



проявляющий себя вялым парезом одной руки или верхним вялым парапарезом. В других случаях при этой локализации повреждения вовлекается в процесс и пирамидный путь в боковых канатиках спинного мозга, и тогда к вялому парезу рук присоединяется той или иной выраженности нижний спастический пара- или монопарез. В результате при одностороннем поражении на уровне шейного утолщения развивается гемипарез — с вялым парезом руки и спастическим ноги. У детей раннего возраста рука менее активна при движениях, поза руки с легкой пронацией, ладонь разогнута, характерный симптом свисающей кисти или «тюленьих лапок», резко снижаются безусловные рефлексы рук.

Обычно описанная симптоматика очевидна с первых минут рождения ребенка. Но при неглубоком поражении и степени выраженности неврологических симптомов соответственно становится меньшей. Именно эти новорожденные остаются незамеченными невропатологом. Внешний осмотр позволяет судить о форме грудной клетки у ряда больных. В то же время, у многих новорожденных детей форма грудной клетки своеобразная — развернута нижняя апертюра, в среднем отделе имеется сужение. В результате наших исследований у детей с подобной деформацией грудной клетки на рентгенограмме выявляются признаки пареза диафрагмы. Диафрагмальный нерв берет начало из тех же клеток передних рогов спинного мозга, где локализуется спинальный дыхательный центр. Паленова Н. Г. (1963) в своих работах доказала, что «для выполнения дыхательных движений у детей раннего возраста функция ядра диафрагмального нерва является ведущей». После рождения такого ребенка возможно выявление ателектазов легких, а в более старшем возрасте именно у этой категории больных особенно часты бронхиты, бронхолиты, пневмонии, до степени хронических.

При патологии грудного отдела спинного мозга в процесс вовлечены пирамидные пути, идущие к поясничному утолщению, и поэтому типичным симптомокомплексом для этой локализации травмы является нижний спастический парапарез. Истина эта никем и никогда в неврологии не оспаривалась. Единственным исключением явился «синдром Литтля», где нижний спастический парапарез у детей неожиданно отнесен к группе детского церебрального паралича.

Весьма ценную информацию дает оценка состояния брюшной стенки. У многих новорожденных живот дряблый, распластаный. Причин для этого симптома вероятно много. Однако необходимо исключить парез мышц брюшной стенки, в результате повреждения грудного отдела спинного мозга на уровне D7-D12 сегментов. Эта симптоматика особенно демонстративна при односторонней локализации поражения, когда паретичная половина брюшной стенки выпячивается, смещается при дыхании, крике. Понятно, что у таких детей

функция кишечника может быть значительно нарушена.

При натальных поражениях поясничного утолщения спинного мозга развивается нижний вялый парапарез, при отсутствии нарушений поверхностной и глубокой чувствительности. Такая избирательность поражения по поперечнику и значительная протяженность его по длине спинного мозга не могут быть объяснены гематомой и указывают на ишемический характер спинального очага (Zulch K., 1962).

Необходимо признать, что неглубокие парезы ног у новорожденных и обнаружить, и оценить бывает не всегда легко. При осмотре снижена двигательная активность в ногах, характерна поза ног при положении на спине: вместо привычной для новорожденного «флексорной позы», в «позе лягушки» отмечается избыточная тыльная флексия стоп («пяточные стопы»). Достаточно информативны физиологические рефлексы: реакция опоры практически отсутствует даже при относительно неглубоком поражении, отсутствуют или резко снижены рефлексы — ползания Бауэра, автоматической походки. У больных с поражением поясничного утолщения спинного мозга тонус в ногах снижен.

С течением времени развиваются в ногах трофические нарушения — гипотрофия мышц, асимметрия складок на бедрах, сглаженность ягодичных складок. Симптомы эти к 2-3 месяцам становятся очевидными. Нередко вышеперечисленные симптомы ошибочно считают признаками врожденного вывиха бедра. Исследования Лариной Г. П. (1978) показали, что среди детей с натальными повреждениями поясничных сегментов спинного мозга при наличии достаточного выраженного вялого парапареза в 10% случаев выявляются вывих или подвывих в тазобедренном суставе. В таких случаях речь идет не о врожденных, а о паралитических вывихах бедра. Кроме того, в 40% случаев подвывиха в тазобедренных суставах обнаружены спустя 1-2 месяца после рождения ребенка. У новорожденных в наиболее тяжелых случаях можно обнаружить и нарушения функции тазовых органов. Речь идет, в первую очередь, о недержании мочи, типичным для поражения S2-S5 сегментов спинного мозга. У ребенка постоянно по каплям выделяется моча, что особенно заметно у мальчиков.

При выраженных родовых повреждениях поперечника спинного мозга у новорожденных можно обнаружить зияние ануса. Мы считаем этот симптом прогностически весьма неблагоприятным, как и приапизм — спонтанную эрекцию полового члена. В классической неврологии приапизм при грубых трансекциях спинного мозга у взрослых хорошо известен, но сложившееся разобщение неврологии взрослой и детской привело к тому, что и этот характерный неврологический признак спинальной травмы не нашел должного освещения применительно к новорожденным.

Оптикомиелит Девика (описание клинического случая)

Н. А. ПОПОВА, врач-невролог городской клинической больницы № 7, г. Казань. Т. В. МАТВЕЕВА, д.м.н., профессор. И. Ф. ХАФИЗОВА, врач-невролог медсанчасти «ТАТТРАНСГАЗ». М. М. ИБАТУЛЛИН, д.м.н., профессор. Кафедра неврологии и нейрохирургии факультета последипломного образования КГМУ.

Оптикомиелит Девика (ОМД) — идиопатическое воспалительное демиелинизирующее заболевание ЦНС, характеризующееся поражением зрительных нервов и спинного мозга. Поражение зрительных нервов обычно носит двусторонний характер. Механизмы, ответственные за подобную избирательность повреждения структур нервной системы, неизвестны.

С момента описания оптикомиелита в 1894 г. ведутся дебаты по поводу этиологии процесса. Многие авторы полагают, что ОМД является вариантом поствирусного острого рассеянного энцефаломиелита, некоторые исследователи выявляли фоновое системное заболевание соединительной ткани, легочный туберкулез. Представления о самостоятельной аутоиммунной природе оптикомиелита служат доминирующей гипотезой, в связи с чем ОМД рассматривается авторами в качестве одного из редких вариантов рассеянного склероза (РС). Иммунологический механизм повреждения при ОМД несомненен, серологически определяется большая значимость гуморального звена иммунитета.

Патоморфологически выявляют грубую демиелинизацию, острую аксонопатию в пределах нескольких сегментов спин-

ного мозга, которые сочетаются с некрозами как белого, так и серого вещества. В пределах поражения выражена гибель олигодендроцитов. Воспалительные очаги характеризуются обширной макрофагальной инфильтрацией, периваскулярным скоплением гранулоцитов и эозинофилов, низким числом CD3(+) и CD8(+) — Т-лимфоцитов. Кроме этого определяется периваскулярное депонирование иммуноглобулинов (преимущественно IgG) и комплемента C9, выраженный фиброз и гиалиноз сосудов. Причем, расширенная активация комплемента, эозинофильная инфильтрация и сосудистый фиброз выражены много грубее, чем таковые изменения при рассеянном склерозе.

Дебатирует ОМД обычно с острого воспаления зрительных нервов, как правило, двустороннего. В это же время или через несколько дней, недель, а иногда и месяцев присоединяется клиника тяжелого поперечного миелита, как правило, поражающего ниже-шейные и верхне-грудные сегменты спинного мозга. Лишь в 20% наблюдается острое поражение спинного мозга предшествует воспалению оптических нервов.

Картина глазного дна может оставаться нормальной. Клиника ОМД включает в себя грубое снижение остроты зрения вплоть до амблиопии, появление проводниковых расстройств чувствительности, спастических парезов, атаксии, нарушение функционирования органов малого таза. Причем, поражение спинного мозга, как правило, симметрично. Заболевание носит рецидивирующий характер. Однако в сравнении с рассеянным склерозом обострения ОМД развиваются реже, а восстановление имеет ограниченный характер. Прогноз плохой, болезнь часто оканчивается летальным исходом. При этом пятая часть пациентов умирает в острой стадии болезни, около трети погибает в течение нескольких месяцев с момента дебюта от осложнений ОМД.

К клинико-диагностическим критериям ОМД относятся:

- 1) тяжелый поперечный миелит;
- 2) острая одно- или двусторонняя нейропатия II пары черепных нервов;
- 3) отсутствие клинических проявлений поражения других структур нервной системы за исключением спинного мозга и зрительных нервов;
- 4) моно- или полифазное течение болезни.

В лабораторно-инструментальной диагностике ОМД ведущая роль отводится МРТ, которая выявляет поражение зрительных нервов, хиазмы, зрительных трактов, сегментов спинного мозга (нижне-шейных и верхне-грудных преимущественно). При этом обращает на себя внимание расширение центрального канала на указанных уровнях спинного мозга, нечеткость, «изъеденность» контуров зрительных нервов. Крайне редко могут быть выявлены очаги демиелинизации в пределах других структур головного мозга (перивентрикулярно, в стволе, в мозжечке). В ликворе больных ОМД не определяются олигоклональные группы IgG, повышено содержание белка.

Лечение ОМД

Применяют большие дозы глюкокортикостероидов (до 80-120 мг преднизолона внутрь, 1000 мг Метипреда капельно в течение 3-5 дней с последующим переходом на пероральный прием), цитостатики (метотрексат, азатиоприн), внутривенные иммуноглобулины. Симптоматически: осуществляют уход за кожей и контроль за функцией тазовых органов, используют антибиотики для профилактики интеркуррентных инфекций.

Приводим описание истории болезни пациентки М-вой И. А., 1976 г.р., которая наблюдалась нами в течение 3 лет.

Женщина заболела летом 2000 года, когда после родов на фоне острого стресса снизилось зрение на оба глаза. После лечения у офтальмологов зрение частично восстановилось, больная различала контуры окружающих ее предметов, был возможен счет пальцев у лица. Следующее обострение с декабря 2000 года в виде стягивающих болей в грудном отделе спины, в ногах и повторном снижении зрения (частично различала контуры окружающих ее предметов). В этот период в неврологическом статусе обнаруживались: двусторонний мидриаз, симметричное снижение фотореакций, высокий мандибулярный рефлекс, гипестезия по проводниковому типу с уровня Th4; больная не различала тупые и острые уколы в этих же пределах. Пальцы ног дифференцировала.

Карпо-радиальные рефлексы высокие S>D, коленные рефлексы высокие, спастичные S>D. Парезов нет. Ноги отрывала от кушетки на 70° из-за болевого синдрома (при этом возникали стреляющие боли, распространявшиеся от грудно-поясничного отдела спины до стоп по задней поверхности обеих ног). Ахилловы рефлексы с клonusами, равные. Подошвенные ослаблены, брюшные отсутствуют. Интенция в пальце-носовой пробе слева. Гипотония в руках, тонус в ногах оценить невозможно из-за выраженного болевого синдрома. По данным МРТ головного мозга в этот период обнаружены грубые атрофические изменения со стороны зрительных нервов.

На фоне терапии регрессировал болевой синдром, уровень гипестезии сместился до Th11, больная начала дифференцировать качество укола.

Следующее ухудшение с марта 2001 года, когда внезапно развились боли в спине, слабость в ногах (самостоятельно больная не передвигалась), появились задержка мочи и стула, исчезло предметное зрение (при сохранности световосприятия). В неврологическом статусе в этот период: двусторон-

ний мидриаз, резкое снижение фотореакций. Среднеразмашистый двусторонний горизонтальный нистагм, периферический парез лицевого нерва слева. Резкая болезненность при перкуссии остистых отростков на уровне Th2-4 и паравerteбральных точек на этом же уровне. Положительный симптом Нери с иррадиацией в нижне-шейный, и верхне-грудной отделы позвоночника. При попытке перевернуть больную она кричала из-за сильных болей в указанных областях. Проводниковая анестезия с уровня Th1. Умеренный парез в ногах, грубая спастика в них, клонусы обеих коленных чашечек, стоп. Атаксия в пальце-носовой пробе, грубее слева. Моча отходит по катетеру, самостоятельный стул отсутствует.

По данным МРТ головного и спинного мозга в этот период выявлены грубые распространенные атрофические изменения в пределах зрительных нервов с обеих сторон и на шейно-грудном уровне спинного мозга с выраженным расширением центрального канала (рис. 1 и 2).

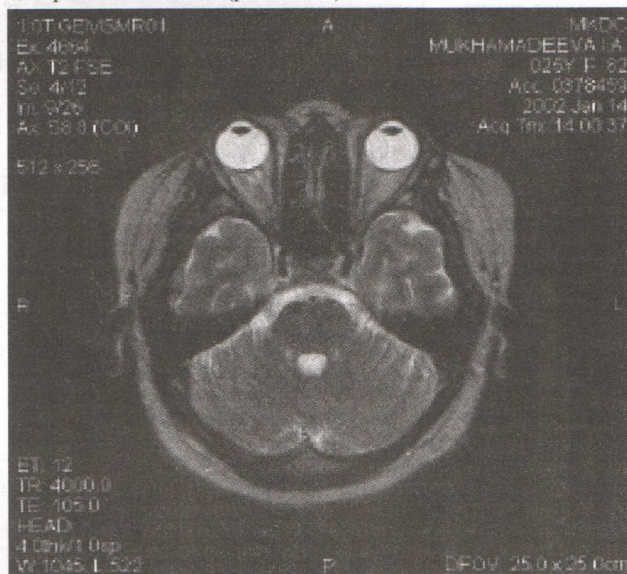


Рис. 1. МРТ головного мозга больной М-вой И. А.

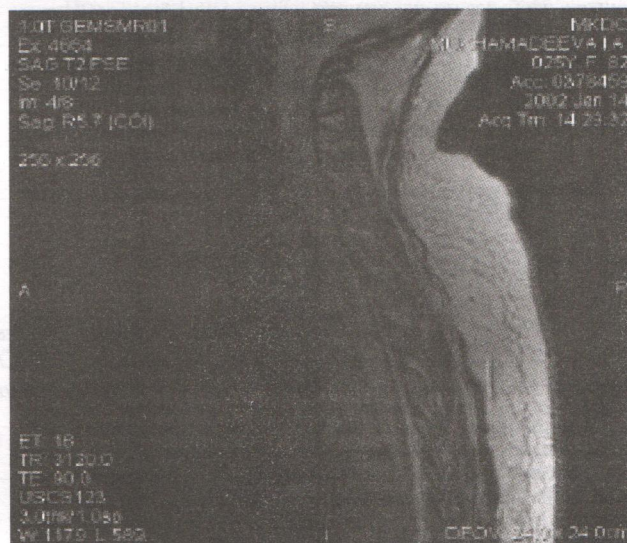


Рис. 2. МРТ спинного мозга больной М-вой И. А.

Больной был выставлен диагноз: Оптикомиелит Девика. В первые дни пребывания в стационаре двигательные нарушения росли до степени нижней параплегии. Боль переместилась на уровень шейного отдела позвоночника. В дальнейшем на фоне лечения регрессировал болевой синдром, плегия в ногах разрешилась до степени умеренного пареза, сохранялась негрубая проводниковая гипестезия с уровня Th4. Больная стала передвигаться по палате с помощью матери. После выписки улучшение в состоянии больной продолжилось, она стала себя частично обслуживать, появилось самостоятельное мочеиспускание. Но через 6 месяцев на фоне

активных реабилитационных мероприятий состояние пациенты резко ухудшилось: развились слепота, слабость в руках, вновь плегия в ногах. При малейшем движении, при переодевании больной, переворачивании ее и т.п. возникали непроизвольные движения в конечностях — сгибание рук, ног, повороты туловища вокруг своей оси. Перечисленное было расценено как симптомы спинального автоматизма.

Появились диффузные невыносимые боли в туловище и конечностях, дотрагивание до которых усиливало и провоцировало боль. В неврологическом статусе определялся глубокий парез в руках, плегия в ногах с экстензорной установкой ног, выпадение глубокого мышечно-суставного чувства в ногах, кинестезии кожной складки по проводниковому типу до уровня

Th4. Возможны были только движения головы, глаз, сохранялись речь, глотание и минимальные движения в левой руке. Моча отходила по катетеру, самостоятельный стул отсутствовал. Быстро сформировались массивные пролежни III степени.

Смерть больной от развития осложнений основного заболевания (хроническая почечная недостаточность, прогрессирующие вторичные инфекции) наступила в 2002 году.

Таким образом, характерная клиническая картина заболевания с дебютом в виде двусторонней нейропатии глазных нервов, наличием присоединившегося поперечного миелита, ремиттирующий характер заболевания и данные нейровизуализации позволили нам остановиться на диагнозе оптикомиелит Девика.

Сакралгии:

механизмы развития, клинические проявления, лечение

Г. А. ИВАНИЧЕВ, М. Ф. МАГОМАЕВ.

Кафедра неврологии и рефлексотерапии Казанской государственной медицинской академии.

Введение. Изучению патогенеза поясничных болей в современной литературе посвящено много работ, в то же время исследованию механизма возникновения сакралгий уделено очень мало внимания. Если причиной люмбалгий являются в основном функциональные блокады позвоночно-двигательных сегментов и дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника, то сакралгии ввиду анатомических и функциональных особенностей зачастую могут быть симптомом различных по этиологии и патогенезу заболеваний. Наиболее изучены сакралгии, вызванные опухолями крестца. В последнее время отечественными и зарубежными авторами отмечается увеличение количества больных, страдающих болями в крестцовой области. В связи с этим представляется актуальным вопрос изучения механизмов возникновения сакралгий и назначения адекватной терапии.

В данной работе представлены результаты исследований пациентов с болями в области крестца. Предложены на основе этиопатогенеза терапевтические методы лечения сакралгий.

Методики и материал исследования

Нами было обследовано 242 больных с болями в крестце, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в Казанском вертеброневрологическом центре (работа начата под руководством проф. Попелянского Я. Ю.), в Республиканском реабилитационном центре и Республиканской клинической больнице г. Махачкалы с 1999 по 2004 годы. Пациенты были в возрасте от 15 до 67 лет. Мужчин было 116, женщин 126. Наибольшее число пациентов (156) было в возрасте от 31 до 50 лет (табл. 1). Наибольшее количество больных было в трудоспособном возрасте от 20 до 60 лет. Продолжительность болевого синдрома в крестце варьировала от 5 дней до 15 лет.

Нейроортопедическое обследование больных проведено по стандартным методикам. Всем больным при неврологическом осмотре проводилась проба на опережение задней верхней ости таза.

Боль измеряли по визуально-аналоговой шкале, а также с помощью методики Стегния и Неймарка (1987 г.). С этой целью проведены исследования:

- степени подвижности туловища при наклонах вперед, назад, в стороны;
- выраженности симптома Ласега (в градусах угла);
- манжеточной алгезиметрии;
- локальной алгезиметрии.

Результаты исследований использовались самостоятельно и для вычисления суммарного показателя выраженности болевого синдрома. Для этого полученные показатели унифицировались путем перевода в условные баллы. Суммируя баллы у каждого больного, получали показатель выраженности болевого синдрома. Повторные исследования позволили опреде-

лить эффективность лечения. Характеристику эффективности лечения, основанную на анализе данных выраженности болевого синдрома, представляли с помощью формализованной шкалы, предложенной А. В. Амелиным (1991 г.). Оценка проводимого лечения осуществлялась до и в конце лечения.

Нарушение тропизма суставов позвоночника, асимметричное положение отверстий крестца, люмбализацию или сакрализацию и другие возможные структурные особенности изучаемой зоны определяли на стандартных обзорных рентгенограммах. Больным также проводили компьютерную и магнитно-резонансную томографию пояснично-крестцового отдела позвоночника, ультразвуковое исследование органов малого таза, стимуляционную электромиографию. Кожную термометрию проводили в помещении при температуре воздуха 20 °С.

С целью объективизации процессов, происходящих в перидуральном пространстве, нами был разработан метод перидуральной термометрии (заявка на патент № 2003-134574 от 2 декабря 2003 года). Сущность предлагаемого способа: в перидуральное пространство через заднее крестцовое отверстие SI или межостистый промежуток в зависимости от уровня поражения вводится проводник (одноразовая игла) через которую вводится стерильная термopара «хромель-копель» с изолированным рабочим спаем, диаметр термоэлектрода 0,5 мм, длиной погружаемой части 60 мм. Термopара соединена кабелем с термоэлектрическим преобразователем типа ТПЛ, позволяющим измерять температуру с точностью до 0,1 °С. Термопреобразователями могут быть различные индикаторы температуры, нами применен индикатор «УниTERM» (рис. 1).



Рис. 1.
Эпидуральная термометрия.

Результаты обследования и обсуждение

У большинства больных с сакралгиями (62 мужчин и 58 женщин) нами была выявлена болезненность крестцово-подвздошных суставов. Болезненная пальпация задних крестцовых отверстий отмечалась у 86 больных (46 мужчин и 40 женщин), гребня у 22 женщин, всего крестца у 5, безболезненна у 9 (табл. 2).

На основании нейроортопедических и дополнительных методов исследования все наши больные были разделены на группы: первая группа — больные с периартрозом крестцово-подвздошного сустава; вторая — с грыжами дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника, осложненной асептическим перидуритом; третья — с патологией органов

Соотношение возраста и пола больных

Таблица 1

Пол	Возраст, лет						Всего
	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	старше 60	
Женский	4 (1,6%)	16 (6,6%)	46 (19,0%)	32 (13,2%)	22 (9,0%)	6 (2,5%)	126 (52,0%)
Мужской	3 (1,2%)	13 (5,4%)	44 (18,2%)	34 (14,0%)	19 (7,8%)	3 (1,2%)	116 (48,0%)
Итого (%)	7 (2,9%)	29 (12,0%)	90 (37,2%)	66 (27,2%)	41 (16,8%)	9 (3,7%)	242 (100%)