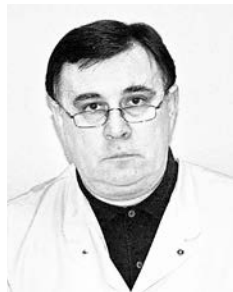


## Огляди

## Анатомічні та патофізіологічні особливості порушень кровообігу в шийному відділі спинного мозку



**В. Г. Мішалов, В. А. Черняк, С. В. Дибкалюк,  
В. Ю. Зоргач, О. В. Зоренко, В. М. Голінко**

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Проаналізовано літературу з питань васкуляризації спинного мозку та патофізіології гострих порушень спинномозкового кровообігу. Особливу увагу приділено шийному відділу спинного мозку, оскільки інфаркти в цій зоні спричиняють найбільш виражений неврологічний дефіцит — від м'язової слабкості до параплегії чи тетраплегії залежно від рівня та глибини ураження, а у випадках переходу вогнища ішемії на стовбур мозку — швидку смерть. Обговорено проблему термінологічної плутанини щодо назв артерій, які кровопостачають цервікальний відділ спинного мозку. Описано патофізіологічні аспекти регуляції та компенсації спинномозкового кровообігу, що мають важливі клінічні наслідки, оскільки у зв'язку з існуванням артеріовенозних анастомозів у цій зоні, артеріальних мієлобульбарних анастомозів, суміжних зон кровопостачання виникає феномен обкрадання та з'являються дистантні вогнища ішемії, які охоплюють як спинний, так і головний мозок. Обґрунтовано необхідність розробки методів профілактики гострих порушень кровообігу шийного відділу спинного мозку.

**Ключові слова:** шийний спінальний інсульт, васкуляризація спинного мозку, радикуло-медулярні артерії, феномен обкрадання, дистантні вогнища ішемії.

Інфаркти спинного мозку — доволі рідкісні, проте водночас дуже серйозні за своїми наслідками стани. За статистикою, спінальні інсульти становлять близько 1% від усіх (церебральних і спінальних разом) інсультів [38]. Однак даних літератури на цю тему обмаль, і навіть станом на сьогодні точна поширеність спінальних інсультів достеменно не відома [13]. Той факт, що інфаркти спинного мозку виникають значно рідше порівняно з церебральними інсультами, можна пояснити малими розмірами спинного мозку, великою кількістю артеріальних анастомозів та меншою поширеністю атеросклеротичного ураження спінальних артерій [37].

У той же час інфаркти спинного мозку можуть спричинити серйозний неврологічний дефіцит —

від м'язової слабкості до параплегії чи тетраплегії залежно від рівня та глибини ураження, а у випадках переходу вогнища ішемії на стовбур мозку — швидку смерть. Поширення ішемії в дистальному напрямку викликає дисфункцію сечового міхура або кишечника та хронічний біль у спині, а також інші розлади. Ступінь відновлення функцій варіабельний і залежить від тривалості, тяжкості й розташування ділянки інфаркту, а також від коллатерального кровообігу. А отже, ця медична проблема призводить до вагомих соціальних та економічних наслідків у зв'язку з інвалідизацією працездатної ланки населення [13].

Гострі мієлоішемії виникають у результаті раптового або такого, що швидко прогресує, порушення спинномозкового кровообігу у зв'язку зі стисненням, закупоркою або ураженням спінальної судини з наступним розм'якшенням та утворенням порожнини в зоні її васкуляризації [35]. Інфаркт спинного мозку трапляється в будь-якому віці, проте частіше — в осіб віком 51–60 років. До 40 років причиною інфаркту частіше бувають васкуліти, хронічні перимедулярні оболонкові процеси (лептоменінгі-

Стаття надійшла до редакції 8 грудня 2015 р.

Мішалов Володимир Григорович, д. мед. н., проф., зав. кафедри 01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 255-15-60

© В. Г. Мішалов, В. А. Черняк, С. В. Дибкалюк,  
В. Ю. Зоргач, О. В. Зоренко, В. М. Голінко, 2015

ти), патологія аорти, а від 40 до 60 років — спонділогенний процес [8]. Найуразливіше місце при гострому інфаркті — нижня половина спинного мозку, при хронічних формах — шийний відділ. Симптоми гострого інфаркту з'являються швидко — від кількох хвилин до кількох діб. Це залежить від темпу закупорки тієї чи тієї радикуло-медулярної артерії, а також від рефлекторних факторів [9]. J. L. Corbin виокремлює два варіанти початку гострого інфаркту — апоплектичний та гостру параплегічну атаку. У першому випадку інфаркт розвивається надгостро — від кількох хвилин до години, у другому — від кількох годин до кількох діб. В обох випадках характерна раптовість та різкість уражень [20].

Інфаркти нижньої половини спинного мозку більш поширені й в основному асоціюються з ускладненнями хірургії аорти. Що ж до шийних спінальних інсультів, то згадки про них у сучасній літературі рідкісні і зводяться переважно до опису клінічних випадків, як-то: ускладнення розшарування хребтової артерії та ятрогенні наслідки інтракраніальних нейроендоваскулярних втручань, трансфорамінальних епідуральних стероїдних ін'єкцій та блокад шийних корінців [14–16, 25, 30, 31, 33, 36, 39].

Підсумовуючи викладене, можна стверджувати, що на сьогодні немає достовірних даних про те, яку частку становлять спінальні інсульти у структурі всіх ішемічних інсультів. Також наразі достеменно не відома поширеність спінальних інсультів у популяції. Даних літератури щодо кровопостачання спинного мозку та клінічної картини спінальних інсультів украй мало, і датуються ці джерела переважно 60–70-ми роками минулого століття [1, 2, 4, 17, 26–29, 43]. Ці прогалини слугують причиною невирішеності проблем етіології, патогенезу та клінічного перебігу спінальних ішемічних інсультів, зокрема цервікальної локалізації, та потребують подальшого вивчення. А враховуючи суттєві медичні, соціальні й економічні наслідки шийних спінальних інсультів, складність лікування та реабілітації таких хворих, великі втрати бюджету під час лікування завершеного інсульту, особливо гостро постає необхідність розробки методів профілактики гострих порушень кровопостачання шийного відділу спинного мозку.

### Васкуляризація спинного мозку

Перші судини в людського ембріона виявляють на рівні шийних сегментів спинного мозку з 12-го дня, коли з'являється міграційна зона передніх рогів, а в ембріона мишей — з 10-го дня. Спершу розвивається судина на бічній поверхні спинного мозку між переднім і заднім спинномозковими корінцями, потім, у міру формування базальних пластин (зовнішня або первинна невральна базальна пластина, внутрішня або вторинна невральна

базальна пластина й периваскулярна базальна пластина) і диференціації нейронів, виникають інтрамедулярні судини [1, 10, 26].

Первинні судини формуються з дифузних сплеть ембріональної мезенхіми вже в перші тижні розвитку зародка і проходять три стадії. У перші 3 тижні (первинна стадія, або стадія вичленовування сегментарних артерій) артеріальний приток до хребтового каналу й спинного мозку забезпечується тридцятью одною парою дорсостінальних артерій, які є дорсальними гілками сегментарних артерій. Ці артерії підходять на стику передньої та бічної поверхні спинного мозку, формують анастомози у вертикальній парасагітальній площині. На цій фазі задня поверхня спинного мозку безсудинна. Вторинна стадія (3–6-й тижні) характеризується формуванням корінцевих артерій і двох поздовжніх анастомозів по передній поверхні спинного мозку, також починають відбруньковуватися судини для задньобічної поверхні спинного мозку. Передня судинна система розвивається раніше для кровопостачання сірої речовини мозку, яка у своєму розвитку передуює появі білої речовини, що кровопостачається задньою спінальною артеріальною системою. Третинна стадія (6–16-й тижні) полягає в злитті двох вертикальних поздовжніх анастомозів в один стовбур — виникає передня спінальна артерія і починається чітка десегментація артерій спинного мозку: деякі артерії атрофуються, а інші стають потужнішими, гіпертрофуються і стають джерелом кровопостачання спинного мозку — корінцево-спинномозкові артерії. З 4-го місяця і до народження корінцеві артерії поступово набувають косоного ходу внаслідок диспропорційного росту хребта і спинного мозку. Найявна виражена звивистість артерій спинного мозку, особливо на рівні потовщень. Після народження зміни артерій спинного мозку продовжуються [10, 27, 29, 42].

Німецький анатом і фізіолог А. Haller на зарисовках з анатомічного препарату довів, що до передньої поверхні грудного й попереково-крижового сегмента підходять усього три корінцевих радикулярних артерій [23]. Цим було вперше показано існування редукції сегментарних артерій, які живлять спинний мозок. Ті з них, які досягають мозкової речовини, потім називаються радикуло-медулярними артеріями.

Французький лікар L. Тапон уперше здійснив анатомо-функціональну класифікацію сегментних артерій, які прямують зі спинномозковими корінцями. Серед них розрізняють артерії: 1) суто радикулярні; 2) радикуло-піальні; 3) радикуло-медулярні [42]. L. Тапон чітко установив головне значення радикуло-медулярних артерій у живленні артерій спинного мозку, а також показав, що радикуло-медулярні артерії підходять до спинного мозку не симетрично, а частіше зліва [42].

Попереднє уявлення про те, що головна маса крові надходить до спинного мозку по передній і задній спінальних артеріях з порожнини черепа, слід вважати неправильним. З інтракраніальної частини хребтової артерії постачається лише верхньошийний відділ спинного мозку. У цілому ж спинний мозок живиться з артеріальних магістралей, що розташовані поза порожниною черепа і хребта. До них належать екстракраніальний відділ хребтової артерії, інші проксимальні гілки підключичної, комплекс дорсальних сегментарних гілок аорти і здухвинних артерій. Усі ці великі судинні стовбури із супутніми гілками становлять віддалені артеріальні приводи спинного мозку. Спінальні гілки, корінцеві артерії з їх розгалуженнями на поверхні спинного мозку аж до сулькальних і піальних мереж слід вважати його найближчими приводами [9, 10].

Відповідна кількість корінцевих артерій досягає власне спинного мозку і зливається з передньою і задньою спінальними артеріями (радикуло-медулярні артерії) [26, 28].

На відміну від ембріонального періоду, коли кожен сегмент спинного мозку одержує пару привідних судин (з правим і лівим корінцями), надходження артеріальної крові до спинного мозку протягом постнатального життя здійснюється по редукованій кількості сегментних артерій. G. Lazorthes назвав це явище «сумацією» корінцевих артерій [27].

Д. К. Богородинський і О. А. Скоромець пропонують говорити про початок корінцевої артерії тільки з моменту входження спінальної гілки в субдуральний простір [1].

G. Lazorthes вважає, що корінцеві артерії, які функціонують, беруть участь у постачанні спинного мозку обома своїми гілками (передньою і задньою), хоча передня завжди буває більшою [28]. J. L. Corbin відзначав це явище лише в шийному відділі [20].

Загальний план артеріального кровопостачання спинного мозку можна представити у вигляді сукупності басейнів передніх і задніх радикуло-медулярних артерій. Якщо мати на увазі, що передніх радикуло-медулярних артерій 4–8, а задніх 15–20, то, відповідно, по довжині спинного мозку в його вентральному й дорсальному відділах утворюється така ж кількість артеріальних басейнів. Між цими басейнами наявні анастомотичні зв'язки, які не завжди функціонально повноцінні. Кожен із цих басейнів постачається окремою радикуло-медулярною артерією. Кожна така артерія живить не один, а кілька сегментів спинного мозку. Кількість і рівні підходу до спинного мозку радикуло-медулярних артерій, особливо передніх, вирізняються значною індивідуальною мінливістю [10].

Передні корінцеві артерії входять у спинний мозок по його довжині по черзі: то зліва, то справа. Симетричний підхід двох таких артерій до одного спінального сегмента (на відміну від тваринних)

трапляється рідко. Значно частіше ці артерії вступають у хребет і спинний мозок з лівого боку. G. Lazorthes пов'язує це з лівобічним розташуванням аорти [27]. При правосторонньому розташуванні артерія, перетинаючи хребет попереду, проходить довший шлях.

Як підрахував K. Jellinger на 700 препаратах, найбільше передніх корінцевих артерій проходить до шийного потовщення на висоті CV–CVII, децю менше — до каудальних грудних сегментів (на висоті DVI–DX). У грудно-поперековій ділянці (DX–LII), в оральних шийних сегментах (CIII–CIV) кількість приводів значно менша. Мінімальна частина припадає на перехідну шийно-грудну ділянку (CIII–DII) і на нижньопоперекові сегменти (LIII–LIV) [24]. Про значення, яке приділяють мінімальній частоті артеріальних приводів на рівні CVIII–DII, буде сказано далі.

Таким чином, через індивідуально мінливу кількість (в середньому 6) передніх корінцевих артерій, далі через передню спінальну й сулькальні артерії кров надходить у центральні (по попереку) ділянки відповідних поверхів спинного мозку і звідси по радіальних кінцевих гілочках поширюється в напрямку до периферії. Ця частина артеріальної системи спинного мозку зветься центральною і постачає центральну (вона ж вентральна) зону спинного мозку, яка становить 4/5 його попереку. Решта 1/5 частини спинного мозку, що розташована переважно в крайових ділянках білої речовини, живиться переважно з перимедулярної судинної сітки, яка, своєю чергою, одержує кров від задніх корінцевих та задніх спінальних артерій (їх завжди більше, ніж передніх, проте в діаметрі вони майже вдвоє тонші від своїх передніх аналогів) [9, 10, 28].

Підраховуючи частоту корінцевих артерій, які функціонують, на рівні окремих сегментів спинного мозку людини (на 400 препаратах), K. Jellinger помітив, що найменша частота як передніх, так і задніх артерій спостерігається на рівні CIII–DI–II. На цій підставі він висловив припущення, що сегменти CVIII–DI–II часто становлять собою анатомічну межу між двома басейнами — підключично-хребтовим і аортальним [24].

Кількість корінцевих артерій, які функціонують, дуже мінлива. Слід зазначити, що варіабельність наявна в межах окремих вертикальних басейнів. В одному й тому ж випадку в нижньому артеріальному басейні можуть бути 1–2 передні радикуло-медулярні артерії, тоді як у верхньому басейні їх може бути значно більше [3, 10, 24] (таблиця).

M. Maliszewski, дослідивши 50 препаратів спинного мозку й оцінивши розташування, діаметр і зв'язки судин, виокремив сім судинних територій: верхньошийна зона (CI–CIII), середньошийна зона (CIV–CV), шийне потовщення (CVI–CVIII), верхньогрудна зона (DI–DIII), середньо-

Т а б л и ц я

**Кількість передніх радикуло-медулярних артерій у шийному відділі спинного мозку (за даними літератури) [1, 3, 9, 10, 17, 20, 23, 24, 29, 44]**

| Автор                                 | Рік  | Середня кількість артерій | Кількість препаратів спинного мозку |
|---------------------------------------|------|---------------------------|-------------------------------------|
| A. Haller                             | 1760 | 31                        | 6                                   |
| A. Adamkiewicz                        | 1882 | 7                         | 13                                  |
| F. Suh, L. Alexander                  | 1939 | 7                         | 15                                  |
| М. І. Левантовський                   | 1943 | 27                        | 48                                  |
| G. Lazorthes                          | 1958 | 6–8                       | 62                                  |
| L. Gillian                            | 1958 | 7–10                      | 20                                  |
| J. Corbin                             | 1961 | 5–8                       | 5–8                                 |
| T. Mannen                             | 1963 | 5–8                       | 235                                 |
| K. Jellinger                          | 1966 | 5                         | 303                                 |
| Д. К. Богородинський, О. А. Скороμεць | 1973 | 5                         | 78                                  |
| F. Schweighofer                       | 1993 | 1–2                       | 23                                  |

грудна зона (DIV–DVII), тораколюмбальне потовщення (DVIII–LIV) і люмбосакральна зона (LV–CO) [18].

Д. К. Богородинський і О. А. Скороμεць вирізняють два основних шляхи кровопостачання по різних артеріальних приводах, починаючи від дуги аорти [1]. Верхній басейн складається з хребтових та інших проксимальних гілок підключичних артерій (*aa. cervicalis, ascendens et profundus, intercostalis suprema*). Радикуло-медулярні гілки цих артерій забезпечують живлення всіх шийних і першого-другого верхніх грудних сегментів спинного мозку (верхній артеріальний басейн спинного мозку). Другий шлях кровопостачання прямує по сегментних гілках аорти й підчеревних артерій (*aa. intercostales, subcostalis, lumbales, lumbalis ima, ilio-costalis, sacralis lateralis et media*). До цього нижнього артеріального басейну спинного мозку належать усі його сегменти, розташовані нижче DII. У деякій частині випадків на рівні нижнього басейну є тільки одна передня радикуло-медулярна артерія — артерія Адамкевича [1]. Це демонструє, що виокремлювана G. Lazorthes і J. L. Corbin третя, так звана проміжна артеріальна зона, спостерігається не завжди [20, 29]. Окрім цих анатомічних знахідок, доцільність поділу кровопостачання спинного мозку на два басейни диктується також і клінічними міркуваннями. У випадку порушення кровообігу у верхньому артеріальному басейні зазвичай виникає тетрапарез, але нерідко при цьому можуть приєднуватися і стовбурові симптоми (мієлобульбарні ураження). Клінічною ознакою порушення циркуляції в нижньому басейні слугує нижній парапарез [1, 3].

Ряд дослідників особливу увагу приділяє місцю з'єднання суміжних артеріальних басейнів [3, 44]. Під час анатомічного вивчення було помічено, що найменший діаметр передньої спінальної артерії переважно трапляється на середині між бічними притоками (радикуло-медулярними артеріями). Прихильники теорії А. Adamkiewicz про напрям кровотоку в поздовжніх спінальних артеріальних трактах вважають, що саме в цих вузьких ділянках артерії спостерігаються протилежно спрямовані токи крові. Ця гіпотетична зона нульового тиску в ділянці відносного звуження судинного русла, очевидно, слугує функціональним водорозділом між двома суміжними радикуло-медулярними басейнами. Такі ділянки називають «пограничною», або «суміжною», зоною. У цю зону входять як частина поздовжнього артеріального тракту, так і зона спинного мозку, що ним кровопостачається [26, 44].

На думку К. J. Zulch, саме ці пограничні зони особливо вразливі за недостатності кровообігу. Особливо загрозову «критичну зону» як пограничну між вертебральним і аортальним басейнами він локалізував у сегменті DIV, інші критичні зони виокремлював між оральними й каудальними притоками в шийному потовщенні CIII–CIV і між нижньою грудною і верхньопоперековою притоками — приблизно на LI–II [45].

На відміну від К. J. Zulch, деякі автори відзначали, що розм'якшення найчастіше спостерігаються в ділянці потовщень спинного мозку [28, 43, 44].

Враховуючи велику мінливість у розташуванні ближніх артеріальних приводів, неможливо наполягати на стабільності пограничних зон і чітко пов'язувати їх з певними медулярними сегментами. Виняток становить лише суміжна зона між двома головними віддаленими артеріальними басейнами: хребтово-підключичним і аортальним. Ця зона доволі постійна. Про це свідчать експериментальні дані, які показали, що в разі виключення аортального басейну нижня межа заповнення судинної системи розташовується на CVIII–DIII [18, 22]. За даними К. Jellinger, погранична зона між двома головними ділянками кровотоку в людини розташована не на рівні DIV, як це припускав К. J. Zulch (1954), а вище — на CVIII–DI–II [24].

Зупинимось докладніше на васкуляризації шийного відділу спинного мозку. Цервікальний відділ кровопостачається передньою спінальною артерією, яка відходить від обох хребтових артерій. На прямих знімках спершу її хід спрямований косо, потім вона розташовується чітко по середній лінії до CIV хребця, де з'єднується з висхідною гілкою радикуло-медулярної артерії шийного потовщення. На цьому рівні часто наявна ще одна радикуло-медулярна артерія. На бічних знімках передня спінальна артерія проходить по задній поверхні дужок і зубоподібного відростка, нижче —

по задній поверхні тіл хребців. Від реберно-шийного стовбура зліва чи справа відходить доволі велика гілка, яка кровопостачає нижні сегменти шийного відділу спинного мозку. Ця артерія має форму шпильки для волосся, вона висхідними гілками з'єднується з переднім спінальним стовбуром. У деяких випадках трапляється варіант кровопостачання спинного мозку радикуло-медулярною артерією, що відходить від щито-шийного стовбура [10, 28, 42, 44].

F. Schweighofer на 23 трупах з наливкою судин шийного відділу спинного мозку виявив, що передня радикуло-медулярна артерія тільки в одному випадку відходила від хребтової артерії. У решті випадків вона відходила від глибоких артерій шиї. Зрідка він знаходив велику радикуло-медулярну артерію (до шийного потовщення), яка відходила прямо від лівої підключичної артерії [32].

Одна з артерій, які досягають шийного потовщення, іноді має більший діаметр, ніж інші. Як правило, така артерія розташовується нижче від інших, відходить від корінцевої артерії шийно-міжреберного стовбура, яка іде разом із 7-м чи 8-м корінцем; іноді вона проходить із 6-м та 7-м шийними корінцями; рідше ця артерія є гілкою хребтової чи глибокої артерії шиї. G. Lazorthes запропонував назвати цю артерію артерією шийного потовщення за аналогією з описаною A. Adamkiewicz артерією поперекового потовщення [28]. Це порівняння здійснено на підставі клінічної важливості цієї артерії, хоча воно не правомірне щодо діаметра й частоти, з якою вона трапляється.

Проте термін так і не закріпився в літературі. Європейські й вітчизняні колеги називають її по-різному — артерія Лазорта, артерія шийного потовщення, велика шийна радикуло-медулярна артерія, С-7-радикулярна артерія, утім, завжди наголошуючи на її клінічній значущості [4, 7, 8, 10, 25, 28, 32, 40, 41, 43].

Японські автори на секційному матеріалі 87 трупів (оцінювали 174 боки) виявили загальну частоту наявності (88,5%) особливої артерії, яку вони назвали «додатковою висхідною артерією шиї», що бере початок від підключичної артерії позаду переднього драбинчастого м'яза й лежить на плечовому сплетенні [41]. Це узгоджується з їх попередніми дослідженнями, у яких цю артерію виявляли у 86% випадків [25]. Відходження й топографія цієї артерії, описані в зазначеному дослідженні, відповідають судинам, раніше описаним як «невідомо гілка» або «глибока висхідна артерія шиї». На 154 (88,5%) боках додаткова висхідна артерія шиї відходила від підключичної артерії позаду переднього драбинчастого м'яза. Серед них: артерія відходила як окрема артерія на 105 боках, або як спільний стовбур з реберно-шийним стовбуром на 31 боці, з поперечною артерією шиї на 16 боках, або з ними обома — на 2. На 69

(39,7%) зі 174 боків додаткова висхідна артерія шиї формувала спільний стовбур з реберно-шийним стовбуром медіально від переднього драбинчастого м'яза або позаду нього на 44 (25,3%) боках, або з поперечною артерією шиї (тип В чи С за Outi) позаду переднього драбинчастого м'яза чи латерально від нього на 20 (11,5%) боках. Рідко додаткова висхідна артерія шиї утворювала спільний стовбур з реберно-шийним стовбуром або з поперечною артерією шиї медіально від м'яза чи позаду нього (3 боки, 1,7%) або від щито-шийного стовбура (2 боки, 1,1%). Це дослідження продемонструвало, що додаткова висхідна артерія шиї віддає гілки до 6-го та/або 7-го шийних корінців плечового сплетення. Ці гілки розглядають як характеристичні або важливі артерії, що відходять від оригінальної першопочаткової артерії [41].

Неоднаковим є устрій артеріального кровопостачання у верхніх і нижніх шийних сегментах. Три верхніх сегменти одержують кров, головним чином, з інтракраніальної частини обох хребтових артерій. Від кожної з них відходять тонкі гілочки, які прямують по вентральній поверхні довгастого мозку косо вниз і медіально. Ці гілочки A. Adamkiewicz назвав вертеброспінальними. Вони поєднуються одна з одною або в межах довгастого мозку, або частіше на висоті 2-го та 3-го шийного сегмента. Так утворюється тут єдина передня спінальна артерія. G. Lazorthes підкреслює, що передня спінальна артерія на верхньошийному рівні завжди буває значно тоншою, ніж це зображувалося в більш ранніх настановах [28]. Крім передньої спінальної, з інтракраніального відділу обох хребтових, іноді з нижніх мозочкових артерій, беруть початок дві задні спінальні артерії, які йдуть по задній поверхні верхньошийних сегментів [10, 27, 29].

Судинне коло, утворене двома хребтовими й вертеброспінальними артеріями, М. А. Захарченко назвав *circulus arteriosus bulbaris* [5]. Сулькальні артерії, які починаються з нього, постачають довгастий мозок. Однак каудальна частина цього кола часто розташовується, як згадувалося, на висоті верхньошийних сегментів. Це відзначив і М. А. Захарченко [5]. Таким чином, сулькальні артерії, які починаються в каудальному відділі цього кола, постачають не тільки довгастий, а й оральні сегменти спинного мозку. Враховуючи це, описаний артеріальний комплекс, можливо, було би правильно назвати *circulus arteriosus myelobulbaris* [1].

Що ж до венозного відтоку від спинного мозку, то за аналогією з розподілом артеріального кровотоку в інтрамедулярній венозній системі розрізняють центральний і периферичний відділи [24]. Загальна кількість передніх корінцевих вен індивідуально варіабельна. Вона значно перевищує середню кількість функціональних корінцевих артерій. Це свідчить про те, що філо-онтогенетич-

ний процес сумачії сегментних судин виявляється повільнішим у венозній системі порівняно з артеріальною.

К. Jellinger порахував кількість задніх і передніх корінцевих вен і одержав деяке переважання задніх корінцевих вен над передніми. Значно переважає над передніми і діаметр задніх корінцевих вен [24].

Венозна кров зі спинного мозку по корінцевих венах у значній кількості потрапляє у великий епідуральний венозний резервуар — внутрішнє хребтове сплетення. Саме з передніх і задніх відділів цього сплетення починаються міжхребцеві вени. Таким чином, на ділянці кровотоку між корінцевими венами й сегментарними венами шиї і тулуба існує два річища: одне — через міжхребцеві вени, друге — через великий венозний резервуар (внутрішнє хребтове венозне сплетення). Слід зазначити, що епідуральний відрізок корінцевих вен має клапани, тоді як вени внутрішнього сплетення, як і міжхребцеві, клапанів не мають. Отже, клапанний затвор у спінальному венозному річищі займає тільки дуже обмежену ділянку [1, 9, 10].

Внутрішнє хребтове венозне сплетення має анастомози не тільки із сегментарними венами шиї і тулуба, а й із переднім зовнішнім венозним хребтовим сплетенням, а також із великими венами кісткової речовини тіл хребців. Припускають, що внутрішнє хребтове венозне сплетення у зв'язку з проміжним положенням і великим об'ємом відіграє важливу роль у забезпеченні колатеральної циркуляції між системами верхньої та нижньої порожнистої вен [19].

І. Г. Коновалова вивчала васкуляризацію спинного мозку деяких хребетних і виявила, що на вентральній поверхні мозку розташовуються переважно артеріальні тракти, а на задній — тільки венозні. Інакше кажучи, кровотік у спинному мозку має тут переважно вентродорсальне і вентролатеральне спрямування [6].

Необхідно відзначити ще одну важливу деталь у будові перимедулярної судинної системи. Ідеться про наявність анастомозів між передньою спінальною артерією і передньою спінальною веною. Це дуже тонкі шунти, які видно при збільшенні лупи. Вони виявляються переважно на рівні потовщень спинного мозку, особливо часто — поперекового. Артеріовенозні анастомози відіграють важливу роль у регуляції спинномозкового кровообігу [6, 10].

Отже, дані літератури щодо васкуляризації спинного мозку загалом нечисленні, застарілі й суперечливі [1, 5, 9, 17, 19, 20, 23–25, 27, 29, 32, 34, 42, 44], що потребує подальшого вивчення. Наявна термінологічна плутанина щодо назв артерій, які живлять шийний відділ спинного мозку [4, 7, 8, 10, 25, 28, 32, 40, 41, 43], пояснюється значною варіабельністю радикуло-медулярних артерій цієї зони

за кількістю, діаметром та місцем відходження [1, 4, 9, 10, 17, 20, 23, 24, 29, 44]. І це теж є серйозною проблемою, що потребує вирішення.

### **Патофізіологія порушень кровопостачання шийного відділу спинного мозку**

Виникнення вогнищ ішемії далеко від місця травми А. Г. Марголін пояснює судинно-рефлекторною реакцією, а саме компенсаторним перерозподілом кровотоку [10]. При магістральному типі кількість функціональних корінцевих артерій невелика (1–2–3), тому виключення навіть однієї з них призводить до значної редукції кровотоку. При оклюзії тієї чи тієї артерії, що бере участь у живленні спинного мозку, кров із суміжних басейнів спрямовується в межі постраждалого. Однак повне відновлення кровотоку не настає. Ішемія розвивається і в басейні закупореної артерії, і в суміжних. Незважаючи на утворення обхідного кровотоку, зона ішемії не тільки не скорочується, а навпаки, розширюється. Виникає свого роду «патогенна компенсація» кровообігу. Це явище нагадує феномен обкрадання, описаний при порушенні циркуляції в головному мозку [12].

У літературі є спроби пояснити розвиток таких дистантних вогнищ ішемії кількома факторами. Перш за все, для пояснення механізму особливої вразливості суміжної зони застосовують принцип так званого останнього лугу [45]. Слід зазначити, що фізіологічні закономірності кровообігу в суміжних зонах уперше сформулювала Є. М. Космарська в 1947 р. За її даними, вогнища некрозу при ішемії зазвичай виникають у найвіддаленіших ділянках кровотоку, за аналогією із системою зрошувальних каналів — на «останньому лузі» [1, 9, 10].

Так можна трактувати некрози спинного мозку, які виникають у зоні стику двох судинних басейнів. Однак ішемічні ураження нерідко виявляються не в пограничній зоні, а на території басейну збереженої радикуло-медулярної артерії. При стисненні спинного мозку на рівні шийного або верхньогрудного відділу вторинне вогнище ішемії виникає в ділянці поперекових сегментів. Такі дистантні порушення А. Г. Марголін називає «низхідним типом розвитку вторинного вогнища». Буває і навпаки — при первинному стисненні на рівні поперекових сегментів ішемічні розлади виникали вище — у шийних і верхніх грудних відділах («висхідний тип») [10]. Деякі автори пояснюють це існуванням рефлекторного механізму між судинами різних поверхів кровопостачання спинного мозку [45]. Б. І. Шаропов, Д. Г. Герман пояснюють розвиток дистантних вогнищ ішемії реперкусійним впливом ураження ретикулярної формації на рівні основного вогнища [3, 11]. Є й інший погляд [12]. Вогнища на відстані від місця компресії виникають у разі виключення загального стовбура

радикуло-медулярних артерій (екстравертебрального чи всередині хребтового каналу). У таких випадках кровотік по перимедулярній судинній системі не порушується. Це стало підставою для висунення концепції про так звану патологічну компенсацію кровообігу [12]. Суть цієї концепції подібна до відомого синдрому обкрадання, який виникає під час закупорки магістральних судин голови. При виключенні кровотоку в одній з радикуло-медулярних артерій відповідна ділянка перимедулярних судин заповнюється за рахунок суміжних функціональних корінцевих артерій. Якщо кількість таких артерій незначна (магістральний тип васкуляризації спинного мозку), то виникає дефіцит кровотоку в басейні не тільки виключеної, а й збереженої радикуло-медулярної артерії. Це призводить до розвитку хоча й не грубих, але поширених ішемічних змін у спинному мозку. Відомо, що функціональне навантаження на мотонейрони шийного й поперекового потовщень значно вище, ніж на інші сегменти спинного мозку. Саме тому ішемічні ураження розвиваються насамперед у цих сегментах [10, 12].

У той же час при ураженні відвідних венозних судин рефлекторно змінюється й артеріальне кровопостачання. Експериментальні дослідження R. A. Nordenstrom показали, що порушення венозного відтоку зі сплетень хребтового каналу супроводжується рефлекторним звуженням артерій, що якоюсь мірою запобігає різкому підвищенню венозного тиску [34]. Однак при цьому зменшується маса крові, що притікає до спинного мозку, і створюються умови для виникнення гіпоксії. Це призводить до утворення набряку, порушення клітинного обміну, накопичення недоокиснених продуктів і в результаті порушується функція спинного мозку [6, 34].

Отже, для встановлення ангіотопічного діагнозу обов'язково слід враховувати не тільки анатомічні, а й фізіологічні та патофізіологічні аспекти регуляції та компенсації спинномозкового кровообігу, оскільки у зв'язку з існуванням у цій зоні артеріовенозних анастомозів [6, 10, 34], артеріальних мієлобульбарних анастомозів [5, 10], суміжних зон кровопостачання [3, 24, 26, 44, 45] утворюється феномен обкрадання [12] та з'являються дистантні вогнища ішемії, що охоплюють як спинний, так і головний мозок [5, 10]. Даних літератури щодо патофізіології порушень спинномозкового кровообігу вкрай мало, належать ці джерела переважно до минулого століття [1, 2, 6, 9, 12, 34, 45] і нерідко навіть суперечать одне одному [6, 12, 34,

45], що спонукає до проведення подальшого наукового пошуку в цьому напрямку.

## Висновки

Підсумовуючи викладене, можна стверджувати, що на сьогодні немає достовірних даних про те, яку частку становлять спінальні інсульти у структурі всіх ішемічних інсультів. Також на разі достеменно не відома поширеність спінальних інсультів у популяції. У той же час інфаркти спинного мозку можуть спричинити серйозний неврологічний дефіцит — від м'язової слабкості до параплетії чи тетраплетії залежно від рівня та глибини ураження, а у випадках переходу вогнища ішемії на стовбур мозку — швидку смерть. Поширення ішемії в дистальному напрямку викликає дисфункцію сечового міхура чи кишечника та хронічний біль у спині, а також інші розлади.

Даних літератури щодо кровопостачання спинного мозку та клінічної картини спінальних інсультів вкрай мало, і датуються ці джерела переважно 60–70-ми роками минулого століття. Ці прогалини слугують причиною невирішеності проблем етіології, патогенезу та клінічного перебігу спінальних ішемічних інсультів, зокрема цервікальної локалізації, та потребують подальшого вивчення.

Наявна сьогодні термінологічна плутанина щодо назв артерій, які живлять шийний відділ спинного мозку, пояснюється значною варіабельністю радикуло-медулярних артерій цієї зони за кількістю, діаметром та місцем відходження. Це теж серйозна проблема, що потребує вирішення.

Для встановлення ангіотопічного діагнозу обов'язково потрібно враховувати не тільки анатомічні, а й фізіологічні та патофізіологічні аспекти регуляції та компенсації спинномозкового кровообігу, оскільки у зв'язку з існуванням у цій зоні артеріовенозних анастомозів, артеріальних мієлобульбарних анастомозів, суміжних зон кровопостачання утворюється феномен обкрадання та з'являються дистантні вогнища ішемії, що охоплюють як спинний, так і головний мозок.

Враховуючи вагомий медичний, соціальний та економічний наслідок спінальних інсультів, а особливо цервікальної зони, складність лікування та реабілітації таких хворих, великі втрати бюджету на лікування завершеного інсульту, особливо гостро постає необхідність розробки методів профілактики гострих порушень кровопостачання шийного відділу спинного мозку.

## Література

1. Богородинський Д. К., Скоромець О. А. Інфаркти спинного мозку. — Л.: Медицина, 1973. — 223 с.
2. Бротман М. К. Клінічні варіанти і патогенез дискогенних уражень спинного мозку // Лік. справа. — 1964. — № 34 (2). — С. 67–75.
3. Герман Д. Г. Клініко-морфологічні і гістохімічні паралелі при ішемічних розладах спінального кровообігу вторинного характеру // Журн. невропатол. і психіатр. — 1968. — № 14 (1). — С. 12–24.
4. Герман Д. Г., Скоромець О. А. Компресійні радикуло-медулярні ішемії. — Кишинів: Штіінца, 1985. — 112 с.
5. Захарченко М. А. Судинні захворювання мозкового стовбура. Закупорка art. sulci bulbaris. — Ташкент, 1930. — 85 с.
6. Коновалова І. Г. До питання про кровопостачання спинного мозку // Арх. анат., гістол. і ембріол. — 1966. — № 41 (2). — С. 32–41.
7. Луцик А. А., Казанцев В. В., Бондаренко Г. Ю., Пеганов А. І. Судинна мієлопатія, обумовлена компресією чи стенозом аномальної хребтової артерії, що кровопостачає шийне потовщення // Медицина в Кузбасі. — 2014. — № 13 (2). — С. 55–62.
8. Попелянський Я. Ю. Ортопедична неврологія (вертеброневрологія). — Керівництво для лікарів. — М.: МЕДпрес-інформ, 2011. — 672 с.
9. Скоромець О. А. Ішемічний спінальний інсульт: Автореф. дис... д-ра мед. наук. — Л., 1972.
10. Скоромець О. А., Скоромець Г. П., Скоромець Т. О., Тіссен Т. П. Спінальна ангіоневрологія: Керівництво для лікарів. — СПб — М.: МЕДпрес-інформ, 2003. — 608 с.
11. Шаранов Б. І., Герман Д. Г. Про роль ретикулярної формації спинного мозку в патогенезі ішемічного розладу спінального кровообігу // Журн. невропатол. і психіатр. — 1970. — № 22 (1). — С. 42–48.
12. Шмідт Є. В. Коллагеральний кровообіг — головний фактор, що визначає наслідки оклюзії мозкових судин // Журн. невропатол. і психіатр. — 1969. — № 18 (2). — С. 34–41.
13. Aljishi M., Abernethy D. Spinal Cord Infarction // The New Zealand Medical Student Journal. — 2015. — Vol. 20. — P. 18–21.
14. Bergqvist C. A., Goldberg H. I., Thorarensen O., Bird S. J. Posterior Cervical spinal cord infarction following vertebral artery dissection // Neurology. — 1997. — Vol. 48, N 4. — P. 1112–1114.
15. Bergui M., Ventili G., Ferrio F. M., Daniele D. R. Spinal Cord Ischemia due to Vertebral Artery Dissection // Neuroradiol. J. — 2005. — Vol. 18. — P. 390–394.
16. Brouwers Pl. J. A., Kottink E. J. B., Simon M. A., Prevo R. L. A cervical anterior spinal artery syndrome after diagnostic blockade of the right C6-nerve root // Pain. — 2001. — Vol. 91, N 3. — P. 397–399.
17. Chakravorty B. G. Arterial supply of the cervical spinal cord (with special reference to the radicular arteries) // Anat. Rec. — 1971. — Vol. 170. — P. 311–330.
18. Cheshire W. P., Santos C. C., Massey E. W., Howard Jr J. F. Spinal cord infarction // Neurology. — 1996. — Vol. 47, N 2. — P. 321–330.
19. Clemens H. J., Quast H. Untersuchungen über die Gefäße des menschlichen Rückenmarkes // Acta Anat. — 1960. — Vol. 53. — P. 231–242.
20. Corbin J. L. Anatomie et pathologie arterielles de la moelle. — Paris, 1961. — P. 75.
21. Crum B., Mokri B., Fulgham J. Spinal manifestations of vertebral artery dissection // Neurology. — 2000. — Vol. 55, N 2. — P. 304–306.
22. Dommissie G. F. The blood supply of the spinal cord: a critical vascular zone in spinal surgery // J. Bone Joint Surg. — 1974. — Vol. 56. — P. 225–235.
23. Haller A. Elementa physiologiae corporis humani. — Lausannae, 1760. — P. 223.
24. Jellinger K. Zur Orthologie und Pathologie der Rückenmarksdurchblutung. — Wien — New York, 1966. — P. 314.
25. Koizumi M., Sekiya S., Horiguchi M., Harada M. A study of the deep ascending cervical artery (new definition) and its relation to some other arteries in the human cervical region // Ann. Anat. — 1994. — Vol. 176, N 3. — P. 233–242.
26. Lazorthes G. Essai de classification physiopathologique des myelopathies vasculaires. — Presse Med., 1963. — P. 83.
27. Lazorthes G. Vascularisation et circulation cerebrales. — Paris, 1961. — P. 276.
28. Lazorthes G., Kouaze A., Djindjian R. Vascularisation et Circulation de la Moelle Epiniere. — Paris: Masson, 1973. — P. 223.
29. Lazorthes G., Poulches J., Bastide G. et al. Recherches sur la Vascularisation arterielle de la moelle. Application a la pathologie medullaire // Bull. Acad. Nation. de Med. — 1957. — Vol. 11. — P. 122–143.
30. Ludwig M. A., Burns S. P. Spinal Cord Infarction Following Cervical Transforaminal Epidural Injection: A Case Report // Spine. — 2005. — Vol. 30, N 10. — P. 266–268.
31. Matsubara N., Miyachi S., Okamoto T., Izumi T. Spinal Cord Infarction is an Unusual Complication of Intracranial Neuroendovascular Intervention // Interv. Neuroradiol. — 2013. — Vol. 19, N 4. — P. 500–505.
32. Miller D. L. Direct Origin of the Artery of the Cervical Enlargement from the Left Subclavian Artery // AJNR. — 1993. — Vol. 14. — P. 242–244.
33. Muro K., O'shaughnessy B., Ganju A. Infarction of the Cervical Spinal Cord Following Multilevel Transforaminal Epidural Steroid Injection: Case Report and Review of the Literature // J. Spinal Cord Med. — 2007. — Vol. 30, N 4. — P. 385–388.
34. Nordenstrom B. A method of angiography of the azygos vein and the anterior internal venous plexus of the spine // Acta Radiol. Stockh. — 1955. — Vol. 55. — P. 144–149.
35. Novy J., Carruzzo A., Maeder P., Bogousslavsky J. Spinal Cord Ischemia. Clinical and Imaging Patterns, Pathogenesis, and Outcomes in 27 Patients // Arch. Neurol. — 2006. — Vol. 63, N 8. — P. 1113–1120.
36. Ralph J. W., Malik R., Layzer R. B. Cervical Myelopathy Caused by Injections into the Neck // Neurohospitalist. — 2015. — Vol. 5, N 4. — P. 212–216.
37. Saliou G., Theaudin M., Vincent C. J.-L., Souillard-Scemame R. Spinal Cord Infarction. Practical Guide to Neurovascular Emergencies. — 2014. — P. 192.
38. Sandson T., Friedman J. Spinal Cord Infarction. Report of 8 Cases and Review of the Literature // Medicine. — 1989. — Vol. 68, N 5. — P. 282–292.
39. Schreiber A. L., McDonald B. P., Kia F., Fried G. W. Cervical epidural steroid injections and spinal cord injuries // Spine J. — 2015. — Vol. 87, N 4. — P. 365–369.
40. Sherman P. M., Gailloud P. Artery of the Cervical Enlargement Originating from the Inferior Thyroid Artery: An Angiographic Observation // Journal of Vascular and Interventional Radiology. — 2004. — Vol. 15, N 6. — P. 648–650.
41. Su W. — D., Ohtsuka A., Taguchi T., Murakami T. Typology of the Arteries in the Human Scalenus Region, with Special Reference to the Accessory Ascending Cervical Artery // Acta Med. Okayama. — 2000. — Vol. 54, N 6. — P. 243–252.
42. Tanon L. Les arteres de la moelle dorso-lombaire. Considerations anatomiques et cliniques. — Paris, 1908. — P. 177.
43. Turnbull I. M. Blood supply of the spinal cord: normal and pathologic considerations // Clin. Neurosurg. — 1973. — Vol. 20. — P. 56–84.
44. Turnbull J. M., Brieg A., Hassler O. Blood supply of cervical spinal cord in man. A microangiographic cadaver study // J. Neurosurg. — 1966. — Vol. 42. — P. 123–131.
45. Zulch K. J., Behrend C. H. Pathogenesis and topography of anoxia, hypoxia, and ischemia of the brain in man // Cerebral Anoxia and Electroencephalogram. — Springfield, Illinois, 1961. — P. 185.



## Анатомические и патофизиологические особенности нарушений кровообращения в шейном отделе спинного мозга

**В. Г. Мишалов, В. А. Черняк, С. В. Дыбкалюк,  
В. Ю. Зоргач, Е. В. Зоренко, В. Н. Голинко**

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

В обзоре представлен анализ литературы по вопросам васкуляризации спинного мозга и патофизиологии острых нарушений спинномозгового кровообращения. Особое внимание уделено шейному отделу спинного мозга, поскольку инфаркты данной зоны вызывают наиболее выраженный неврологический дефицит — от мышечной слабости до параплегии или тетраплегии в зависимости от уровня и глубины поражения, а в случаях перехода очага ишемии на ствол мозга — быструю смерть. Обсуждаются дискуссионные проблемы терминологической путаницы относительно названий артерий, кровоснабжающих первичальный отдел спинного мозга. Описаны патофизиологические аспекты регуляции и компенсации спинномозгового кровообращения, которые имеют большое клиническое значение, поскольку в связи с существованием артериовенозных анастомозов в этой зоне, артериальных миелобульбарных анастомозов, смежных зон кровоснабжения возникает феномен обкрадывания и появляются дистантные очаги ишемии, включающие как спинной, так и головной мозг. Обоснована необходимость разработки методов профилактики острых нарушений кровообращения шейного отдела спинного мозга.

**Ключевые слова:** шейный спинальный инсульт, васкуляризация спинного мозга, радикуло-медуллярные артерии, феномен обкрадывания, дистантные очаги ишемии.

## Anatomy and pathophysiology of circulatory disorders in the cervical spinal cord

**V. G. Mishalov, V. A. Chernyak, S. V. Dybkalyuk,  
V. Yu. Zorgach, O. V. Zorenko, V. M. Holinko**

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

The review presents an analysis of the literature on the vascularization of the spinal cord and the pathophysiology of the cervical spinal cord infarctions. Particular attention is paid to the cervical spinal cord, because ischemic attacks in this area cause a severe neurological deficit, including muscle weakness, paraplegia, or tetraplegia, or even a quick death as in cases of ischemic foci extending to the brainstem. We discuss the problem of terminological confusion regarding the names of the arteries that supply the cervical spinal cord. Also we describe the pathophysiological aspects of regulation and compensation of the spinal blood circulation, which take on special clinical significance, due to occurrence of the steal phenomenon and distant ischemic foci both in the spinal cord and the cerebrum caused by arteriovenous anastomoses, myelobulbar arterial anastomoses, adjacent areas of blood supply in this area. The review substantiates the necessity of spinal cord infarctions prophylactic measures development.

**Key words:** cervical spinal cord infarction, vascularization of spinal cord, radiculomedullary arteries, steal phenomenon, distant foci of ischemia.