

безопасным методом стабилизации. В качестве первого этапа оперативного лечения целесообразно использование возможностей Halo-аппарата как для репозиции, так и для удержания полученного эффекта в момент фиксации. Проведение

операции в Halo-аппарате позволяет надежно фиксировать краниовертебральный уровень, осуществлять манипуляции, предотвращая возможные фатальные осложнения вследствие релаксации и гипермобильности.

ОСТРАЯ ДИСКОГЕННАЯ ПОЯСНИЧНАЯ МИЕЛОПАТИЯ: КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ

**Некрасов А.К., Некрасов М.А., Игошин Ю.А., Серегин А.В., Шевчук В.В.,
Гоголев А.Ю.**

ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница»
НИИ скорой помощи им. Склифосовского, г. Москва

Проведен анализ клинического течения и МРТ-данных у 46 больных с синдромом острой дискогенной поясничной миелопатии за период с 1997 по 2006 гг. Все больные поступали в экстренном порядке, им проводилось клинико-неврологическое обследование (включая подробный сбор анамнеза и последующее катamnестическое наблюдение), МРТ-обследование поясничного отдела позвоночника. Все больные были оперированы по поводу грыжи межпозвонковых дисков на уровне поясничного отдела позвоночника. Изучение анамнеза выявило в общем однотипность течения заболевания у большинства больных: дебют с выраженного моно-, реже полирадикулярного болевого синдрома, сохраняющегося на протяжении нескольких недель, затем, после усиления болей, — развитие клиники поясничной миелопатии (частичной или полной).

По нашим данным, наиболее часто в структуре дискогенной поясничной миелопатии наблюдалось нарушение функции тазовых органов (85%) и нарушение чувствительности в сакральных сегментах (96%). Двигательные нарушения в виде парезов дистальных отделов конечностей наблюдались реже (52%). Анализ данных МРТ показал, что наиболее часто у больных встречалась грыжа диска L5—S1 позвонков (27 больных — 58,6%), грыжа диска L4—L5 позвонков у 14 больных — 30%, и 3 больных — грыжа диска L3—L4 позвонков. Причем в большинстве случаев отмечалась четкая латерализация грыжи, совпадающая топически с первоначальным радикулярным синдромом.

Катamnестическое наблюдение за больными в послеоперационном периоде выявило два клинических варианта течения изучаемой патологии. В первом случае нами отмечен полный регресс каудального синдрома: восстановление самостоятельного мочеиспускания, чувствительности в сакральных сегментах и мышечной силы в ногах (26 больных). В другом варианте (20 больных) оперативное лечение принесло лишь некоторое улучшение в состоянии больных, при этом признаки частичного каудального синдрома сохранялись и были представлены: нарушением функции тазовых органов (60%), гипестезией в сакральных сегментах (45%), парезом (40%).

Нами выявлены значительные различия в течении заболевания между данными группами больных. В первом случае (с благоприятным исходом) доминирующей жалобой на момент поступления была интенсивная радикулярная боль; тазовые нарушения и снижение чувствительности выявлялись лишь при активном расспросе, в ряде случаев. Развитие миелопатии у них зачастую сопровождалось усилением болевого синдрома. Напротив, у второй группы больных чаще преобладали именно признаки миелопатии; боль у ряда больных на момент поступления даже отсутствовала. Развитию клиники каудального синдрома у них в большинстве случаев предшествовало резкое усиление радикулярных болей, затем стихающих на фоне манифестирующей поясничной миелопатии. Интересно, что у больных первой группы чаще встречалась грыжа диска L5—S1 позвонков (в 73%), в то время как у больных второй группы — лишь в 50%. При этом у 3 больных второй группы нами диагностирована грыжа диска L3—L4 позвонков. Следует подчеркнуть, что средний срок от момента дебюта миелопатии и до проведения оперативного лечения не различался в обеих группах, что говорит в пользу наличия принципиально разных патогенетических факторов в развитии заболевания у больных указанных групп.

По нашему мнению, хороший эффект от оперативного лечения в первом случае говорит о преобладании фактора компрессии грыжей межпозвонкового диска корешков спинного мозга. Напротив, во второй группе основной причиной развития миелопатии являлась не компрессия нервных образований, а нарушение спинального кровообращения вследствие диско-радикулярного конфликта. По нашему мнению, именно вовлечение в процесс радикуло-медуллярных артерий, приводящее к инфаркту спинного мозга, и является ответственным за возникновение клиники (и малой эффективности хирургического лечения) поясничной миелопатии у больных второй группы. Как показывает наш опыт, данные больные должны рассматриваться и получать лечение не только как больные с банальным остеохондрозом, но, в большей степени, как больные, перенесшие нарушение мозгового кровообращения с соответствующим терапевтическим подходом.