

*В.В.Пономарев, В.И.Ходулев*

## МИЕЛОПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТ С ПОРАЖЕНИЕМ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОПЕРЕЧНИКА СПИННОГО МОЗГА

*НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии  
Минздрава Республики Беларусь, г. Минск*

Острые первичные миелиты относятся к числу воспалительных заболеваний спинного мозга. Выделяют поперечный и многоочаговый миелиты, различающиеся размером и количеством очагов воспаления в отдельных сегментах спинного мозга. Острый поперечный миелит рассматривается как отдельная нозологическая форма в Международной классификации болезней 10-го пересмотра. Внедрение таких современных параклинических методов обследования, как электронейромиография (ЭНМГ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяют визуализировать морфологический субстрат болезни, глубже понять природу и механизмы ее развития.

Приводим наблюдение больного с острым поперечным миелитом.

Больной Р., 17 лет, студент, 28.03.99 г. был доставлен в стационар машиной скорой помощи.

Болен в течение суток, когда на фоне респираторной инфекции с повышением температуры до 38°C появились боли в ногах, онемение голеней и стоп, затем нарастающая в них слабость. Спустя сутки присоединилось недержание мочи. При поступлении состояние удовлетворительное, повышенной упитанности, АД — 130/80 мм Hg. Патологии со стороны внутренних органов не выявлено. Ходит с посторонней помощью. Со стороны черепно-мозговых нервов патологии нет, верхние конечности в норме. Мышечный тонус в ногах дистоничен. Сила в сгибателях и разгибателях стоп снижена: справа — 3—3,5 балла, слева — 1 балл. Сила в проксимальных отделах ног снижена до 4 баллов. Коленные рефлексы оживлены (D=S), ахилловы, а также подошвенный рефлексы слева отсутствуют. Имеют место гипестезия с гиперпатией на стопах, онемение по задней поверхности ног, нарушено глубокомышечное чувство в пальцах стоп, больше слева. Симптомы корешкового натяжения положительные, при пальпации на голених возникает умеренная

болезненность нервных стволов. Патологических стопных знаков нет. Нарушение функции тазовых органов проявляется в виде недержания мочи.

В анамнезе хронический тонзиллит, ожирение 2 ст.; в 9-летнем возрасте был эпизод слабости в ногах, по поводу которого лечился стационарно с диагнозом “каудомиелопатия”.

В течение последующих 5 дней состояние больного продолжало ухудшаться: развилась дистальная вялая параплегия ног, перестал самостоятельно ходить, присоединились проводниковые расстройства всех видов чувствительности книзу от уровня L<sub>1</sub>, снизились коленные рефлексы. На 10-е сутки состояние больного стабилизировалось, а спустя 2 дня наметилась положительная динамика: восстановилось нарушенное мочеиспускание, уменьшились боли в ногах, увеличился объем движений в стопах, появился ахиллов рефлекс справа, оживились коленные рефлексы (S>D), начал самостоятельно ходить. Через 3 недели восстановилось глубокомышечное чувство в стопах, исчезли чувствительные проводниковые нарушения.

В последующем на протяжении 3 месяцев продолжалось восстановление силы в ногах до степени умеренного пареза, исчезли симптомы корешкового натяжения. Мышечный тонус оставался сниженным. Спустя 11 месяцев наблюдались легкая слабость тыльного сгибания левой стопы и умеренно выраженный парез разгибателей пальцев стопы, незначительная амиотрофия левой голени. Отмечались отсутствие ахиллова рефлекса слева, гипестезия в левой стопе.

При поступлении общие анализы крови и мочи, а также биохимический анализ крови отклонений не показали. Спинномозговая жидкость (4-й день болезни): бесцветная, содержание белка — 0,32 г/л, цитоз — 24x10<sup>6</sup> клеток/л, уровень сахара — 3,3 ммоль/л.

Консультация окулиста: на глазном дне изменений не выявлено.

Консультация отоневролога: в отоневрологическом статусе определяется нарушение статокинетики при нормальной координации и реактивности вестибулярного аппарата. Слуховые вызванные потенциалы в норме. Вибрационная чувствительность: на руках и ключицах пороги в норме, выраженная пальгипестезия на ногах, S>D.

МРТ нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга с контрастированием выполнена на 6-й день болезни: картина мелкоотечных очагов в проекции задненаружных отделов поперечника спинного мозга (боковые столбы) с признаками нерезко выраженного отека прилежащих участков спинного мозга. МРТ в T<sub>2</sub>-режиме без контрастирования представлена на рисунке.



Рис. Магнитно-резонансная томограмма в T<sub>2</sub>-режиме без контрастирования (6-й день болезни): в проекции дистальных отделов спинного мозга (конус, эпиконус) выявляется умеренный гиперинтенсивный очаг (размеры — 23х6 мм) в сагиттальном сечении (показан стрелкой).

Таблица

Динамика традиционных вегетативных показателей у здоровых и больных мигренью в различные фазы приступа

Дни болезни	Малоберцовый нерв			Большеберцовый нерв		
	амплитуда, мВ	СПИ, м/с	F-волна, мс	амплитуда, мВ	СПИ, м/с	F-волна, мс
Слева						
2-й	13,5/11,9*	56	-	27,3/22,9	55	-
6-й	12,3/11,4	56	-	31,4/26,3	56	-
13-й	0	-	-	5,7/4,8	50	48-53,6**
17-й	0	-	-	4,9/4,3	50	49,2-50,0
31-й	0,06/0,06	48	-	4,7/3,7	49	49,6-63,2
198-й	0,22/0,21	39	-	9,5/7,5	37	58,8-62,0
296-й	0,62/0,35	40	-	11,4/8,4	44	58,8-59,2
Справа						
296-й	17,0/14,8	56	44-45,2	7,9/7,9	57	46,8-54,8

\* Амплитуда М-ответов, полученных с дистальной и проксимальной точек стимуляции нервов, \*\* минимальные и максимальные значения латентности F-волны.

Значительный интерес вызвали данные ЭНМГ, полученные на 2, 6, 13, 17, 31, 198 и 298-й день от начала заболевания. При поступлении, несмотря на уже имеющиеся грубые двигательные нарушения в конечностях, ЭНМГ-исследование левого малоберцового и большеберцового нервов выявило только отсутствие F-волны, тогда как показатели амплитуды М-ответа и скорость проведения импульса (СПИ) на дистальных сегментах нервов находились в норме (см. таблицу). F-волна с малоберцового нерва отсутствовала на протяжении всего периода заболевания. На 6-й день при исследовании большеберцового нерва выявлено наличие позднего ответа одинаковой формы с латентным периодом 49,6 мс, низкой амплитуды, с частотой представленности 50%. На основании общепринятых критериев этот ответ был расценен как А-волна (Bischoff C. et al., 1993).

На 13-й день на фоне клинического улучшения состояния больного обнаружены отсутствие М-ответа при стимуляции малоберцового нерва, выраженное снижение амплитуды при тестировании большеберцового нерва и появление F-волны с мышцы отводящей первый палец стопы.

На 31-й день появился М-ответ низкой амплитуды 0,06 мВ с мышцы короткого разгибателя пальцев. На 198 и 296-й дни были отмечены возрастание амплитуды М-ответов при исследовании малоберцового и большеберцового нервов и снижение СПИ по ним до 37-39 м/с. На протяжении всего периода наблюдения не было выявлено патологии со стороны срединного (моторные и чувствительные волокна) и икроножного нервов. При игольчатой ЭМГ с левой передней большеберцовой мышцы на 31-й день болезни зарегистрирована редкая спонтанная активность в виде потенциалов фибрилляций. Анализ длительности потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) показал I-II стадию денервационно-реиннервационного процесса (Гехт Б.М., 1990).

На 296-й день обнаружены единичные положительные острые волны. Гистограмма распределения ПДЕ по длительности соответствовала III Б стадии денервационно-реиннервационного процесса. При максимальном произвольном напряжении регистрировалось редуцированная ЭМГ.

Таким образом, ЭНМГ исследование позволило обнаружить фокальную демиелинизацию и аксональную дегенерацию преимущественно L<sub>5</sub>—S<sub>1</sub> корешков с наибольшим страданием корешка L<sub>5</sub> слева в остром периоде миелита и вторичное



аксональное поражение моторных волокон нервов нижних конечностей в восстановительном периоде. Это подтверждалось отсутствием F-волны при тестировании малоберцового и большеберцового нервов на ранней стадии заболевания, увеличением ее латентности и дисперсии при исследовании большеберцового нерва в дальнейшем, наличием денервационных потенциалов, сохранностью сенсорных волокон на протяжении всего периода болезни.

На основании полученных данных поставлен диагноз: поперечный миелит нижнегрудного отдела спинного мозга с вовлечением L<sub>5</sub>—S<sub>1</sub> корешков слева. Проведена дифференциальная диагностика острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии, эпидурита, злокачественной опухоли, спинального инсульта, острого диссеминированного энцефаломиелита.

Больной получал кортикостероидную, антибактериальную, дезинтоксикационную, иммунокорректирующую (сандоглобулин в дозе 6 г внутривенно, курс тималина) терапию, уроантисептики. В восстановительном периоде проводились физиотерапевтическое лечение, лазеротерапия, гипербарическая оксигенация, массаж.

Интерес представленного случая заключается в том, что ранее и динамическое клиническое, электрофизиологическое, нейровизуализационное исследования позволили понять механизмы развития заболевания, установить уровень поражения спинного мозга, выявить характер патологических процессов, прогнозировать восстановление утраченных функций.

Поступила 28.02.01.

.....

УДК 616.83—07 + 616.892—07

*И.М. Беккер, В.В. Васиянова, О.В. Коблова*

### ТРУДНОСТИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ЭНДОГЕННЫХ, ОРГАНИЧЕСКИХ И ПСИХОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВ

*Психоневрологический диспансер, г. Набережные Челны*

За последние десятилетия количество острых реактивных психозов с классической картиной помрачения сознания, традиционно считающихся по патогенезу истерическими, неуклонно снижается. Л.В. Ромасенко (1988) приводит данные об интранозоморфозе истерических проявлений в судебно-психиатрической практике, урежении числа истерических реакций вне рамок истерических психопатий в течение 60 лет наблюдений. Если в руководстве по судебной психиатрии 1946 г. истерические сумеречные состояния показаны как частое явление, а Ганзеровский синдром рассматривается при этом как разновидность псевдодементного состояния, то уже в «Судебной психиатрии» (1988) типичная клиника синдрома Ганзера определяется как остро возникающее сумеречное расстройство сознания и делается вывод о том, что «в настоящее время в судебно-психиатрической клинике редко встречается

клинически выраженный синдром Ганзера». Наконец, в последнем руководстве «Судебной психиатрии» (1998) описывается та же клиника и дается заключение о том, что «в настоящее время в судебно-психиатрической клинике этот синдром не встречается». Классическое описание Ганзеровского синдрома приведено в «Руководстве по психиатрии» Э.Блейлера (1920). Наиболее ярко патогенетические механизмы реактивных состояний представлены в «Общей психопатологии» К.Ясперса (1997).

В «Психиатрии» В.А. Гиляровского (1935) приводится случай, когда у девушки после разрыва с женихом «развилось особое состояние затемнения сознания». Учитывая редкость диагностики Ганзеровского синдрома, мы сочли интересным представить данный случай, наблюдавшийся вне рамок судебной психиатрии.

Больная М., 1962 г. Обратились сестра и муж больной с жалобами на неадекватное поведение М.,