск. врач, 1915, 22—23.
- Цивьян Я. Л. Труды объединенной конференции нейрохирургов. Ереван, 1965, 486—470.
- Цивьян Я. Л. В кн.: Травма позвоночника и спинного мозга. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1965.
- Цукер М. Б. Невропатол. и психиатр., 1943, XII, 1
- Цывкин М. В. Пневмоэнцефалография. Автореф. дисс. 1961.
- Чайка Т. В. Материалы объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, 130—131.
- Чайка Т. В., Горячкина Г. П. Труды объединенной конференции нейрохирургов. Ереван, 1965, 300—301.
- Чайка Т. В. В кн.: современные методы диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний. Под ред. проф. В. М. Угрюмова. Л., 1966.
- Чаклин В. Д. Оперативная ортопедия. Л., 1931, 310.
- Чекалова Н. И. Вопр. нейрохир., 1946, 1.
- Четвериков Н. С. Труды 2-го пленума Госпитального Совета НКЗ СССР. М., 1943.
- Черкасова Т. И. Труды конференции по проблеме компенсаторных приспособлений. М., 1959.
- Чернов В. А. Цитотоксические вещества в химиотерапии злокачественных новообразований. М., 1964.
- Чернецкий В. К. Опухоль зрительного бугра (в клинко-морфологическом освещении). Автореф. дисс. Днепропетровск, 1964.
- Шамбуров Д. А. Спинальный ликвор. 1954.
- Шамансуров Ш. Ш. Сборник науч. трудов Ташкент. мед. ин-та, т. V. Ташкент, 1958.
- Шамов В. Н. Сов. хир., 1933, V, 1—3.
- Шамов В. Н. Доклад на I Всеросс. съезде хирургов. Л., 1958. Труды съезда. Л., 1959, 227.
- Шамов В. Н. (ред.). Хирургия повреждений нервной системы. Л., 1959.
- Шамов В. Н., Самотокян Б. А. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне. 1941—45 гг., т. 4. М., 1950, 166—186.
- Шамов В. Н. и др. Хирургия травмы нервной системы. М., 1959.
- Шевалье А. В. Вопросы клинической неврологии и психиатрии, т. I. Таллин, 1961, 131—137.
- Шевалье А. В., Пюрге А. А. Диагностика и лечение закрытых черепно-мозговых травм (на этапе районной или участковой больницы). Таллин, 1962.
- Шевалье А. В. и Раидвере Т. О. Вопр. нейрохир., 1964, 5, 52.
- Шевкуненко В. Н. Краткий курс оперативной хирургии с топограф. анатомией. М., 1947.
- Шеля Р. Н. Эпендимы головного мозга. Автореф. дисс., Л., 1966.
- Шенк Н. А., Эйдинова М. Б., Мптбрапт И. М. Фармакол. и токсикол., 1956.
- Шефер Д. Г. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—45 гг., т. 4. М., 1950, 472—482.
- Шефер Д. Г. Труды клиники нервных болезней и нейрохирургии. Под ред. Шефера Д. Г. Свердловск, 1958. 202—220.
- Шефер Д. Г., Горелышева М. В., Образцова Р. Г. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, 243—250.
- Шефер Д. Г., Гринкевич О. И. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1963, 112—118.
- Шефер Д. Г., Нестеров Л. Н. Вопр. нейрохир., 1964, 3, 35.
- Шефер Д. Г. и Беляев Ю. И. Труды Всесоюзного симпозиума по проблеме эпилепсии, т. 2. М., 1964, 82—87.
- Шлифер И. Г. (ред.). Рентгенодиагностика, ч. I: «Голова». Киев, 1940.
- Шиманский К. В. Вопр. нейрохир., 1961, 6, 20—24; 1959, 1, 35—38.
- Шиманский К. В. Затруднения и ошибки в неврологической диагностике опухолей головного мозга. Автореф. дисс. Челябинск, 1961.

- Шкловский А. М. В сб.: Вопросы комплексного изучения хирургического лечения, последствий травмы позвоночника и спинного мозга. Саратов, 1954.
- Шкловский А. М. В сб.: Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. М., 1956.
- Шмарьян А. С. Мозговая патология и психиатрия, т. I. М., 1949.
- Шмиден. Лечение. В кн.: Госпитальная хирургическая клиника. I МГУ, т. I. М., 1927.
- Шмидт Е. В. Вопр. нейрохир., 1959, 2, 40—46.
- Шмидт Е. В. Стеноз и тромбоз сонных артерий и нарушение мозгового кровообращения. М., 1963.
- Шмидт Е. В. Ангиоретикулема головного мозга. М., 1955.
- Шторибург О. А. Невралгия тройничного нерва и ее лечение алкоголизацией. М., 1961.
- Шульман Х. М. Доклад на конференции молодых ученых нейрохирургов. М., 1958.
- Шульман Х. М. Ортопед., травматол. и протезир., 1961, 9, 20—24.
- Шульман Х. М. Журн. невропатол. и психиатр., 1963, 5, 704—707.
- Шульман Х. М. Клиника и хирургическое лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника, осложненного задними грыжами дисков. Казань, 1965.
- Шусти В. А. Тезисы докладов I Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. Л., 1962, 119—120.
- Шусти В. А. и Старовойт В. В. Сов. мед., 1964, 3, 94—97.
- Эмануэль Н. М. В кн.: Пути синтеза и изыскания противоопухолевых препаратов. М., 1962, 22—37.
- Эмдин П. И. Мед. мысль, 1928, 5, 55.
- Эмдин П. И. I сессия нейрохирургического Совета. М., 1937, 130—132.
- Эмдин П. И. Вопр. нейрохир., 1950, 4.
- Эмдин П. И. В кн.: Труды Всероссийских научно-практ. конференций нейрохирургов (1950, 1951, 1952). М., 1954.
- Эмдин П. И., Эпштейн П. В. Руководство по неврологии, т. 5. М., 1961, 310—341.
- Эсперов Б. Н. Вопр. нейрохир., 1961, 3, 24—28; 1965, 3, 56.
- Эйдипова М. П. и Правдина-Винарская Е. Н. Детские церебральные параличи и пути их преодоления. М., 1959.
- Эпштейн П. В. Вопр. нейрохир., 1950, 1, 52—60; 1956, 5, 49—55.
- Alpers a. Watts. J. Neurol. Psychiat., 1935, 34, 6, 1250—1273;
- Anderson B. a. Woodhall R. Tr. Am. Acad. Ophthalm., 1953, 57.
- Antoni N. Handb. Neurol. Bumke — Foerster, Bd. XII, Berlin, 1936.
- Aranson H. A., Stevens F. a. Mark T. B. Ann. Surg., 1963, 1957, 3, 394—399.
- Aranson H. A., Dunsmore R. H. J. Bone Joint Surg., 1963, 45—A, 2, 311—317;
- Arseni G. Rev. Neurol., 1957, 96, 5, 400—431.
- Arseni M. D. 1959, 3, 54—60.
- Аргутинов А. J. Exc. medica. The international congress of neurosurgery No. 93, Copenhagen, 1965, 198.
- Backlund V. Acta radiol., 1956, 137. Suppl. 44.
- Bailey P. Scalpel, 1937, 52, 1771—1773.
- Bailey P. Neurochir., 1939, 1, 1—5.
- Bailey P. Infracranial tumors. Spriengfield, 1948.
- Bailey P., Lushing H. Arch. Neurol. Psychiatr., 1925, 14, 192—224.
- Bailey P., Lushing H. Classification of the tumors of the glioma group on Ristogenetic basic with a correlated study of prognosis. Philadelphia, 1926.
- Bakay Z., de Neurosurg., 1950, 7, 240—255.

- Bakay Z., de. Neurology, 1958, 8, 6, 455.
- Baker G. S. a. Kerr F. W. J. Neurosurg., 1963, 20, 3, 181—184.
- Ballantine R. I. W. A practice of general anesthesia for neurosurgery London, 1960.
- Ballantine H. R. Ann. Mtg. Soc. Neurol. Surg., Boston, May, 1961.
- Barnes R. J. Bone Surg., Brit. Ed., 1948, 30, 2.
- Beadles C. F. Brain, 1907, 30, 285—336.
- Benson C. D., Mustard W. T. Pediat. Surg., 1962, 2, 1234—1237.
- Benos V. Ex. medica, No. 93. Third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, 1965, 95.
- Bergstrand R. Arch., 1932, 267, 3 (797).
- Bethe A. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiologie, 1931, Bd. 15.
- Bigelow N. W. AMA. Arch. Neurol. Psychiatr., 1955, 73, 76—99.
- Bjorkesten G. J. Neurosurg., 1958, 15, 400.
- Bjorkesten G., Troup H. Acta chirurg. Scand., 1959/1960, 118, 387—391.
- Blumensaat C. Chirurg, 1953, 24, 5.
- Blümel I., Kraus H. Zbl. Neurochir., 1959, 19, 4, 273—292.
- Bogaert L., Martin P. Rev. Neurol., 1928, 2, 431—483.
- Böhler L. Wien. Klin. Wschr., 1935, 1.
- Boldwin. Arch. Neurol. Psychiatr., 1934, 32.
- Bollack S., David M., Puech P. La arachnoidite optochiasmatische. Paris, 1937.
- Bonnal I., Legré. L'angiographie cérébrale. Paris, 1958.
- Bories I. L'artériographie vertébrale. Paris, 1958.
- Bouchard I. In: The biology and treatment of Intracranial Tumors. Illinois, 1962, 371—395.
- Bourmer H. R. Langebeks Arch. Klin. Chir. u. Dtsch. Z. Chir., 1951, 268.
- Bradford B. K. a. Spurling R. G. Brit. J. Radiol., 1946, 19.
- Bradford B. K., Keith a. Spurling R. G. The intervertebral disc. Springfield, 1947.
- Braun M., Seifert O. Die tierischen Parasiten des Menschen und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung, Bd. I. Leipzig, 1926, 284—290.
- Braun W. u. Kauzky R. Zbl. Neurochir., 1965, 25, 4/5, 210—221.
- Brock S. Injuries of the brain and spinal cord. London, 1960.
- Bruns M. Ref. in Neurol. Zbl., 1902, 565—568.
- Brücke E. Handbuch der Neurologie. Hrsg. von O. Bumke und O. Foerster, Bd. II. Berlin, 1937, 88—186.
- Bucy P. C. J. Neurosurg., 1951, 8, 6, 547—555.
- Bucy P. C. Am. J. Surg., 1957, 93, 6, 931—934.
- Budinova-Smela J. Casop. Zek. Cesk., 1959, 10, 289.
- Busch E. Acta chir. Scand, 1939, 82, 289.
- Cambier M. J. et al. Presse Méd., 1965, 73, 37, 2105—2108.
- Самр J. D. Am. J. Roentgenol., 1938, 40, 540.
- Самран L., Lazorthes G. В кн.: Лаборн Тюгепар. Гиберпотерация в медицинской практике. М., 1956.
- CeRAShey R. Atlas tipischer Röntgenbilder vom normalen Menschen München, 1928.
- Chavany J. A. Les tumeurs de la moelle. Paris, 1928.
- Ciganek L., Grunert V. Zbl. Neurochir., 1960, 20, 131—188.
- Clara M. Das Nervensystem des Menschen. Leipzig, 1959, 80—132.
- Cohen H., Rogers L. In: Surgery of Modern Warfare, 1942, 1.
- Cohn R. Clinical Electroencephalography. New York — London, 1949.
- Comar A. E., Kaufmann A. A. J. Neurosurg., 1956, 1.
- Cooper J. S. The Neurosurgical Alleviation of Parkinsonism. Springfield, 1956.
- Cooper J. S. Ann. Intern. Med., 1960, 3, 483—499.

- Cooper J. S. Parkinsonism. Its. medical and Surgical Therapy. Springfield, 1961.
- Cooper J. S., St. Barnabas Hosp. Med. Bull. Spring., 1962, 1, 3, 5—10.
- Cooper J. S. Riklan M. St. Barnabas Hosp. Medical Bull., Spring., 1962, 1, 3, 17—23.
- Courville C. B. Pathology of the Central Nervous System. Ed. 2, Mt. View. Calif. Pacific Pub. Ass., 1945.
- Craig W. a. Sheldon C. H. Tumors of the Cranial Nerves. In: Surgical Treatment of the Nervous System. Philadelphia, 1946, 132—153.
- Crompton M. R. Lancet, 1962, 2, 421.
- Crutchfield W. G. Surg., Gynec., Obstet., 1936, 63.
- Cushing H. Rev. Neurol., 1922, 38, 779.
- Cushing H. Brain, 1922, 45.
- Cushing H. Les tumeurs du nerf auditif. Paris, 1924.
- Cushing H. Lancet, 1925, 2, 899.
- Cushing H. Am. J. Dis. Child., 1927, 33, 551.
- Cushing H. Arch. Ophthalm., 1930, 3, 505.
- Cushing H. Lancet, 1930, 2, 119—127, 175—184.
- Cushing H. Intracranial Tumors. Springfield, Baltimore, 1932.
- Cushing H., Eisenhardt L. Meningiomas. Their Classification, Regional Behaviour, Life History and Surgical Med Results. Springfield, Ill., 1938.
- Cloward R. B. Clin. Orthoped., 1963, 27, 51—77.
- Crawford A. S., Mitchell C. L. a. Granger G. R. Arch. Surg., 1949, 59, 3, 724—730.
- Dandy W. E. Ann. Surg., 1918, 68, 5.
- Dandy W. E. J. Roentgenol., 1919, 6, 26.
- Dandy W. E. Surg., Gynec., Obstet., 1921, 33, 113—119.
- Dandy W. E. Benign tumors of the third ventricle of the brain. Springfield, 1933.
- Dandy W. E. Benign tumors of the lateral ventricles. London, 1934.
- Dandy W. E. Ann. Surg., 1935, 102, 5.
- Dandy W. E. Arch. Surg., 1936, 33, 1, 19—46.
- Dandy W. E. Zbl. Neurochir., 1937, 2, 2 u. 3.
- Dandy W. E. Hirnchirurgie. Leipzig, 1938.
- Dandy W. E. Ann. Surg., 1938, 107, 654—659.
- Dandy W. E. Intracranial Arterial Aneurysms. Ithaca, N. Y., Comstock, 1944.
- Dandy W. E. Surgery of the Brain. Hagerstown, 1945.
- Dancker S. J., Gottfries J., Swahn B. Acta Med. Scand., 1959, 165, 157.
- David M., Delignèné P. Presse méd., 1963, 71, 42.
- Davidoff L. M., Epstein B. S. Am. J. Roentgenol., 1946, 55, 413.
- Davidoff L. M., Teiring E. M. Am. J. Surg., 1948, 75, 99—136.
- Davis P. L., Shumway M. H. JAMA, 1961, 175, 8, 714—715.
- Davis L., Davis R. A. Principles of Neurological Surgery. Ch. 3—Neurosurgical Diagnostic Procedures. Philadelphia — London, 1963.
- Dalmás A., Pertuiset. Topometrie craniénphalique chez l'homme. Paris, 1959.
- Denstad T. Acta Radiol., 1949, 32, 428.
- Delank H. W. Dtsch. Z. Nerven heilh. 1963, 184, 6, 632.
- Dencher S. T., Gottfries J., Swahn B. Acta Med. Scand., 1959, 165, 157.
- Dereymaeker A., Ghoser J. P., Heukes R. Neuro-chir., 1963, 9, 1, 13—20.
- Diemath H. Neue ost. d. Kinderheilk., 1960, 5, 2, 135—146.
- Diemath H. Neurochir., 1960, 3, 1, 45—59.
- Dietrich H. Neuro-Röntgenodiagnostik des Schedels. Jena, 1959.

- Dimsdale H., Logue V. J. *Neurol., Neurosurg. Psychiat.*, 1959, 22, 202.
- Djnjan R. a. oth. *Rev. neurol.*, 1963, 109, 6, 640—645.
- Dollinger. *Wien. med. Wschr.*, 1886, 46, 1516—1540.
- Dora Hsi Chih Chao, Pr. Druckman, P. Kellawhy. *Convulsive Disorders of Children*. Philadelphia, 1958.
- Dott N. M. *Edinb. Med. J.*, 1933, 40, 219—240.
- J. Drift H. A., van der. *The significance of electroencephalography for the diagnosis and localisation of cerebral tumors*. Leiden, 1957.
- Dumont M. *Lyon Med.*, 1953, 49, 357—365.
- Dyke C. Y., Davidoff L. M. *Roentgen treatment of diseases of the nervous system*. Philadelphia, 1942.
- Ecker A. *The normal cerebral angiogram*. Springfield, 1951.
- Ecker A. et Riemenscheider P. *Angiographic localization of intracranial masses*. Springfield, 1955.
- Edey B. T. *Austral. med. J.*, 1937, 2.
- Eiselsberg. *Handbuch d. arzte. Erf. im Welter*. Leipzig, 1922, 1.
- Eisenbrey A. B. a. Hagarty W. M. *Neurosurg.*, 1956, 13, 647.
- Elsberg C. A. *Tumors of the spinal cord. Pathology, Symptomatology, diagnosis, treatment*. N. Y., 1925.
- Elsberg G. A. *Surgical diseases of the spinal cord*. N. Y., 1941.
- Elsberg C., Globus J. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1929, 25, 1044—1078.
- Erdheim J. *Sitruungsberichte der Kaiserl. Akad. d. Wiss.*, 1904, tg. XIII, Lfg. X, Abt. III, 537—591.
- Erdheim J. *Z. allg. Path. Path. Anat.*, 1906, Bd. 117, 203—250.
- Erdheim J. *Ergeb. allg. Path. Path. Anat.*, 1926, Bd. 21, 482—561.
- Fairman D. *Am. J. Roentgenol., Rad. Ther.*, 1959, 81, 6, 1001—1005.
- Falconer M. A. J. *Neurol., Neurosurg., Psychiatr*, 1963, 26, 154—165.
- Fay F. *Surg. Clin. N. Am.*, 1930, 10, 6, 1427—1459.
- Feudell P. *Moderne neurologisch-psychiatrische Diagnostik*. Leipzig, 1963, 7—26.
- Fine R. J. *Neurosurg.*, 1961, 18, 4, 546—550.
- Finley K. H. *Moderne Therapy in Neurology*. St. Louis, 1957, 75—88.
- Fisher M. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1951, 65, 3, 346—377.
- Fisher M. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1954, 72, 2, 187—205.
- Fletcher T. M., Taveras T. M., Pool T. L. *Arch. Neurol.*, 1959, 1, 38.
- Foerster. *Lewandowsky Handbuch d. Neurolog. Ers*. Berlin, 1929.
- Foerster O., Altenburger H. *Dtsch. Z. Nervenk.*, 1935, 135.
- Foerster O. *Handbuch der Neurologie*, Bd. 5, Hrsg. von O. Bumke u. O. Foerster. Berlin, 1936, 1—403.
- Foerster F. M. *Modern therapy in Neurology*. St. Louis, 1957.
- Frangenheim P. *Ergeb. Chir. Orth.*, 1919, 11.
- Francillon M. R. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1960, 15, 422—423.
- Franzier C. H., Spiller W. C. *JAMA*, 1904, 43, 943—947.
- Frazier C. H., Russel E. C. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1924, 11, 5.
- Freeman L. W. *Surg. Clin. N. Am.*, 1954, 34.
- Fremont-Smith F., Forbes H. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1927, 18, 550—564.
- French J. D. *В кн.: Medical Progress*. Philadelphia, 1954.
- Frugoni P., Ruberti R. *Neuro-chir.*, 1963, 9, 377—389.
- Fulton J. a. Baily P. J. *Nerv. Ment. Dis.*, 1929, 69, 261.
- Fulton J. F., Cauck G. P. J. *Nerv. Ment. Dis.*, 1937, 86.
- Fulton J. F. *Physiology of the nervous system*. N. Y., 1946.
- Gage E. L. *Am. J. Surg.*, 1958, 24, 11, 825—829.
- Gannon W., Rosenbluth A. *The supersensitivity of denervated structures*. N. Y., 1949.
- Gardner. *JAMA*, 1946, 132, 572.

- G a u s b e r g G. Ex. med. No. 93. Third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, 1965, 5, 96.
- G i a n n e l l i. Цит. по Э. Крепелину, 1912.
- G i b b s F. A., G i b b s E. L. Atlas of electroencephalography. Cambridge, 1941.
- G i b b s E. L., G i b b s F. A. Am. Res. Nerv. a. Ment. Dis. Proc., 1947, 26, 366—376.
- G i b b s E. L., G i b b s F. A. Epilepsia, 1959/1960, 1, 448—453.
- G l o b u s J. H., S t r a u s s. Arch. Neurol. Psychiatr., 1925, 139—151.
- G o e c k e C. Z. orthop. Chir., 1932, 55, 291.
- G o l d m a n D. EEG Clin. Neurophysiol., 1950, 2, 209—212.
- G o l d m a n B., J ö r n s G. Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Bd. I. Leipzig, 1955.
- G o l o m b F. M. a. oth. Cancer, 1962, 15, 4, 828—845.
- G o l t z F. Arch. path. Anat. Physiol., 1864, 26, 394—394.
- G r a f f G. a. oth. Neurology, 1961, 11, 6, 484.
- G r a n t F. C. J. Neurosurg., 1954, 11, 5, 479—487.
- G r a s h e y R. Atlas tipischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. München, 1928.
- G r e e n J. B. J. Nerv., Ment. Dis., 1958, 127, 4, 359.
- G r i n k e r R. Neurology, 1937, 962—967.
- G u i l l a i n e t B a r r e. Presse méd., 1916, 9 nov.
- G u i l l a u m e I., J a n n y P. Presse méd., 1953, 61, 9, 172—174.
- G u i l l a u m e J., M a z a r s G., R o g e l e t R., P a n s i n i A. Les accidents circulatoires du cerveau. Paris, 1957.
- G u i l o t G., B r i o n S. Rev. neurol., 1953, 89, 6, 578—580.
- G u i l o t G. Adenomes hypophysaires. Paris, 1958.
- G u i l o t G. a. oth. Neurochir., 1959, 5, 1, 17—42.
- G u l e k e N. Arch. klin. Chir., 1935, Bd. 183, 397—407.
- G u r d j i a n E. S., O s t r o w s k i A. R., H a r d y W. G., L i n d n e r D. W., T h o m a s L. M. J. Neurosurg., 1961, 18, 6, 783—791.
- G u r d j i a n E. S. Operative Neurosurgery. Baltimore, 1964.
- G u r d j i a n E. S., T h o m a s L. M. Ex. med. No. 93. The Third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, 1965, 14.
- G u r l t E. Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Frankfurt, 1860.
- G u t t m a n n L. Postgrad. med. J., August, 1947.
- G u t t m a n n L. Proc. Roy. Soc. Med., 1954, Dec., 47, 12.
- G u t t m a n n L. The management of paraplegic patient. Symposium on neurology, 1956, Febr., 176.
- H a b e c k D. Arch. Phych. Neurol., 1961, 202, 1, 354.
- H a m b y W. B., G a r d n e r W. T. J. Arch. Surg., 1933, 27, 676—685.
- H a m b y W. B. N. Y. State Med., 1945, 15, 866—875.
- H a m b y W. B. Intracranial Aneurysms. Springfield, Ill., 1952.
- H a m i l t o n T. G., F a l c o n e r M. A. J. Neurosurg., 1959, 16, 514.
- H a r r i s W., L a i r n s H. Lancet, 1932, 1, 3—9.
- H a r r i s P., U d v a r h e l y i G. B. J. Neurosurg., 1957, 14, 180.
- H a r r i s P. Ex. med., No. 93. Third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen. 1965, 95.
- H a s s i n G. B. Arch. Neurol. Psychiatr., 1923, 13.
- H a s t w e g H., W i n c k l e r H. Strahlentherapie, 1961, 115, 1, 33—52.
- H a y m a k e r W., J e n e r m e n M. Ex. med. Neurol. Psychiatr., 1955, 8, 9, VIII, 788.
- H e a d a. R i d d o c k. Brain, 1918, 40.
- H e f n e r B. Zum Problem der spinalen Varicose. Diss. München, 1954.
- H e n n e b e r g. Neurol. Zbl., 1915, 14.
- H e p p n e r F. Acta Psychiatr. Neurol. Scand., 1955, 30, 3, 471—481.
- H e p p n e r F. Zbl. Neurochir., 1959, 19, 1/3, 219—224.
- H e p p n e r F. u. D i e t m a t h H. E. Acta Neurochir. (Wien), 1963, 11, 2, 287—293.

- Henschen F. Handb. Spez. path. Anat. u. Histol., Bd. 13, T. 3, hrsg. v. F. Henke, O. Lubarsch und K. Rössle, 1955, 413.
- Hess R. Elektroencephalographische Studien bei Hirntumoren. 1958.
- Hill N. C., Goldstein N. P. Brain, 1959, 82, 4, 58.
- Holdsworth F. W. Ex. med., No. 93. Third Intern. Congress of Neurolog. Surgery. Copenhagen, 1965, 85—93.
- Horrax G., Poppen J. L. Surg., Gynec., Obstet., 1935, 61, 3, 394—402.
- Horrax G. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 37, 385—397; 1950, 64, 2, 227—242.
- Hortega Del-Rio. Arch. Espanol. de oncol., 1932, 2 (411).
- Huber A. Augensymptomen bei Hirntumoren. 1956.
- Helanicka K., Arend R., Ortowski M. Arch. Neurol., 1963, 8, 2, 194.
- Ingraham F., Fowler F. Surg. clin. N. Am., 1956, 35, 6, 1569—1581.
- Ingroka F., Hamler H. N. Engl. J. Med., 1943, 228, 20, 631—641.
- Ingraham F., Matson D. Neurosurgery of infancy and childhood. Springfield, 1954.
- Ioschko H. Funktionelle neurologische Diagnostik, Bd. 2. Jena, 1963.
- Irvin J., Krichauff M. D. J. Neurosurg., 1964, XXI, 1, 2—14.
- Isfas J., Roxin J. Rotgendiagnostik und Rontgentherapie der Frkrankung des endokriner system. Jena, 1963.
- Jaeger F. Chirurgie der Wirbelsaule und des Reeckenmarks. Stuttgart, 1959.
- James J., Mason B. Surgery of childhood. London, 1962, 1253—1262.
- Janny P., Montucul B. Neuro-chir., 1961, 3, 242—248.
- Javid M., Settlage P. JAMA, 1960, 160, 11, 943—949.
- Javid M., Anderson J. J. Lab. Clin. Med., 1959, 53, 484—489.
- Jefferson J. Brain, 1937, 60, 444—497.
- Jefferson J., Jackson H. Proc. Roy. Soc. Med., 1939, 32, 1105—1137.
- Joanescu V., Soimu J., Magda S., Florm S. Studii siceretari neurol., 1959, 8, 2, 194.
- Jousse A. J. a. oth. Exc. Med., No. 93. Third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, 1965, 94.
- Kadyi H. Über die Blutgefäße des menschicken Rückenmarkes. Lemberg Verlag von Gubrynowicz Schmidt, 1889.
- Kahn E. A. Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, 38, 833—842.
- Kahn E. A. J. Neurosurg., 1947, 4.
- Kajtor F. Acta medica Academiae scientiarum hungaricae. Tomus VIII, Fasciculi 3—4. Budapest, 1955, 217—232.
- Kajtor F. Round table conference on the surgical treatment of the epilepsies. Bratislava, 1962, 43—54.
- Kaplan A. Am. J. Surg., 1948, 76, 1, 102.
- Keys S. C., Compere E. L. J. Bone Joint Surg., 1932, 14, 897.
- Kingren O. Röntgendiagnostik des Chirurgen. Leipzig, 1955.
- Klaue. Arch. Psych. Z. Neurol., 1948, 180, 8.
- Kohn E. A. a. Iglesias L. JAMA, 1935, 105.
- Kotze W. u. Richter. H. H. Psychiatr., Neurol. u. Med. Psychol., 1963, 617, 276—282.
- Kovacs A. Acta Radiol., 1949, 32.
- Krayenbühl. Schweiz. Mediz. Wochenschrift, 1960, 423.
- Kreindler A., Crighel E., Stoica J. Epilepsia infantila. Bucuresti, 1960. 207—218.
- Krementz E. T. et. al. Ann. Surg., 1962, 156, 3, 417—428.
- Kronholm V. World Neurol., 1961, 2, 5, 435.
- Krueger E. G. a. Schobinger R. Acta Radiol., 1963, 1, fasc. 3, 763.
- Kuhn R. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat., 1962, 89, 1, 17—40.
- Kulenkampff D. Ergebn. Chirurg. u. Orthop., 1921, 14, 355—452.

- Kunicki A. J. Neurosurg., 1960, 5, 815—823.
- Kunz (Куцц). Хирургия, 1951, 10.
- Laine E. et al. Neurochirurgie, 1962, 8, 2, 208—216.
- Laitinen L., Group H. Acta Neurol. Scand., 1961, 37, 1, 62—66.
- Lazorthes G. Toulouse med., 1958, 4, 243—253.
- Lausberg G. Ex. med., No. 93. Third Intern. Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, August, 23—27, 1965, 96.
- Le Beau J. L'oedeme du cerveau. Paris, 1938.
- Lemke R. Atlas der Pneumoencephalographie bei Hirntumoren. Berlin, 1957.
- Lemke R. Der Pneumoencephalographie bei Hirntumoren. Berlin, 1959.
- Lennox W. G. Epilepsy and related disorders. Boston — Toronto, USA, 1960, 377—415.
- Lenzi M. Forsch. a. d. Gebiete d. Röntgen-Str., 1954, 80, 4 p., 479—482.
- Leonhard K. (ред.) Die klinische Lokalisation der Hirntumoren in der Kritik der technischen bioptischen und autoptischen Nachprüfung. Leipzig, 1965.
- Lereboullet J. Les tumeurs du quatrième ventricule. Paris, 1932.
- Levy L. F. Brit. Med. J., 1963, 1, 1455—1460.
- Levit Karel. Technik und Bedeutung der Lüftüberführung bei Pneumoencephalographie mit kleinen Luftmengen. Praga, 1960.
- Leyden. Klinik der Rückenmarks Krankheiten, Bd. 1—2. Berlin, 1874—1875.
- Licen. Mschr. Psychiatr., 1917, 42.
- Liddell E. G. Brain, 1934, 57.
- Liliequist B. Pontine angle tumor. Stockholm, 1959.
- Lindgren E. Acta radiol., 1949, XXXI, 161—167.
- Lindgren E. Handbuch der Neurochirurgie, Bd. 2. Roentgenologie, Springer, 1954.
- Llewelyn R. C., Cruch O. In: The biology and treatment of Intracranial Tumors. Illinois, 1962.
- Livingston S. The diagnosis and Treatment of convulsive Disorders in Children. USA, 1954.
- Lougheed W. Ann. Scient. Mtg. Houston Neurol. Soc. Houston, March, 1964.
- Luschka H. Die Nerven des menschlichen Wirbelkanals. Tübingen, 1850.
- Lysholm E. Atm. J. Roentgenol., 1938, 41, 18—24.
- Lindblom K. Acta Orthoped. Scand., 1950, 20, 315—325.
- Lindblom K., Hultqvist G. The J. Bone Joint Surg., 1950, 32-A, 557—560.
- Maciver J. a. oth. Lancet, 1958, 7046, 544—550.
- Maly Z., Drachozal H. Cescosl. Neurol., 1961, 24, 6, 371.
- Manuel J., Rongemont J. C. R. Soc. Biol., 1962, 156, 11, 1852.
- Magnire A. Confrontation clinique, myclographique et opératoire dans les hernies discales lumbaires. Paris, 1961.
- Marguth F. Zbl. Neurochir., 1959, 108—117.
- Marburg O. Bumle u. Foerster. Handbuch der Neurologie. 1936.
- Martland H. S. Am. J. Surg., 1939, 43, 10—19.
- Martz Y. Schweiz. Wschr., 1963, 93, 6, 229—234.
- Matson D. D., Salam M. Pediatrics, 1961, 27, 5, 772—789.
- Mazars C. Gaz. med. Franc., 1961, 68, 7, 893—898.
- McCarty C. S. In: The Biology and Treatment of Intracranial Tumors. Illinois, 1962, 434—453.
- McDonald C. A., Korb M. AMA Arch. Neurol. Psychiatr., 1939, 42, 298.
- McDowell F. Handbook of Neurological Diagnostic Methods. Baltimore, 1960.
- McJean A. J. Surg., Gynec., Obstet., 1935, 61, 4, 523—533.
- McKinney J. Neurosurg., 1960, XVII, 5.

- Mc Kisson W., Paine R. W. E., Walsch L. S. J. Neurosurg., 1960, 17, 762.
- Mc Kisson W., Richardson A., Walsch L., Owen E. Lancet, 1964, 7334, I, 623.
- Mc Queen J. D., Jeans L. D. J. Neurosurg., 1964, 21, 2.
- Merre G. Lehrbuch der Neurochirurgie. Berlin, 1964.
- Meyer J. a. oth. J. Neurol., 1956, 6, 7, 456—477.
- Monit S. Rev. neurol., 1927, 2, 72.
- Monir E. L'angiographie cerebrale. Paris, 1934.
- Munro D. In: Manual of Military neuropsychiatry. Philadelphia, London, 1945.
- Munro D. New Engl. J. Med., 1946, 234.
- Naffziger H. C. Surg., Gynec., Obstet., 1925, 46, 2, 241—248.
- Narabayachi H. J. Neurosurg., 1960, 10, 1, 61—69.
- Negrin J. Atm. J. Surg., 1950, 80, 581—583.
- Negrin J. Ex. med., No. 93. Third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, August, 23—27, 1965, 97.
- Neman M. J. D. Quart. J. Med., 1959, 28, 109, 92—108.
- Niemeyer P., Brito J. L., Silva Neves J. G. Ex. med., No. 93. Third Intern. Congress of Neurological Surgery. Copenhagen. August 23—27, 1965, 97.
- Niller K. u. Tönnis W. Zbl. Neurochir., 1950, 6, 317—331.
- Olivecrona H., Lyshalm E. Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Eine klinische Studie, IV. Berlin, 1927, 344.
- Olivecrona H. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1950, 13, 4.
- Olivecrona H., Tönnis W. Handbuch der Neurochirurgie, Bd. 12, 1957.
- Oppenheim. Mitteil. aus d. grenzgebiet. d. Med. u. Chir., 1900.
- Ostertag B. Verh. d. d. path. ges., 1934, XXVII, Jag. (55).
- Ostertag B. Eintailung und Characteristic der Hirnwasche, Jena, 1936.
- Otenasek F., Silver M. J. Neurosurg., 1961, 18, 3, 295—300.
- Quandt J. (ред.). Die cerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters (Ihre Grundlagen und Klinik). Berlin, 1959.
- Paillass J., Christophe L. Les thrombose de la carotide interne et de ses branches. Paris, 1955.
- Pampus F., Kahl R. I. Zbl. Neurochir., 1962, 2/3, 50—80.
- Parnitzke K. N. Endocranielle Verkalkungen im Röntgenbild. Leipzig, 1961.
- Pasztor E., Juhasz I. Zbl. Neurochir., 1960, 20, 3, 159—170.
- Paterson E., Fare R. F. Acta Radiol., 1953, 39, 323—336.
- Peet M. M., Schneider R. J. Neurosurg., 1952, 9, 367—377.
- Pellet H., Francois R. Cah. med. Lyon, 1964, sp., 99—105.
- Penfield W. Arch. Neurol. Psychiat., 1931, 26, 745—753.
- Penfield W. JAMA, 1932, 98, 454—461.
- Penfield W. Pediatrics, 1952, 9, 785.
- Penfield W. Epilepsy and functional anatomy of the human brain. USA, Boston, 1954.
- Penfield W. Acta Neurol. Psychiat. Belg., 1956, Fasc. 2, 75—88.
- Petit-Dutallis D. Neuro-chir., 1956, 2. 4, 406—407.
- Peters C. Spezielle Pathologie der Krankheiten des Zentralen und peripheren Nerve-systems. Stuttgart, 1951.
- Pia H. M. Forsch. Geb. Röntgenstr., 1955, 83, 2, 170—177.
- Pierret A. Les hernies discales lombaires hautes. Paris, 1962.
- Planiol Th. Diagnostic des lésion intracraniennes par les radioisotopes. Paris, 1959.
- Poblete M., Olivares J. R., Arraztoa J. J. Neurochirurgia, 1962, 20, 1—2, 47—51.
- Pool J. L. J. Neurosurg., 1962, 19, 136—141.
- Pool J. L., Potts D. G. Aneurysms and Arteriovenous Anomalies

- of the Brain. Diagnosis and Treatment. New York, Evanston, London, 1965.
- Poppen J. L. Radiology, 1949, 52, 347—352.
- Poppen J. L. An Atlas of Neurosurgical Techniques. P. VI. Neurosurgical Diagnosis. Philadelphia — London, 1960, 488—515.
- Potter T. M. World Neurol., 1961, 2, 576.
- Poussard M. Etude chez l'adulte des gliomes apparemment multiple. Paris, 1959.
- Powiertowski H. Urazy czolmo-tworzowe mechanizm, patologia i zasady leczenia chirurgicznego. Warszawa, 1965.
- Prathner G. C., Mayfield F. H. Injuries of the spinal cord. Illinois, USA, 1953.
- Pzéc A., Krysa J., Mayer J. Česosl. Neurol., 1961, 4, 6, 380.
- Püschel J. Beitr. path. Anat., 1930, 84.
- Puusepp L. Die Tumoren des Gehirns. Tartu, 1929.
- Puusepp L. Chirurgische Neurologie, Bd. III. Tartu, 1939.
- Rasdolsky J. Z. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1936, 156, 2, 211—244.
- Rasmussen T., Jasper H. A colloquium sponsored by the National Just of Neurological Diseases and Blindness. Illinois, USA, 1958, 440—460.
- Rasmussen P. Facial Pain. A clinical study with special reference to the symptomatology, aetiology, surgical therapy. Copenhagen, 1965.
- Rathke. Müller's Arch., 1838, 5—57.
- Raynor R. B. a. oth. Neurology, 1961, 11, 190.
- Redlich u. Karplus. Wien. Klin. Wschr., 1917, 21.
- Ribot. Les malades de la memoire. Paris, 1893.
- Richardson T. C., Hyland H. H. Medicine, 1941, 20, 1—83.
- Richardson A. E. a. oth J. Neurosurg., 1964, 21, 266.
- Ricker G. In: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914—1918, Bd. 8. Leipzig, 1921.
- Riechert T. Acta Med. Belg., Bruxelles, 1957, 121—160.
- Riechert T., Munding F. Chirurg, 1957, 4, 145—151.
- Riechert T. Langenb. Arch. Klin. Chir., 1957, 287, 660—666.
- Ringertz N., Reymond A. J. Neuropath. exp. Neurol., 1949, 4, 355—380.
- Ringertz N., Nordenstamm H. J. Neuropath. exp. Neurol., 1951, 10, 4, 343—367.
- Ringertz N., Nordenstamm H., Feiger G. J. Neuropath. exp. Neurol., 1954, 3, 540—561.
- Robert J., Rymenant M. Pure and Appl. Chem., 1961, 3, 3/4, 475.
- Robertson E. G. Pneumoencephalography. Springfield, 1958.
- Robertson E. G. Neurologische Diagnostik und Symptomatik der Hirnentwicklung im Kindesalter. Berlin, 1963, 395—428.
- Rocca E. D., Mendoza D. Exc. med., No. 93. Third Intern. Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, August 23—27, 1965, 97.
- Roofe P. G. Arch. Neurol., 1940, 44.
- Rouques L. Presse méd., 1963, 71, 31, 1561.
- Roussy G., Oberling Ch. Rev. Neurol., 1931, 2, 4, 361—366.
- Ruge D., Brochner R., Davis L. J. Neurosurg., 1958, 5, 528.
- Ruggiero G. L'encephalographie fractionnée. Masson et lie. Paris, 195.
- Rusk H. In: Clinical Neurosurgery. Cervical Trauma. Proc. of the Congress of Neurosurgical Surgeons. N. Y., 1954.
- Sano K. Exc. med., No. 93. The Third International Congress of Neurological Surgery. Copenhagen, August, 23—27, 1965, 33.
- Scarf J. E. Surg., Gynec., Obstet., 1955, 10, 5.
- Schachter J., Brano G., Cooper J. J. Neuropath. exp. Neurol., 1960, 19, 2, 228—237.
- Schaltenbrand G., Bailey P. Introduction to stereotaxis with an Atlas of the Human Brain. Stuttgart, 1959.
- Scherrington Ch. The integrative action of the nervous system. 1947.

- Schiefer M. Zbl. Neurochir., 1958, 18, 5/6, 332—348.
- Schlesinger W. Med. Jahrbücher, Jahrg. Wien, 1877, 1.
- Schlösser G. Berlin, Klin. Wschr., 1906, 3, 82—83.
- Schmorl L. G. Forsch. Röntgenstr., 1929, 38, 40; Zbl. Chir., 1930.
- Schmorl G. Brun's Beitr. Klin. Chir., 1931, 151.
- Schmorl G. u. Yungmanns H. Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Pathol.-anatom. Untersuchung. Leipzig, 1932.
- Schmorl G. u. Yungmanns H. Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild und Klinik. 2 Aufl. Leipzig, 1951.
- Schneider R. C. J. Neurosurg., 1951, 8.
- Schneider R. C. In: Correlative Neurosurgery. Springfield — Illinois, 1955.
- Schobinger R. Med. and Hyg. (Geneva), 1959, 17, 69—70.
- Schubert H. Klin. Mbl. Augenheilk., 1963, 142, 3, 733—735.
- Schümmelfeder W. Chirurg, 1949, 395.
- Suzaki J., Wada T., Kowack M. J. Neurosurg., 1962, 6, 441—445.
- Symonds S. Ch. In: Injuries of the brain a. spinal cord. London, 1960.
- Sayos-Sauvage R. Les hernies discales thoraciques. Paris, 1960.
- Schultz E. H. Am. J. Roentgenol., 1964, 5, 1051—1054.
- Schuster. Physische Störungen bei Hirntumoren. 1902.
- Sedzimir C. B. J. Neurosurg., 1959, 16, 4, 407—414.
- Scharfetter G., Hunziker A. Bühlmann A. Schweiz. med. Wschr., 1960, Jg. 90, 12, 342—353.
- Shenkin H. A., Goluboff B., Haft H. J. Neurosurg., 1962, 19, 10, 897—901.
- Shenkin H. A. J. Neurosurg., 1965, 22, 1, 57—59.
- Shliwowski H. B., Lamings J. N. Brain, 1961, 84, 2, 204.
- Simpson D. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat., 1957, 20, 1, 22—39.
- Sjöqvist O. In: Handbuch der Neurochirurgie. H. Olivererma. Berlin-Göttingen — Neiderberg. 1957.
- Slosberg P., Bernstein M. Arch. Neurol. Psychiat., 1955, 74, 34.
- Smythe L., Smythe G., Settlage P. J. Neuropath. exp. Neurol., 1950, 9, 438—442.
- Spiegel E. A., Wyeis H. T. Acta Med. Belg. Bruxelles, 1957, 91—118.
- Spiegel S. A., Wyeis H. T. Stereoencephalotomy. N. Y., 1962.
- Sten-Friek Olsson. J. Neurosurg., 1958, 3.
- Stender A. Operative Therapie der Massenblutungen. Kreislaufstörungen des Zentralnervensystem. Wien, 1961, 283—290.
- Stimson B., Swenser P. C. Surgery, 1934, 58.
- Stivenson G. S. a. oth. Ex. med., No. 93. Third International Congress of Neurological Surgery, Copenhagen, August, 23—27, 1965.
- Stokey B., Ransohoff J. Trigeminal neuralgia, its history and treatment. Springfield, 1959.
- Taaruhj P. Surg. Clin. Am., 1956, International number 1145—1157.
- Talairach Y. et. al. Atlas d'anatomie stereotaxique. Paris, 1957.
- Tappura M. Prognosis of Subarachnoid haemorrhage. Mercatorin Kirjapaino. Helsinki, 1962.
- Taveras J. M. Am. J. Roentgenol., 1962, 87, 3, 473—479.
- Taveras J. M., Wood E. H. Diagnostic Neuroradiology. Baltimore, 1964, 1215—1262, 1469—1482.
- Taubert. Arch. méd. et pharm. milit., 1923, 79, 12.
- Taylor A. R. J. Bone Joint Surg., 1951.
- Texier C. J. Constations cliniques, radiologiques, operatoire et resultats chez 370 malade ofères pour sciatiques par hernies discales. Paris, 1962.
- Thomas A. Encephale, 1920, XV.
- Thomas A. Rev. Neurol., 1926, 1, 6.
- Tönnis W. Arch. Klin. Chir., 1935, 183, 48—49.
- Tönnis W. Zbl. Neurochir., 1936, 1, 39—42.
- Tönnis W. u. Frowein R. A. Wien. Med. Wschr., 106, 933, 1956.

- Tönnis W., Walter W. Acta neurochir. Wien, 1959, 40—62.
- Tönnis W. Handbuch der Neurochirurgie, Wien, 1962, 4/3, 1—579.
- Tönnis W., Frowein R. A. Med. Klin., 1963, 8, 289.
- Tönnis W., Walter W. Dtsch. Z. Nervenheilk., 1964, 186, 279—298.
- Tönnis W. u. and. Die Traumatische intracraniellen Hämatome. Köln — Lindenburg, 1964.
- Tonso C. Min. anest., 1958, 24, 7, 272—275.
- Torkildsen A. Acta chir. Scand., 1941, 85, 254—260.
- Wagenen Van. Surg., Gynec., Obstet., 1931, 53, 2, 216—220.
- Wagner u. Stolper. Dtsch. Chir., Stuttgart, 1898, 40.
- Walk L. Arch. Surg., 1953, 66, 232.
- Walker A. E. In: Introduction to stereotaxis, Bd. 1, Stuttgart, 1959, 291—316.
- Walter W. G. Proc. Roy. Soc. Med., 1937, 30, 579—598.
- Walter W. G. Electroencephalography: a symposium on its various aspects. London, 1950.
- Walter W. G. EEG Clin. Neurophysiol., 1954, VI, 2, 346.
- Walter Büel. Die Psychiatrie der Hirngeschwülste und Grundlagen psychischer Vorgänge. 1951.
- Walter W., Schüttel W. Acta Neurochir., 1964, 11, 5, 631—652.
- Walton T. W. Subarachnoid Haemorrhage. Edinburg a. London, 1956.
- Weed L. H., Mc Kibben W. Am. J. Physiol., 192, 48, 512—530.
- Wertheimer P. et Alleger G. Neurochir., 1956, 2, 1, 64—72.
- Wiberg G. Acta Scand. Orthop., 1949, 16.
- Wiig N. Acta Chir. Scand. in Suppl. 295, 1962, Stockholm.
- Wilkins H., Rutledge B. J. Neurosurg., 1961, 18, 1, 14—18.
- Winout E. M. In: Clinical Neurosurgery. Proc. of the Congress of Neurological Surgeons. N. Y., 1954.
- Wise B. L., Chater N. Arch. Neurol., 1961, 4, 200—202.
- Woodhall B. a. oth. Ann. Surg., 1959, 150, 4, 640—652.
- Woodhall B. a. Mahaley M. S. Am. J. Surg., 1963, 105, 5, 624—627.
- Wybern — Mason R. The vascular abnormalities and tumors of the spinal cord and its membranes. London, 1943.
- Zapletal. Zbl. Neurochir., 1956, 2, 64—96.
- Zeh W. Dtsch. med. Wschr., 1958, 52, 2325—2330.
- Zeller O. Dtsch. Z. Chir., 1911, III, 1—39.
- Zotti Y. Bol. Soc. ital. biol. Sperim, 1961, 37, 20, 1073.
- Zoltan L. Zbl. Chir., 1956, 33, 1502—1504.
- Zoltan L., Obal J., Tenyes G. First International Congr. of Neurological sciences, v. III. Brussels, 1959, 693—697.
- Zülch K. J., Schmidt E. E. Arch. Psychiat. u. Schr. Neurol., 1955, 193, 214—228.
- Zülch K. J. Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. Leipzig, 1956.
- Zülch K. J. Handbuch der Neurochirurgie, Bb. 3. Berlin, 1956, 346—360.
- Zülch K. J. Die Hirngeschwülste. Leipzig, 1958.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава I. Основы комплексного исследования и установление показаний к хирургическому лечению повреждений и заболеваний спинного мозга, его оболочек и корешков	5
Неврологическое исследование при поражениях спинного мозга и конского хвоста. Проф. К. В. Шиманский	—
Топический диагноз	11
Рентгенологическое исследование при повреждениях и заболеваниях позвоночника и спинного мозга. Г. Е. Игнатьева	18
Исследование ликвора и проходимости подпаутинных пространств спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	35
Поясничная пункция (люмбальная пункция)	—
Ликвородинамические пробы	41
Метод скенирования для уточнения нарушений проходимости подпаутинных пространств при повреждениях спинного мозга	43
Электрофизиологическое исследование больных с поражениями спинного мозга и конского хвоста. Проф. В. М. Угрюмов	45
Исследование потоотделения при поражениях спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	49
Нарушения функций внутренних органов при поражениях позвоночника и спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	52
Нарушения функций тазовых органов	—
Нарушения функций сердечно-сосудистой системы	59
Нарушения функций органов дыхания	63
Нарушения функций желудка и печени	—
Сепсис	65
Глава II. Повреждения позвоночника и спинного мозга	66
Общие сведения о повреждениях позвоночника и спинного мозга и их классификация. Проф. В. М. Угрюмов	—
Классификация повреждений позвоночника и спинного мозга	68
Классификация огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга	70
Патологическая физиология повреждений спинного мозга и обоснование хирургического лечения. Проф. В. М. Угрюмов	73
Клинические формы повреждений спинного мозга, его оболочек и корешков и установление показаний и противопоказаний к хирургическому лечению. Проф. В. М. Угрюмов	85
Сотрясение спинного мозга	—
Ушиб спинного мозга	86
Сдавление спинного мозга	87
Гематомиелия	95
Повреждения корешков спинного мозга	96
Ранние осложнения повреждений позвоночника и спинного мозга и показания к хирургическому лечению. Проф. В. М. Угрюмов	97
Поздние осложнения повреждений позвоночника и спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	99
Общие вопросы хирургического лечения повреждений позвоночника и спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	100

Хирургическое лечение закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	102
Показания и противопоказания	—
Подготовка больного к операции	107
Техника оперативных вмешательств при закрытых повреждениях позвоночника и спинного мозга	—
Послеоперационный уход и послеоперационные осложнения	132
Хирургическое лечение открытых повреждений позвоночника и спинного мозга	139
Хирургические методы лечения огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	—
Техника оперативных вмешательств при огнестрельных ранениях позвоночника и спинного мозга	141
Хирургическое лечение колотых и резаных ран спинного мозга и его результаты. Проф. В. М. Угрюмов	144
Хирургическое лечение последствий повреждений позвоночника и спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	145
Оперативные вмешательства при эпидуритах. Проф. В. М. Угрюмов	151
Оперативное вмешательство при спинальном арахноидите. Проф. В. М. Угрюмов	153
Хирургическое лечение остеомиелита позвоночника. Проф. В. М. Угрюмов	155
Комплексное восстановительное лечение повреждений позвоночника и спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	157
Глава III. Хирургическое лечение грыж межпозвоночных дисков.	
Канд. мед. наук А. В. Шевалье	161
Глава IV. Хирургическое лечение опухолей спинного мозга	176
Клинические синдромы, диагностика и показания к хирургическому лечению при опухолях спинного мозга, его оболочек и корешков. Проф. К. В. Шиманский	—
Экстремедуллярные опухоли	177
Каудомедуллярные опухоли	188
Спинабульбарные опухоли	192
Интрамедуллярные опухоли	193
Хирургическое лечение опухолей спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	195
Техника удаления опухолей	—
Удаление экстрадуральных (интравертебральных) опухолей	196
Удаление ребер и поперечных отростков (костатрансверзэктомия)	198
Удаление субдуральных экстремедуллярных опухолей	199
Удаление невриноом конского хвоста	200
Удаление субдуральных арахноидэндотелиом	201
Удаление цереброспинальных опухолей (краниовертебральной локализации)	—
Удаление интрамедуллярных опухолей	203
Глава V. Прочие заболевания спинного мозга	206
Операции на проводящих путях спинного мозга. Проф. В. М. Угрюмов	—
Техника переднелатеральной хордотомии	207
Техника комиссуротомии (перерезка белой передней комиссуры)	—
Имплантационные холестеатомы конского хвоста и их хирургическое лечение. Проф. В. М. Угрюмов	208
	263

Хирургическое лечение спинальных грыж. <i>Канд. мед. наук</i> <i>Б. М. Рачков</i>	210
Заболевания кровеносных сосудов спинного мозга, <i>Н. И. Анненков</i>	220
Варикозное расширение вен спинного мозга	—
Телангиэктазии	223
Экстра- и интрамедуллярные аневризмы	—
Спинальные субарахноидальные кровотечения	—
Гематомы	224
Гемангиомы позвоночника	—
Рентгенологическое исследование	—
Лечение	227
Литература	229

Под редакцией

Венямина Михайловича Угрюмова

ХИРУРГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ХИРУРГИЯ СПИННОГО МОЗГА

ЧАСТЬ ВТОРАЯ



Редактор **Е. М. Маргориц**
 Художественный редактор **А. И. Приймак**
 Переплет художника **Л. А. Яценко**
 Рисунки выполнены художниками **В. И. Срибным**
 и **Н. Н. Соболевым**
 Технический редактор **Э. П. Выборцова**
 Корректоры **А. А. Большаков** и **Н. Д. Камышникова**

Сдано в набор 4/VII 1968 г. Подписано к печати 13/XII 1968 г.
 Формат бумаги 60×90^{1/16}. Печ. л. 16,5. Бум. л. 8,25. Уч.-изд. л. 17,76.
 Тираж 8600 экз. ЛН-77. Заказ № 176. Цена 1 р. 66 к.
 Бумага типографская № 1.

Издательство «Медицина», Ленинградское отделение.
 Ленинград, Д-104, ул. Некрасова, д. 10.

Главполиграфпром Комитета по печати при Совете Министров СССР.
 Отпечатано в Ленинградской типографии № 2 им. Евг. Соколовой,
 Измайловский пр., 29, с матриц Ордена Трудового Красного
 Знамени Ленинградской типографии № 1 «Печатный Двор»
 им. А. М. Горького, Гатчинская ул., 26.

