

Бахтерева Е.В., Широков В.А., Потатурко

Трудности диагностики миелорадикулопатии шейного уровня

НПО «Клиника неврологии» ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий», г. Екатеринбург

Bahtereva E. V., Shirokov V. A., Potaturko

Difficulties in the diagnosis myeloradiculopathy of cervical level

Резюме

Статья посвящена клиническому случаю ошибочной диагностики синдрома запястного канала у пациентки с миелорадикулопатией шейного уровня, с дальнейшим проведением оперативного вмешательства на интактном уровне. В процессе наблюдения у больной отмечалось прогрессирование симптоматики до развития выраженного пареза правой руки. Авторы делают акцент на диагностические сложности, которые возникают при компрессионных комбинированных поражениях нервов по типу многоуровневой компрессии.

Ключевые слова: миелопатия, шейнаямиелорадикулопатия, синдром запястного канала, многоуровневые нейропатии

Summary

The article is devoted to the clinical case when a patient with cervical myeloradiculopathy was misdiagnosed with Carpal tunnel syndrome, followed by surgery at the intact level. While patient's observation the symptoms progressed into actual paresis of her right arm. The authors emphasize the diagnostic complexity that occurs with compression combined nerves lesions of the multilevel type.

Key words: myelopathy, cervical myeloradiculopathy, carpal tunnel syndrome

Введение

Шейнаямиелорадикулопатия, обусловленная сдавлением спинного мозга, его корешков и магистральных сосудов, является крайним осложнением дегенеративно-дистрофического процесса шейного отдела позвоночника. Шейнаямиелопатия характеризуется хроническим, прогрессирующим течением, неизбежно ведет к инвалидизации больного при поздней диагностике и адекватном лечении. Основным патофизиологическим механизмом данного заболевания является развитие ишемии спинного мозга вследствие его компрессии дегенеративно измененными структурами шейного отдела позвоночника и нарушения кровообращения [3, 5, 6, 8, 12]. Снижение кровообращения может явиться результатом как стаза в пилальных сосудах, так и компрессии крупных сосудов (например, передней спинальной артерии), а также венозного застоя [2, 9, 11, 14]. Особенно подвержена гипоксии олигодендроглия, что обуславливает раннюю демиелинизацию кортико-спинального тракта [8].

Компрессионные синдромы шейного уровня часто сочетаются с другими рефлекторными болевыми синдромами, которые могут как усугублять клиническую картину, так и маскировать основной патологический процесс, имитируя симптомы периферических туннельных нейропатий, приводя к неверным диагностическим и лечебным

тактикам, иногда даже оперативным вмешательствам на интактном уровне [1]. В зависимости от патогенеза и морфологического субстрата (или точки приложения) выделяют несколько вариантов: местные болевые, отраженные, дистрофические, ангиопатические, дискогенные-патобиомеханические [4].

Клинические проявления шейноймиелорадикулопатии отражают поражение корешков спинного мозга, пирамидных трактов и задних столбов спинного мозга. Ранние жалобы могут быть не патогномичны и имитировать другие заболевания. Например, наличие парестезий в руках, неловкость движений в пальцах рук может быть интерпретировано только как проявления компрессионной нейропатии (синдром карпального или кубитального канала). Клинико-диагностические диссоциации и вариабельность нейровизуализационных изменений, которые не всегда соответствуют степени неврологического дефицита, затрудняют постановку диагноза [13, 15].

Основные диагностические сложности возникают при двусторонних компрессионных поражениях периферических нервов на дистальном уровне, комбинированных поражениях по типу многоуровневой компрессии, а также манифестации нейродегенеративного процесса. Все вышесказанное определяет проблему своевременной

диагностики и глубокой дифференциальной диагностики. адекватной программы ведения таких пациентов.

Отсутствие общепринятого алгоритма нейрофизиологического обследования при подозрении на шейную миелорадикулопатию, а также насыщенности врачей на выявление более сложных клинических случаев, отсутствие прямой корреляции тяжести клинической картины и данных нейровизуализации с основными нейрофизиологическими параметрами, может привести к неправильной постановке диагноза и неверной тактике ведения больных.

Доказательством служит следующее клиническое наблюдение.

Клинический случай

Больная М., 50 лет, находилась на стационарном лечении в НПО «Клиника неврологии» ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП, с 03.02.14 по 14.02.14г. Поступила с жалобами на слабость в правой кисти, больше в I, II, III пальцах, отсутствие активных движений в правой кисти, болезненные стягивания в мышцах правой верхней конечности. Нарушений чувствительности не отмечает. Боли в шейном отделе не беспокоят.

Считает себя больной в течение 3-х лет (с конца 2011 г.), когда появились выраженные болезненные судорожные стягивания мышц правой верхней конечности, преимущественно в кисти. Обращалась амбулаторно к неврологу по месту жительства. Наблюдалась первоначально с диагнозом: шейный остеохондроз. Лечение (НПВП, витамины группы В) без существенного эффекта.

Была направлена на дополнительное обследование. По результатам электронейромиографии (ЭНМГ) от мая 2012г – данные за синдром запястного канала справа (исследование проведено только по срединным нервам). С этим диагнозом направлена на консультацию нейрохирурга. В ноябре 2012 г. выполнена декомпрессия правого срединного нерва на уровне запястного канала. Рекомендовано наблюдение у невролога по месту жительства, проведение реабилитационных мероприятий (витамины группы В, ипидакрин, пентоксифиллин). Эффекта от операции не отмечала. Болезненные судорожные стягивания мышц правой кисти сохранялись. Появилась неловкость в пальцах правой кисти при выполнении работы по дому (перебирание крупы, шитье, застегивание пуговиц и т.д.). В феврале 2013 г. (через три месяца после оперативного вмешательства) стала отмечать прогрессирующую слабость в правой кисти, похудение правой кисти. Болевые и чувствительные нарушения отсутствовали, но сохранялись стягивания мышц и отсутствие активных движений в правой кисти. При повторных обращениях к оперировавшему нейрохирургу и неврологу по месту жительства получала рекомендации по разработке кисти и заверения о необоснованном волнении, объясняя это недостаточным сроком, прошедшем после операции. Нарастание слабости в правой кисти вынудило больную взять отпуск на работе, так как не стала справляться со своими функциональными обязанностями машиниста конвейера на предприятии по производству косметических средств.

Самостоятельно прошла курс электростимуляции по методу Герасимова, без эффекта. 31.05.13 г. повторно осмотрена нейрохирургом, установлен диагноз: остеохондроз 1-2 ст., верхний дистальный парез правой конечности. В срочном порядке направлена на повторную электронейромиографию верхних и МРТ шейного отдела позвоночника. По результатам ЭНМГ верхних конечностей от 31.05.13 г. выявлены признаки С5-Т1 миелорадикулопатии, грубее справа. По данным МРТ шейного отдела: признаки остеохондроза 1-2 ст., центральные протрузии межпозвонковых дисков С4-6 размером до 2-3 мм, с компрессией передней арachноидальной камерой.

Поступила на стационарное лечение в НПО «Клиника неврологии» с целью уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения и трудовых рекомендаций.

В неврологическом статусе: черепные нервы – птоз 2 ст., ослаблен акт конвергенции слева, легкая асимметрия лицевых мышц. Сила в мимической мускулатуре нормальная. Язык по средней линии. Отмечается гипотрофия мышц правой кисти тенара, гипотенара, первого межпальцевого промежутка (области «анатомической табакерки»), с формированием «уплощенной кисти». Также выявлена гипотрофия предплечья, больше разгибателей, надостной, подостной, дельтовидной мышц справа. Опущена правая лопатка. Разница в измерениях на разных уровнях предплечья справа и слева составляет 1,5 см. Снижена сила мышц правой верхней конечности: проксимальная группа мышц до 3 баллов, парез сгибателей кисти до 2 баллов. Положительная верхняя проба Барре справа. Повышены сухожильные рефлексы с верхних конечностей (карпорадиальный, с бицепса, с трицепса), больше справа, с расширенной рефлексогенной зоной. Патологические рефлексы справа. Лопаточный рефлекс Бехтерева, умеренный, без разницы по сторонам. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей равномерно выражены, живые. Брюшные рефлексы: легко снижены с двух сторон. Чувствительных нарушений не выявлено. Легкая болезненность остистых и паравертебральных точек С5.

Для уточнения процесса проведено детальное ЭМГ и ЭНМГ исследование верхних и нижних конечностей (табл. 1). При ЭНМГ периферических нервов рук зарегистрирован аксональный тип поражения моторных волокон подмышечных, мышечнокожных, надлопаточных нервов, и в большей степени, правого локтевого, срединного, лучевого нервов. Сенсорные волокна интактны. Регистрируются признаки поражения мотонейронов спинного мозга на шейном уровне.

При стимуляционной ЭНМГ нижних конечностей зарегистрированы признаки аксонального поражения моторных волокон правого малоберцового и левого большеберцового нервов.

МРТ шейного отдела позвоночника от 2013г.: выявляются дистрофические изменения 1-2 стадии в исследуемых сегментах в виде дегидратации и уменьшения высоты межпозвонковых дисков, в сегментах С4-6 центральные протрузии межпозвонковых дисков, передне-

Таблица 1. Показатели электронейромиографического исследования

Нерв	Латенция, мс	Амплитуда М-ответа, мВ	СПИ 1, м/с	СПИ 2, м/с	Блок проведения
Локтевой правый	2,0	0,5	50	50	Частичный
Локтевой левый	2,7	4,4	61	62	Нет
Срединный правый	3,5	0,8	50	50	Полный
Срединный левый	3,2	5,1	52	52	нет
Подмышечный правый	4,3	3,3			
Подмышечный левый	4,2	3,8			
Мышечнокожный правый	4,9	1,7			
Мышечнокожный левый	4,9	5,1			

задним размером 2-3 мм, с компрессией передней арахноидальной камеры. Костной позвоночный канал не сужен. Спинальный мозг обычных размеров формы и структуры. Заключение: Остеохондроз шейного отдела позвоночника 1-2 стадии, центральные протрузии межпозвоночных дисков С4-6.

Совокупность клинических данных и результатов проведенного электронейрофизиологических исследований свидетельствуют о наличии текущего денервационного процесса аксонального типа с поражением моторных волокон, сенсорные волокна остаются интактными. Особенности начала и течения заболевания: с болезненных судорожных стягиваний мышц правой кисти, отсутствие болевого синдрома и парестезий, прогрессирование пареза после выполнения операции по поводу предположительного основного заболевания: срединной нейропатии на уровне запястного канала, могут указывать на поражение шейного отдела спинного мозга и спинномозговых корешков.

Учитывая наличие хронически прогрессирующего течения, больной была рекомендована нейропротективная терапия, отказ от физиотерапевтических процедур, наблюдение в динамике. Больной определена третья группа инвалидности.

Повторное обследование проведено через 7 месяцев. Сохраняются жалобы на неловкость и слабость в правой верхней конечности, похудение правой кисти, предплечья. Болевой синдром отсутствует.

В неврологическом статусе: черепные нервы – без динамики относительно предыдущего исследования. Сохраняется гипотрофия мышц правой кисти тенара, гипотенара, первого межпястного промежутка (области «анатомической табакерки»), сгибательная установка пальцев правой кисти, с формированием «уплощенной кисти» (рис.1). Также выявлена гипотрофия предплечья, больше разгибателей, надостной, подостной, дельтовидной мышц справа. Разница в измерениях на разных уровнях плеча, предплечья справа и слева составляет 3 см.

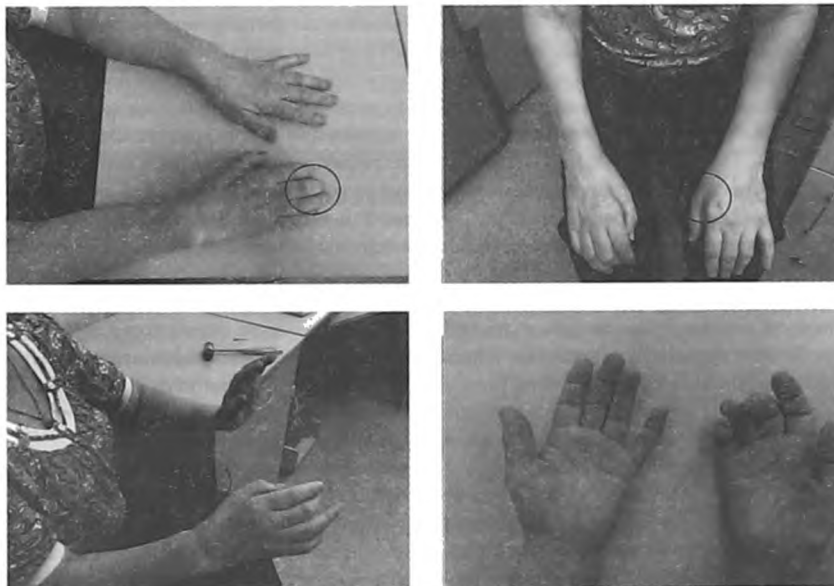


Рис. 1. Клинические проявления у больной М. Выделены области и степень проявления атрофии и пареза мышц правой конечности: атрофия мышц первого межпястного промежутка, предплечья, парез разгибателей кисти и пальцев, атрофия мышц тенара, сгибательная установка пальцев.

Таблица 2. Показатели электронейромиографического исследования в динамике через 6 месяцев

Нерв	Латенция, мс	Амплитуда М-ответа, мВ	СПИ 1, м/с	СПИ 2, м/с	Блок проведения
Локтевой правый	4,2	0,5	59	63	Полный
Локтевой левый	2,6	5,4	58	62	38%реализации F-волн, в 50% - повторные F-волны
Срединный правый	4,1	0,6	61	60	Полный
Срединный левый	3,9	2,0	55	52	38%реализации F-волн, в 60% - повторные F-волны
Лучевой правый	3,7	1,2	58		
Лучевой левый	2,7	5,3	71		
Подмышечный правый	4,1	2,6			
Подмышечный левый	4,0	2,6			
Мышечнокожный правый	5,5	2,1			
Мышечнокожный левый	4,7	3,3			

Снижена сила мышц правой верхней конечности: проксимальная группа мышц до 3 баллов, парез сгибателей кисти до 2 баллов, разгибателей – 2 балла, отсутствие противопоставления 1-5 пальцев. Положительная верхняя проба Барре справа. Повышены сухожильные рефлексы с верхних конечностей (карпорадиальный, с бицепса, с трицепса), больше справа, с расширенной рефлексогенной зоной. Патологические рефлексы справа. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей равномерно выражены, живые. Брюшные рефлексы: легко снижены с двух сторон. Чувствительных нарушений не выявлено. Легкая болезненность остистых и паравертебральных точек С5.

При сравнении результатов ЭНМГ в динамике за прошедшие 6 месяцев отмечено снижение амплитуды М-ответов по срединному, локтевому, лучевому, подмышечному, мышечнокожному нервам справа, вторичное удлинение латенции по моторным волокнам исследованных нервов, при сохранной скорости проведения импульсов (табл. 2).

F-волны не регистрируются по правому срединному и локтевому нервам – полный блок проведения.

По левому срединному и локтевому нервам отмечается реализация F-волн только в 38%, причем в 50-60% - зафиксированы повторные F-волны. Это свидетельствует об уменьшении пула мотонейронов, способных генерировать F-волны. То есть, происходит раздражение только небольшой части сохранившихся мотонейронов, новые мотонейроны не способны отвечать на раздражители. Показатели ЭНМГ по сенсорным волокнам сохраняются в пределах нормативных значений.

Анализируя анамнез развития заболевания, стоит сделать акцент на отсутствие классических проявлений синдрома запястного канала, таких как парестезии в пальцах рук, боли в запястье, преимущественно в ночное время, заставляющие пробуждаться больного несколько раз за ночь и растирать или стряхивать руку для уменьшения этого неприятного симптома. Дебют заболевания в данном наблюдении начался с болезненных мышечных стя-

живаний в правой кисти. При синдроме запястного канала именно сенсорные волокна в первую очередь вовлечены в патологический процесс. По результатам электронейромиографии, спустя 2 года сенсорные волокна остаются интактными. Обращает на себя внимание аксональный тип поражения моторных волокон периферических нервов верхних конечностей, больше справа, прогрессирующее снижение амплитуды М-ответа по нервам верхних конечностей, снижение амплитуды, процента реализации F-волн по срединным, локтевым нервам, наличие признаков поражения мотонейронов спинного мозга на шейном уровне. Стоит отметить отсутствие полного электронейромиографического исследования до проведения оперативного вмешательства. Наличие блоков проведения или снижение скорости проведения только по срединному нерву еще не является окончательным диагнозом синдрома запястного канала. И требует проведения исследования по всем нервам верхних конечностей для исключения поражения на других уровнях. Стоит отметить про часто встречающуюся комбинацию патологического процесса как на дистальном уровне, так и на проксимальном уровне, так называемые многоуровневые компрессионные синдромы (синдром двойного сдавления, двойной краш-синдром, doublecrushsyndrome). Необходимо исключить заинтересованность спинного мозга или спинномозговых корешков шейного отдела позвоночника. Именно игнорирование возможного процесса на этом уровне приводит к негативным или неудовлетворительным результатам лечения периферических нейропатий, в том числе и хирургического лечения. После проведения операции декомпрессии срединного нерва на уровне запястного канала, которая должна была восстановить утраченные функции правой кисти, мы наблюдаем нарастание и прогрессирование дистального пареза правой кисти с формированием атрофий. Гипотрофии появляются и на более высоком уровне, в области надостной, подостной, дельтовидной мышц и мышц предплечья справа. У больной при неврологическом осмотре зафиксированы признаки раздражения спинного мозга в виде повышения сухо-

жильных рефлексов, расширения рефлексогенной зоны, наличие патологических кистевых знаков. Стоит предположить, что возможно имеющиеся патологические изменения на шейном уровне, но не проявляющиеся в начале заболевания яркой клинической картиной, повлияли на восстановительный период после операции. Известно, что денервационно-реиннервационные процессы в нервных клетках во многом определяются исходным регенераторным потенциалом родительских мотонейронов. Основной материал, необходимый для регенераторно-госпрутинга, синтезируется в телах нервных клеток и транспортируется нейротрубочками и элементами гладкого эндоплазматического ретикула. Информация о состоянии процессов на периферии осуществляется благодаря активному пиноцитозу и быстрому аксональному транспорту. В результате родительский нейрон может модулировать процессы обмена и ускорять или прекращать рост поврежденного аксона, а также выделять вещества, необходимые для образования синаптических контактов [6].

Совокупность анамнестических, клинических, нейрофизиологических данных, представленных в наблюдении, подтверждает отсутствие необходимости оперативного вмешательства по поводу синдрома запястного канала из-за более проксимального поражения нервных волокон.

Заключение

Таким образом, представленный клинический случай подтверждает необходимость тщательной дифференциальной диагностики компрессионных нейропатий с другими заболеваниями (боковым амиотрофическим склерозом, миелопатией, миелорадикулопатией, радикулопатией, полинейропатией). Следует отметить, что поражение отдельных нервов, в частности срединного нерва, может быть дебютом более серьезного поражения на другом уровне. Поэтому необходимо проведение комплексного нейрофизиологического тестирования с поуровневой диагностикой поражения нервов, с исключением поражения спинного мозга и спинномозговых корешков. Настоящее исследование подтвердило, что основные диагностические сложности возникают при компрессионных поражениях периферических нервов по типу «синдрома двойного сдавления».

Бахтерева Е.В., Широков В.А., Потатурко А.В., Образцова Р.Г., Лейдерман Е.Л., НПО «Клиника неврологии» ФБУН «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промышленных предприятий», г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Бахтерева Елена Владимировна, 620014, г. Екатеринбург, ул. Московская, 12 elenbahtereва@mail.ru 8 902 269 19 07

Литература:

1. Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л. Современное состояние проблемы фокальных невропатий: дефиниции, распространенность, диагностика (обзор литературы). Уральский медицинский журнал. 2011; ч 2: 19-24.
2. Боренштейн Д.Г., Визель С.В., Боден С.Д. Боли в шейном отделе позвоночника. Диагностика и комплексное лечение. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005.
3. Кротенков П.В., Киселев А.М., Есин И.В. Опыт хирургического лечения пациентов с дискогенной миелорадикулопатией на грудном уровне. Неврологический вестник. 2008; Т. 40, ч. 1: С. 64-67.
4. Луцик А.А. Хирургическое лечение пациентов с шейным остеохондрозом. Хирургия позвоночника. 2008; ч4: 24-29.
5. Никитин С.С. Методические основы транскраниальной магнитной стимуляции в неврологии и психиатрии. Руководство для врачей. М.; 2006.
6. Одинак М.М., Живолупов С.А., Рашидов Н.А., Самарцев И.Н. Особенности развития денервационно-реиннервационного процесса при травматических невропатиях и плексопатиях. Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. 2007; ч4 (20): 130-141.
7. Хить М.А., Гуша А.О., Шекутьев М., Никитин С.С. Шейная спондилогенная миелопатия: диагностика, лечение, прогноз // Журнал «Вопросы нейрохирургии» имени НН Бурденко. - 2012. - Т. 3. - С. 75-80.
8. Цуладзе И.И. Морфо-флебографические предпосылки развития венозных миелопатий. /Симпозиум «Повреждение мозга» (минимальноинвазивные способы диагностики и лечения). Санкт-Петербург 2004, 78.
9. Широков В.А., Бахтерева Е.В., Лейдерман Е.В. Компрессионные невропатии верхних конечностей: патофизиологические особенности, подходы к диагностике (обзор литературы). Российский журнал боли. 2011; ч 1 (30): 38-42.
10. Bakhtereva E., Shirokov V.A., Leyderman E. Carpal tunnel syndrome: the possibility of early diagnosis. Journal of Neurological Sciences. 2013; Vol. 333, u10: 706.
11. Seidenwurm D.J. Expert Panel on Neurologic Imaging. Myelopathy/AJNR Am. J. Neuroradiol. 2008; 29: 1032-1034.
12. Iwabuchi M., Kikuchi S., Sato K. Pathoanatomic investigation of cervical spondylotic myelopathy. Fukushima J. Med. Sci. 2004; 50(2):47-54.
13. Hosono N., Makino T., Sakaure H., Mukai Y., Fuji T. et al. Myelopathy hand: new evidence of the classical sign. Spine (Phila Pa 1976). 2010; 35(8):273-277.
14. McCormick W.E., Steinmetz M.P., Benzel E.C. Cervical spondylotic myelopathy make the difficult diagnosis, then refer for surgery. Cleve Clin. J. Med. 2003; 70 (10): 899-904.
15. Wazir N.N., Kareem B.A. New clinical sign of cervical myelopathy: Wazir hand myelopathy sign. Singapore Med. J. 2011; 52(1):47-49.