

РАДИКУЛЯРНЫЙ ИНСУЛЬТ

Я.Ю.Попелянский, М.М.Ибатуллин

*Всероссийский центр вертеброневрологии (руководитель — проф. Я.Ю.Попелянский)
при Казанском ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте
имени С.В.Курашова*



Анализ 6 наблюдений с картиной внезапного выключения моно- или бирадикулярной функции позволил выделить форму радикулярного инсульта. Ее не следует смешивать с известными описаниями «ишемических невритов», которые по существу представляют картину ишемии тканей конечностей, а не нервного ствола. Основные черты радикулярного инсульта: внезапность и выраженность двигательного выпадения в миотоме, выпадение чувствительности или парестезия в дерматоме, ауфиллинзависимость, преимущественная подверженность патологическому процессу корешка L_v. Локализация — в зоне компрессии или дистантно.

Представления о церебральном и спинальном инсульте хрестоматийны. Что касается аналогичных острых расстройств кровообращения в корешке, то соответствующие понятия по существу давно носят в воздухе. Термин «радикулопатия» (как и «нейропатия»), означающий невоспалительное поражение нервного ствола, часто понимается как радикулоишемия или невроишемия. Применительно к ишемии спинного мозга термин «миелопатия» уже общепринят. Таким образом, с точки зрения дефиниции заглавный термин данной статьи не однозначен. То же касается и морфологической верификации. Хорошо известен сосудистый компонент любого поражения корешка, ангиит, а также первичное поражение *vasa nervorum*, причем не только первично аллергическое. Указывают на наличие невоспалительных поражений корешка — геморрагических или ишемических, включая вертеброгенные [1, 3, 11, 13, 14]. Во время операции по поводу грыжи межпозвонкового диска часто обнаруживают отек корешка и застойные явления в сопровождающих венах, расположенных то экстра-, то интрадурально в корешковой манжетке [4]. Судя по всем этим данным, расстройства кровообращения в корешке возможны как непосредственно в зоне его компрессии, так и дистантно — по аналогии с подобными механизмами спинальных ишемий [7, 8, 12, 15]. М.К.Бротман [2] привел убедительную морфологическую иллюстрацию внутрикорешкового кровоизлияния. Автор, а вслед за ним А.П.Зинченко и И.Б.Каплан [5], Д.К.Богородинский и соавт. [1] упоминают об ишемии не только переднервовой, но и корешковой. Называется

даже «компрессионно-сосудистый синдром корешков седалищного нерва», хотя, судя по описанию, речь идет о тех же спинальных синдромах, все о тех же компрессиях радикуло-медулярных артерий. Между тем, как следует из клинических наблюдений, существуют инсульты в зоне тех корешковых сосудов, которые в них же и заканчиваются, не достигая спинного мозга, — картины, обусловленные не компрессией корешка или его воспалением, а ишемией, кровоизлияниями и тромбозом болей, — корешковые инсульты.

Судя по тому, что за полтора года мы наблюдали 6 таких больных, корешковые инсульты встречаются нередко, и потому отсутствие их клинических описаний вызывает удивление. Одна из причин того, что они до сих пор не выделены, — это, видимо, расплывчатость границ между ишемическим и компрессионным поражением нервного ствола, откуда — неразработанность диагностических критериев. Исследования «ишемических невритов» (особенно киевских авторов) проводились и в последние десятилетия без учета монорадикулярных нейропатий. По признанию Д.И.Панченко [9], те формы, которые им и его учениками обозначались как ишемические невриты, наблюдались при закупорке, спазме или другом поражении магистральных сосудов с ишемией конечности (не нервных стволов, а всех тканей конечности). В таких условиях, естественно, невозможно различить клинические проявления ишемии всех тканей конечности и ишемии нервного ствола. Поэтому попытки читателей найти в этих работах описания особенностей ишемической радикулопатии

(в отличие, скажем, от компрессионного или другого поражения корешка) окажутся безуспешными. Нет их и в Большой медицинской энциклопедии.

Неврология располагает богатой семиологией, электрофизиологической и морфологической картинами поражения периферических нервов в зависимости от преимущественного распада миелина или аксона, особенностей внутривольного строения нервов. Так, например, поражение локтевого или наружного кожного нерва бедра проявляется больше парестезиями, межреберных — болями, малоберцового — парезами и т. д. Известны многие особенности течения, темп и стадийность при различной этиологии поражения. каковы же особенности острой ишемии и кровоизлияния в корешок, то есть корешкового инсульта? Ответ на этот вопрос можно найти в ретроградной оценке наблюдений прошлых лет и в анализе новых работ, причем объектом наблюдений должны быть отнюдь не больные с ишемией конечности. У последних в такой же степени имеет место ишемический «неврит», как и ишемический «миозит», «тендинит», «фиброзит», «остит», «дерматит», «ангиит». Как при этом клиницисту выделить симптомы ишемии самого нерва? Наблюдать следует за такими больными, у которых есть основания диагностировать ишемию *vasa nervorum* самого корешка. попытаемся провести такой клинический анализ в настоящем сообщении.

В первом из приводимых ниже наблюдений о сосудистом характере процесса в корешке свидетельствует не только инсультобразное начало, но и сочетание с пароксизмально-сосудистым характером процесса и в мозгу, где вазомоторные проявления ассоциированной глазной мигрени тоже обнаруживают склонность к остаточным ишемическим нарушениям.

С., 31 года, с 10-летнего возраста страдает приступами: после полуминутной ауры в форме сужения поля зрения появляются резкие боли в зоне правого лобного бугра («как комок») с тошнотой, непереносимостью шума и света, общей слабостью и сонливостью. После приема анальгетиков или после сна чувствует себя хорошо. В 12 лет, после травмы брюшной стенки с последующим удалением селезенки, приступы участились — от одного до 2-3 в месяц. Однажды во время приступа АД повысилось до 22,7/12,0 кПа. С детства не переносит баню: появляется болезненное сёрдцебиение.

Семь месяцев назад, проснувшись, отметил слабость в правой ноге — она «шлепала», перестал ощущать уколы и прикосновения к стопе. Два месяца назад, когда указанные явления стали уменьшаться, вновь, проснувшись, отметил рецидив: нечувствительность уже в более широкой зоне, стопа стала

«шлепать» при ходьбе, и в настоящее время сила разгибателей стопы равна нулю, задних мышц бедра и голени — 4-5 баллам. Негрубые дизрафические черты: чуть вдавлена грудина, оволосение ромба Михаэлиса, стеноз позвоночного канала, нарушение тропизма суставов L_4-S_1 , тупой пояснично-крестцовый угол. Вертебрального синдрома нет. Чуть гипотрофичны справа передняя большеберцовая и ягодичные мышцы, почти полная анестезия в дерматоме L_4 , особенно в дистальных отделах, очень легкая гипалгезия в зоне S_1 . Лабораторные данные без особенностей. На краниограмме — расширение диплоических вен в заднелобной и заднезатылочной областях. Запись офтальмолога: диски зрительных нервов бледно-розовые, их границы четкие, артерии резко сужены, вены не расширены. На электроэнцефалограмме в правом полушарии с преобладанием в височной области регистрируются высокоамплитудные (100-125 мкВ) дельта-волны. Их пароксизмы достигают 200 мкВ после гипервентиляции (рис.1).

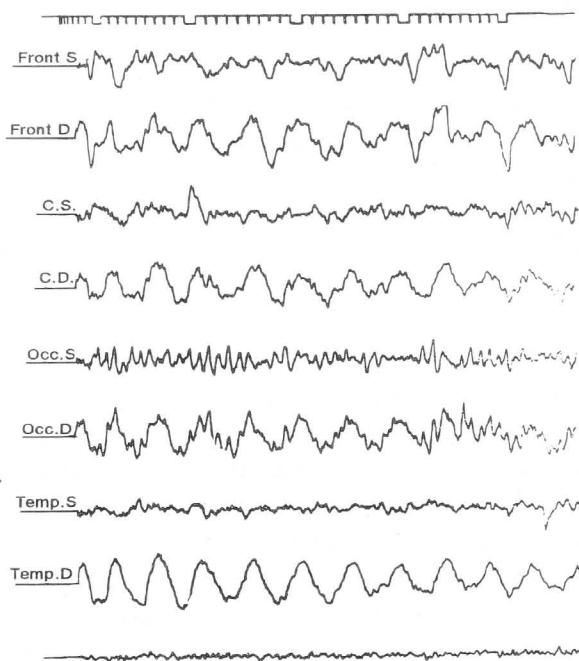


Рис. 1. Электроэнцефалограмма больного С.

Локализация процесса, приведшего к парезу стопы, не вызывает сомнения: корешковый нерв Нажотта L_4 , то есть внутривозвоночный эпидуральный участок корешка, в котором проходят волокна чувствительности (глубокой и поверхностной) и двигательные. Данный процесс не является переднероговым вариантом «парализующего ишиаса» — нет ни одного спинального симптома. Следовательно, это ишемия не радикуло-медуллярной

артерии, а корешковых *vasa nervorum*. О сосудистом характере процесса свидетельствуют сочетание с другим, несомненно, вазомоторным заболеванием — офтальмической мигренью. И церебральные вазомоторные пароксизмы проявили себя электроэнцефалографическим свидетельством очаговости. На ишемический характер указывают также инсультообразное начало болевой фазы и тотальность поражения корешка. В клинической картине нет ни сенсорных, ни миофасциальных компонентов вертебрального синдрома. Вертеброгенный компонент (аномалия пояснично-крестцового перехода), если он и имеется, то только в качестве свидетельства врожденной дефектности пояснично-крестцовой зоны, что обусловило выбор для ее топической реализации инсульта.

Г., 25 лет, детский стоматолог. Работая, она обычно садится на низкий стульчик, повернувшись всем туловищем к пациенту и наклоняясь к нему. Два месяца назад вдруг почувствовала, как стопа стала «шлепать» при ходьбе, наружные отделы голени и стопы ощущались как «хрустальные». Любое прикосновение к ним вызывало неприятное чувство. Теплая вода воспринималась как горячая, прохладная — как ледяная. Из анамнеза: 8 лет назад, после серии простудных заболеваний, стала особенно чувствительна к холоду. Ноги, которые до того «горели», стали мерзнуть. 5 лет назад перенесла тяжелую нефропатию беременных, повышение АД. Нефроптоз. После родов АД нормализовалось.

К моменту осмотра объем активного разгибания правой стопы ограничен, сила разгибателя первого пальца — 2 балла, гипалгезия (почти аналгезия) ограничивается дерматомом L_4 , а в более широкой зоне бывшей «хрустальности» — гиперпатия. Снижение глубокой чувствительности в большом пальце. Вертебрального синдрома нет: ни болевых точек, ни деформации, ни ограничений объема движений. На спондилограммах — легкий ретроспондилолистез L_4 над L_{VI} , скошенность переднего верхнего угла тела последнего, уплотнение близлежащих отделов позвоночника. На ЯМР-томограмме диск L_{V-VI} выше всех (отечен), деформирован верхний край — он был двугорбый (рис. 2).

Внезапность появления признаков поражения корешка L_4 с переходным L_{VI} позвонком и остеохондрозом L_{V-VI} , начало с признаков выпадения как двигательной, так и чувствительной сфере без болевых явлений раздражения позволяют считать процесс не просто механически компрессионным. Нет обязательной для него болевой стадии. Не является он и вариантом «парализующего ишиаса» (при котором тоже может отсутствовать

болевая стадия), обусловленного переднероговым поражением — нет других миелопатических признаков. Это, следовательно, инсульт корешковый, за счет корешковых артерий.

Рис. 2. ЯМР-томограмма сагиттального среза поясничной области больной Г.



Описанную картину могла бы обусловить не только ишемия корешка, но и его механическое повреждение фораминальной грыжей, которого не оказалось, судя по ЯМР-томограмме сагиттальных и аксиальных срезов. У больной имел место, видимо, спазм *vasa nervorum* корешка L_4 с декомпенсацией вегетососудистой дистонии (см. анамнез) на уровне пораженного диска. Пока не будет убедительных радикулографических прижизненных верификаций, опираться следует на клинический анализ: искать косвенные признаки сосудистого характера процессов в корешке, изучать различные варианты заболевания. Рассмотрим в этой связи следующее наблюдение.

П., 73 лет, наблюдался по поводу ремиттирующей люмбалгии в течение 34 лет. Через пять лет после последнего приступа люмбалгии было обострение в форме подгруппевидной перемежающейся хромоты, затем — боли в ишиокруральных мышцах (ночная бицепсодиния) слева. За три года до поступления в отделение проведена аденомэктомия. В последующем возникли венозная недостаточность в нижних конечностях, послеоперационный тромбофлебоз. За два месяца до поступления — эпизод правостороннего гонартроза. В течение месяца были два ночных эпизода интенсивных болей в промежности, при которых помогали высокое положение ног и тазовые теплые ванны. Вскоре стал испытывать мозжащие и глугчие боли в правом коленном суставе, в зоне двуглавой мышцы бедра и головки малоберцовой кости. Медиальные отделы коленного сустава и стопа стали отечными. После двухнедельного благополучия возникло жестокое

люмбаго. Утром, в момент поворота в постели, в небольшой зоне поясницы почувствовал нестерпимую боль, больше слева, особенно при попытках изменить положение таза. При пальпации левый сустав L_{IV-V} , средняя ягодичная мышца и узел Корнелиуса в разгибателе спины на уровне L_{III} были резко болезненными. Приступу люмбаго предшествовали, а затем сопутствовали запоры. Боли становились все сильнее, особенно перед утром, распространялись на левую икроножную мышцу, задние отделы бедра. Развилась рефлексорная задержка мочи, разрешившаяся через день на фоне обезболивающей терапии.

Было диагностировано обострение латентного пиелонефрита, повысилось АД. Появились ощущение онемения и гипалгезия (и снижение глубокой чувствительности) в I и II пальцах ноги. Сила в сгибателях и разгибателях бедра, а также в ишиокруральных мышцах уменьшилась до 4 баллов, в разгибателе первого пальца — до 2. Отсутствовал ахиллов рефлекс. При вызывании симптома Ласега слева (30°) возникала резкая боль в глубине икры. Ограничен объем приведения левого колена к правому плечу, при этом появляется боль в ягодиче и крестце. Напряжена двуглавая мышца бедра. Поясничный лордоз сглажен, негрубый гомологичный сколиоз. Отсутствие миофиксации в зоне L_{III-IV} . Гипотония вертебральных мышц этого уровня. Резкая болезненность межкостистых связок L_{IV-V} и L_V-S_1 , менее резкая — в области седалищного шипа передней большеберцовой, икроножной и камбаловидных мышцах.

Местное и общее обезболивающее воздействия были мало эффективны. Боли значительно уменьшались только после крепкого чая, но особенно заметно — под воздействием зуфиллина (в комбинации с димедролом и новокаином). Боли начали уменьшаться на 7-8-й минуте и полностью исчезали к 40-45-й минуте, появляясь вновь через 12-14 часов. Однажды, когда медсестра по ошибке не включила в систему зуфиллин, обезболивающего эффекта не наступило. Существенных вегетативных сдвигов в ноге не было: очень легкая цианотичность стопы, кожа холоднее, чем справа. Тепловизионное исследование выявило пестрый рисунок, участки «гиперсвечения», видимо, в связи с тромбозом глубоких вен.

Реовазограмма: умеренный дефицит пульсового кровенаполнения, больше справа на фоне спазма артериальных сосудов ног. Венозный отток не нарушен. Проба с нитроглицерином частично восстанавливает

кровоток и снижает тонус сосудов (рис. 3).

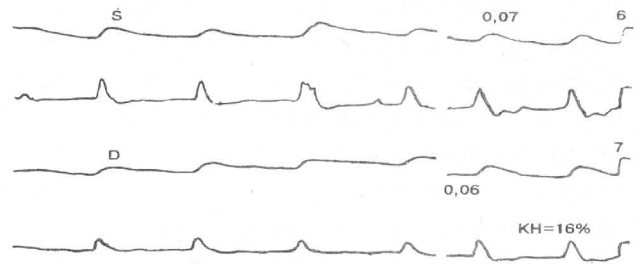


Рис. 3. Реовазограмма голени больного П. до и на фоне нитроглицериновой пробы.

На ЯМР-томограммах: сглажен поясничный лордоз. При достаточной высоте дисков L_{IV-V} и L_V-S_1 и они выпячены парамедианно (на уровне L_{IV-V} и L_V-S_1 , медианно — L_{IV-V} . В сагиттальном срезе — рыхлый контур дефектного заднего нижнего угла тела L_V (рис. 4).



Рис. 4. ЯМР-томограмма сагиттального среза поясничной области больного П.

В связи с резким усилением болей при частых попытках повернуться на постели из положения на животе больной опирался на согнутые локти. К четвертому дню развилась картина нейропатии правого локтевого нерва.

Диагноз: радикулопатия L_V-S_1 и стенозистия слева в связи

а) с давней парамедианной грыжей L_{IV-V} и свежей грыжей L_V-S_1 с легким срединным спондилопатическим дефектом заднего нижнего угла тела L_V ; стеноз позвоночного канала;

б) с застойно-венозными постаденоэктомическими нарушениями в малом тазу;

в) с рефлекторными зүфиллинзависимыми спастическими реакциями корешковых *vasa nervorum*.

Лечение в первые дни — дегидратация, анальгетики, затем упомянутые сосудистые препараты, массаж, диадинамические токи, уроантисептики. Пробыл в клинике 7 недель. Боли прошли, АД нормализовалось, восстановился ахиллов рефлекс. Во время осмотра через 2 года слабость в ноге оставалась, ощущение онемения первых двух пальцев ноги так и не исчезло.

Сосудистый характер типично корешкового поражения у больного П. обосновывается рядом факторов.

1. Заболеванию предшествовали эпизоды болей в промежности, при которых помогали высокое положение ног и горячие местные ванночки, а также эпизод застойной бицепсодинии, связанный с застоем в малом тазу [10]. Проявления венотромбоза имели место не только в малом тазу, но и в ногах. О процессе в малом тазу свидетельствовали и ограничение объема приведения колена к противоположному плечу, и болезненность седалищного шипа. Застой в малом тазу способствовали запоры, возникшие к началу заболевания.

2. Зүфиллинзависимость, повышение АД (видимо, ренального генеза) в периоде обострения корешкового синдрома со спастическим характером реовазографической кривой, а также готовностью и других нервных стволов к нейропатии (туннельный синдром правого локтевого нерва).

3. Диссоциация между грубостью корешковых явлений выпадения и относительно небольшими по объему грыжами дисков — их явно недостаточно для столь тяжелого механического повреждения корешка.

Таким образом, на основании существующих морфологических и наших клинических данных можно утверждать следующее.

Кроме инсультов в бассейне радикуло-медулярных артерий встречаются инсульты локально-корешковые. Корешковые инсульты бывают вертеброгенными (локальными, дистантными) и невертеброгенными. Предстоит разработка их клинических вариантов, уточнение роли врожденных и приобретенных факторов их формирования. В настоящее время намечаются лишь отдельные признаки инсульта корешка в отличие от его компрессии: это внезапное начало с явлений выпадения в двигательной сфере, отсутствие болевого корешкового дебюта. Сензорные нарушения — парестезии — тоже представляются явлениями не раздражения, а выпадения (со стороны более «жадных» к кислороду толстых волокон эпикритической чувствительности). Об этом же процессе свидетельствуют и наличие общих проявлений вазодистонии, а в некоторых случаях — зүфиллинзависимость сенсорных нарушений.

Судя по нашим первоначальным наблюдениям, наиболее подвержен инсульту корешок L₄, что согласуется с экспериментальными данными В.И.Клевцова и А.А.Скоромца [6] об особой приверженности к спазму сосудов названного корешка.

Необходимо детальное изучение различных вариантов и стадий патогномичного комплекса острого радикулярного (не радикуло-медулярного) ишемического синдрома. Кроме приведенных клинических диагностических критериев может быть принята во внимание и особенность острой ишемии корешка: она не сопровождается болевой сигнализацией, появляются лишь «немые» свидетельства гибели корешка (явления выпадения). Последующая компенсация происходит, видимо, лишь за счет здоровых соседних структур.

Тот факт, что от нас долго было скрыто истинное лицо ишемического радикулита, частично объясняется метафизическим упорством, с которым мы искали причину процесса в зоне данного корешка. Ишемизация, сопутствующая любому его ущемлению, клинически проявляется той же картиной корешковой компрессии. Для наступления его полной ишемии требуются те же условия, которые обеспечивают возможность ишемии и в головном, и в спинном мозге: блокады сосудистых коллатералей в условиях недостаточности кровообращения в данном корешке. Вот почему поиски и находки сосудистых компрессий или других поражений по соседству с ишемизированным корешком восполнили пробел в понимании картины и механизма радикулярного инсульта.

Литература

1. Богородицкий Д.К., Скоромец А.А.// Инфаркты спинного мозга — Л., 1973.
2. Бротман М.К.// Неврологические проявления поясничного остеохондроза — Киев, 1975.
3. Буйлов Н.С., Деларю В.В., Умаханов Р.У.// Врач, дело — 1964. №1. — С.141-142.
4. Заблоцкий Н.У.// Клиника нарушений спинального кровообращения: Автореф. дисс. ...канд.мед.наук — Л., 1983.
5. Зинченко А.П., Каплан-И.Б.// Ж.невропатол. и психиатр. — 1973. — №1. — С.8-11.
6. Клевцов В.И., Скоромец А.А.// Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга — Кишинев, 1969.
7. Львовский А.М.// Ж.невропатол. и психиатр. — 1969. — №8. — С.1151-1157.
8. Марголин А.Г.// Актуальные вопросы неврологии Севера — Архангельск, 1970.
9. Панченко Д.И.// Заболевания нервных стволов — Киев, 1966.
10. Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю.// Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы — Казань, 1988.

11. Armstrong J.// Lumbar diss Lesions — Baltimore, 1952.
12. Barre J.// Rev. neurol— 1953. — Vol.88. — P.121-123.
13. Boszik G.// Dtsch. Zschr. Nervenheilk — 1956. — Vol.174. — P.255-271.
14. Duus P., Kahlan G.// Brun's Beitr. — 1950. — Bd.Vol.180. — S.1-26.
15. Zulch K.// Die cervikalen Vertebral-Syndrome. — Stuttgart. — 1955.

Поступила 22.04.93.

Радикуляр инсульт

Я.Ю.Попелянский, М.М.Ибатуллин

6 очракта күзәтелгән моно- яки бирадикуляр функциянең кинәт сафтап чыгу картинасына клиник-МРТ анализ радикуляр инсульт формасын аерырга мөмкинлек бирә. Аны «ишемик невритлар» белән бутарга ярамый, чөнки алар аяк-куллар тукумаларының ишемиясен күрсәтә, ә нерв тармагыныкын түгел.

Радикуляр инсультның төп билгеләре: миотомадагы хәрәкәтләнүнең кискен үзгәреше, дерматомадаш сизүнең начарлануы яки парәстезия, эуфиллинга күнегү. Локализациясе — компрессия зонасы яки дистантно.

Radicular insult

Ya.Yu.Popelyansky, M.M.Ibatullin

The analysis of 6 observations with the clinical picture of a sudden stopping of mono- and biradicular function permits to stand out the form of radicular insult. It should not be mixed with famous description of «ischemic neuritides» which essentially present the clinical picture of the extremity tissue ischemia rather than the nerve trunk. The basic features of radicular insult are as follows: the suddenness and manifestation of the motor disturbance in myotoma, disturbance of sensation or paresthesia in dermatoma, euphylline-dependence, primary susceptibility of the root L to the pathologic process. The localization is in the compression zone or from a distance.