

7. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга / Ультразвуковая доплерография диагностика сосудистых заболеваний — М.: Видар. 1998. — С.64-115.
8. Парамонов Л.В. Аномалия Арнольда-Киари // Сов. медицина. — 1967. — № 10. — С. 63-67.
9. Пышкина Л.И., Федин А.И., Бесаев Р.К. Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — № 5. — С. 45-49.
10. Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещанин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М: Медицина, 1976. — 284с.
11. Gabrielsen T O., Seeger J.F., Amundsen P. Some new angiographic observations in patients with Chiari type I and II malformations // Radiology. — 1975. — Vol. 115. №. 3. — P.627-634.
12. Studies of persistent carotid-basilar anastomosis. Report of a case with persistent hypoglossal artery associated with Arnold-Chiari malformation / Y Maki, N Sueyoshi, H Shiraishi, K. Moriya // Clin Neurol. (Tokyo). — 1965. — Vol. 5. — P.278-285.
13. Margolis M.T., Newton T.H. An angiographic sign of cerebellar tonsillar herniation // Neuroradiology. — 1971. — №. 2. — P.3-8.
14. Matsumura M., Nojiri K., Yumoto Y. Persistent primitive hypoglossal artery associated with Arnold-Chiari type I malformation // Surg. Neurol. — 1985. — Vol. 24, № 3. — P.241-244.
15. Mayer P.L., Kier E.L. The ontogenetic and phylogenetic basis of cerebrovascular anomalies and variants // Brain surgery: complication avoidance and management / Ed. Apuzzo M.L.J. — N.Y.: Churchill Livingstone, 1993. — Vol. 1. — P.691-792.
16. Chiari I malformation redefined: Clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients / Th.H. Milhorat, M.W. Chou, E.M. Trinidad et al // Neurosurgery. — 1999 — Vol. 44, №. 5. — P.1005-1017.

О.В. Синяко

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИИ ПРИ ПОЛИСЕГМЕНТАРНОМ ВЕРТЕБРОГЕННОМ СТЕНОЗЕ ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА

Уральская государственная медицинская академия

Вертеброгенная миелопатия, как самостоятельное заболевание, была описана относительно недавно. Brain, Northfield and Wilkinson в 1952г. впервые сделали сообщение о большой группе пациентов с миелопатией и 15 лет спустя дали исчерпывающее описание данной патологии [3]. Вертеброгенная миелопатия может быть обусловлена как врожденной конфигурацией и размерами позвоночного канала, так и протяженностью дистрофических изменений позвоночника, или же их комбинацией. Bohlnan (1984) утверждал,

что узкий канал не вызывает миелопатию (речь шла о первично узком канале), но пациенты с узким каналом предрасположены к развитию миелопатии, как только возникают прогрессивные дегенеративные изменения [2]. Размер позвоночного канала, его форма в сагиттальной плоскости и локализация компримирующих дегенеративных изменений в вентральном или дорсальном отделе обуславливают как неврологические, так и биомеханические аспекты вертеброгенной миелопатии.

Шейная вертеброгенная миелопатия возникает вследствие остеохондроза шейного отдела позвоночника, который характеризуется дистрофическими изменениями межпозвонокового диска, образованием остеофитов реактивного характера, гипертрофией суставных поверхностей и утолщением желтой и задней продольной связок.

Остеохондроз позвоночника — чрезвычайно распространенное заболевание. Среди причин временной нетрудоспособности и инвалидности эта патология занимает одно из первых мест. Распространенность дискогенных компрессионных синдромов на шейном уровне так же весьма велика.

Поражение межпозвонокового диска шейного уровня среди общего количества дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника составляет 4%, однако по данным J. Lawtence, около 12% женщин и 9% мужчин испытывают периодические боли в шейном отделе позвоночника компрессионного характера. Указанный факт объясняется значительно меньшей обращаемостью таких больных за медицинской помощью и определенными трудностями при постановке диагноза. Не вызывает сомнения, что данное заболевание в большинстве случаев лежит в основе возникновения приобретенных спастических параличей в среднем и пожилом возрасте.

Проявлениями вертеброгенного стеноза позвоночного канала могут быть: миелопатия, радикулопатия и миелорадикулопатия.

Миелопатия включает поражение спинного мозга, что совершенно противоположно радикулопатии, которая ассоциируется только с компрессией нервного корешка. Хотя радикулопатия может возникать вместе с миелопатией, к врачу пациент идет из-за клинических проявлений миелопатии. Клиническая картина разнообразна, причем нарушения походят и чрезмерная слабость в конечностях — это самые общие симптомы и признаки. Дополнительное обследование выявляет такие симптомы, как спастическое состояние мышц, атрофию мышц, выраженную дистрофию мочевого пузыря и корешковые боли. В тяжелых случаях может отмечаться дисфункция задних столбов спинного мозга.

Клиническая картина поражения при цервикальном стенозе варьирует в зависимости от участка ишемического повреждения спинного мозга. Соответственно этому вертеброгенная неврологическая дисфункция также может быть разделена на четыре разные, но взаимосвязанные группы [5].

Латеральный или корешковый синдром. В этом случае структуры межпозвонокового диска, костные выросты или гипертрофированные суставные поверхности дают на нервные корешки. Боль возник-

кает в боковой области шеи, иррадирует в затылок или лопатку и усиливается при движениях шеи. При пальпации капсул соответствующих межпозвоночных суставов, остистых отростков или при осторожной перкуссии кулаком отмечается болезненность. Корешковые боли и парестезия в верхних конечностях являются наиболее постоянными симптомами латерального синдрома. Они могут усиливаться при движениях шеи, кашле, чихании или напряжении. Когда обнаруживаются слабость, фасцикуляции, атрофия, отсутствие сухожильных рефлексов, снижение болевой и температурной чувствительности, эти признаки рассматриваются как корешковые. При чистом латеральном синдроме отсутствуют признаки поражения латерального кортикоспинального тракта.

Медиальный или спинальный синдром. У некоторых пациентов наблюдается «чистая» миелопатия без корешковых симптомов. Боль в шее носит разнообразный характер, и большинство пациентов отмечает некоторое ограничение подвижности шеи. Ранние симптомы: скованность и слабость нижних конечностей, которые возникают и более выражены в одной ноге. Пациенты отмечают чувство скованности в ногах и тенденцию к «приволакиванию» ноги при походе. Частичное затруднение возникает при походе быстрым шагом и подъеме по лестнице. Также характерны атактическая походка и парестезии в ногах. Могут поражаться и руки: парестезии, несловность, атрофия и потеря вибрационной чувствительности. Дисфункция сфинктеров отсутствует в ранних стадиях. Осмотр выявляет спастичность со значительным повышением рефлексов и появлением подошвенного разгибательного рефлекса. Моторные симптомы обычно асимметричны. Даже при жалобах пациента на слабость в одной ноге, осмотр выявляет наличие патологического разгибательного подошвенного рефлекса в другой ноге. Некоторые снижение функции заднего столба спинного мозга всегда сочетается с двигательными симптомами. У некоторых пациентов атаксия и парестезия более выражены, чем пирамидные нарушения.

Комбинированный медиально-латеральный синдром. Симптомы поражения корешков, иннервирующих верхние конечности, сочетаются с признаками поражения проводящих путей для нижних конечностей. Отмечаются корешковые боли или парестезии в верхних конечностях, снижение или инверсия рефлексов или атрофия мышц.

Сосудистый спинальный синдром. Боли отсутствуют или незначительны. Острое или подострое начало миелопатии (хотя обычно она начинается постепенно). У некоторых пациентов отмечается предварительно сосудистая недостаточность. У других - минимальная травма провоцирует развитие процесса, но прогрессирование симптомов дисфункции спинного мозга идет безболезненно.

При сужении цервикального канала на уровне одного сегмента медиальный синдром или просто миелопатия встречалась нами достаточно редко, всего в 15% случаев, но наиболее часто имел место латеральный корешковый синдром (радикулопатия без поражения спинного мозга) (61,5%), а также синдром

плече-лопаточного периартроза (38,5%) или их сочетание. При стенозе позвоночного канала на двух и более уровнях вероятность развития миелопатии значительно возрастает - до 80%. "Чистый" корешковый синдром наблюдался в данном случае только в 11,5% случаев, а плече-лопаточный синдром - всего лишь в 8,5%.

В ходе работы было проанализировано 58 историй болезни пациентов с проявлениями шейного остеохондроза, подвергшихся оперативному лечению в период с 1990 по 1998г.г. Из 58 больных большинство составляли мужчины (47 человек), что в четыре раза превышало число женщин (11 человек). Возраст пациентов находился в пределах от 26 до 64 лет. Средний возраст мужчин составляет 49 лет, женщин - 45 лет. 73% больных на момент госпитализации находилось в возрасте от 40 до 60 лет.

Жалобы на боли в шее предъявляли 62,5% больных. Далее по частоте следовали жалобы на слабость в какой-либо руке (37,5%) и снижение чувствительности в какой-либо руке (35,4%). Несколько реже отмечались боли в плечевом суставе (25%) и слабость во всех четырех конечностях (21%). Проблемы с мочеиспусканием и стулом испытывали 12,5% больных. Реже встречаются жалобы на слабость в обеих руках или ногах, пошатывание при ходьбе, головокружения и т. д.

Поражение в виде перемещения межпозвоночного диска (проляпс, либо протрузия) только в одном сегменте наблюдалось у 27 больных (46,6%) Среди них клинически наиболее часто наблюдались цервикалгия (70%), цервикальная радикулопатия (45%), тетрапарез (37%), плече-лопаточный периартроз (26%). Проводниковые нарушения чувствительности, верхний вялый парализ и нижний спастический парализ, тазовые нарушения наблюдались реже (19%, 11%, 7% и 7% соответственно).

Поражение в виде перемещения межпозвоночного диска в нескольких сегментах было выявлено у 31 больного (53,8%). В этой подгруппе цервикалгия наблюдалась практически у всех пациентов (100%) (Рис.1).

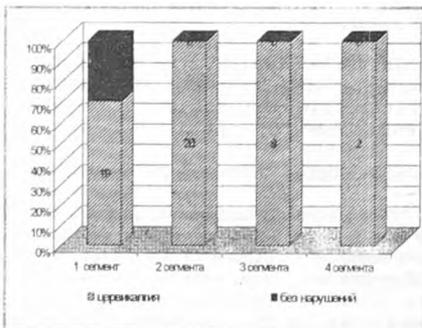


Рис. 1 Зависимость цервикалгии от количества пораженных позвоночно-двигательных сегментов

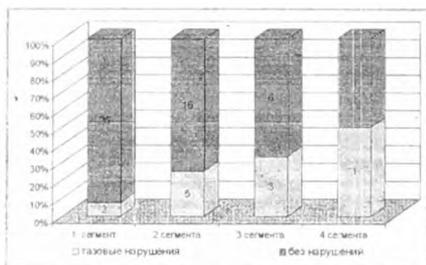


Рис. 2 Зависимость двигательных нарушений от количества пораженных позвоночно-двигательных сегментов

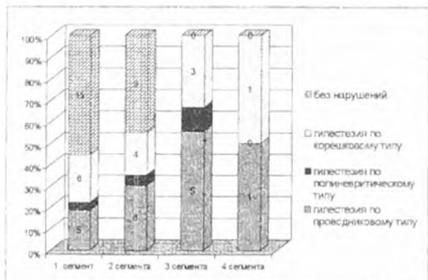


Рис. 3 Зависимость чувствительных нарушений от количества пораженных позвоночно-двигательных сегментов

Далее следуют цервикальная радикулопатия (65%), тетрапарез (56%), верхний вялый парапарез (31%), плечо-лопаточный периартроз (28%), проводниковые нарушения чувствительности (22%), тазовые нарушения (22%) и нижний спастический парапарез (9%). Приведенные данные указывают на значительный рост проявлений двигательных и тазовых нарушений, а также корешкового синдрома при увеличении числа пораженных дисков.

Мы провели сравнительный анализ неврологических нарушений в зависимости от количества позвоночно-двигательных сегментов с наличием вертебро-медуллярного и вертебро-рудикалярного конфликта вне зависимости от его морфологического субстрата (проlaps диска, протрузия диска, задние осифиты, гипертрофия задней продольной или желтой связок, спондилоартроз и т.д.) Полученные данные представлены на диаграммах.

Как видно из диаграмм, с увеличением протяженности стеноза растет вероятность развития двигательных нарушений. При этом больные, имеющие компрессию на трех и более уровнях, как правило, все имеют двигательные расстройства (Рис.2). Аналогично с увеличением уровней вертебро-медуллярного конфликта возрастает частота развития сенсорных нарушений и, особенно, типичных для цервикальной миелопатии (Рис.3).

Процент больных, имеющих нарушения тазовых функций пропорционален числу пораженных сегментов (Рис.4).

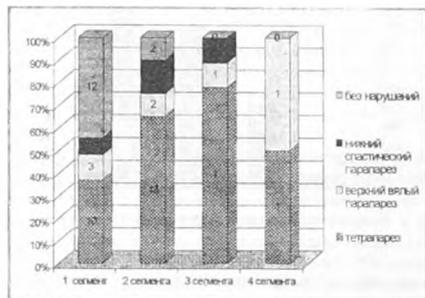


Рис. 4 Зависимость тазовых нарушений от количества пораженных позвоночно-двигательных сегментов

В 86% случаев от всех анализируемых больных проводилось магниторезонансная томография (МРТ), подтверждающая поставленный диагноз. По данным МРТ, поражение межпозвоночных дисков в виде грыжи или протрузии на одном уровне выявлено у 46,6% больных, в двух сегментах - у 34,5% пациентов, на трех и более уровнях - у 20%, при этом в 68% случаев отмечался стеноз позвоночного канала. У 7% пациентов были обнаружены интрамедуллярные кисты. В 82% случаев отмечался выраженный спондилез. Очаги цервикальной миелопатии были выявлены у 68% больных, что превышает данные клинико-неврологического обследования.

Анализ частоты поражения межпозвоночных дисков показал преимущественное поражение С₅-С₆ сегмента (до 50%), что соответствует данным литературы. При полисегментарном дискогенном стенозе вероятность поражения С₅-С₆ межпозвоночного диска достигает 91%. Значительно возрастает так же частота компрессии на уровне С4-С5 межпозвоночного диска (до 75%) (Рис. 5)

Paul Grandall и Ulrich Batzdorf (1966) провели обстоятельное обследование 62 пациентов с клиникой цервикальной спондилогенной миелопатией за период с 1953 по 1964г.г. Из них - 52 мужчины и 10 женщин. Большинство пациентов было средних лет. Только четверть было около 40 лет и 17 - более 60-ти. Возрастных различий в течении и клинических проявлениях болезни не было. Авторы распределили всех пациентов по 5 категориям неврологических расстройств [4].

Синдром поперечного поражения с неврологическими признаками поражения кортикоспинального, спиноталамического трактов и задних столбов в равной степени ниже цервикального уровня. Кистки передних рогов сегментарно вовлечены в большинство случаев. Этот тип встречается наиболее часто и, возможно, что это отражает терминальную стадию болезни, так как по данным авторов классификация продолжительность болезни в данной группе самая длинная.

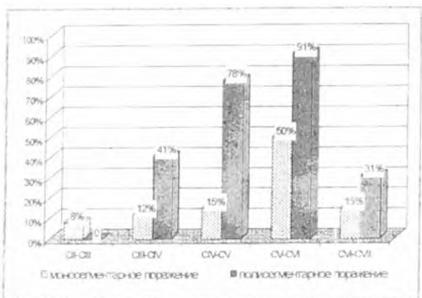


Рис. 5 вероятная частота уровня вертебро-медулярного конфликта при моно- и полисегментарном поражении

Синдром двигательной системы (пирамидный синдром) с поражением кортикоспинального тракта и кластер передних рогов спинного мозга. Сенсорный дефицит у этой категории отсутствует или незначителен. Эти случаи по некоторым признакам имитируют боковой амиотрофический склероз.

Центральный синдром спинного мозга с двигательным и чувствительным дефицитом, выраженным более в верхних конечностях, чем в нижних. Эти пациенты все имеют слабые руки с болезненными парестетическими нарушениями чувствительности и задне-столбовым чувствительным дефицитом. Феномен Лермитта наблюдался у половины пациентов этой группы.

Синдром Броун-Секара, в чьей клинической картине имеется ипсилатеральный кортикоспинальный дефицит и контралатерально анальгезия ниже уровня поражения. Болезненные парестетические нарушения имеют место у половины этих больных.

Брахикалгия и спинальный синдром проявляется у пациентов с преобладающей картиной боли в верхних конечностях и некоторого сопутствующего поражения проводящих путей, либо двигательных, либо чувствительных, либо обонх. Эти пациенты имеют корешковые боли, жалобы на которые менее часто встречались среди других синдромов. Слабость периферического мотонейронного типа отмечается у каждого пациента данной группы.

В соответствии с классификацией миелопатии по P. Crandall и U. Batzdorf проведен анализ неврологических синдромов у больных с полисегментарным стенозом цервикального канала. По нашим наблюдениям, наиболее часто встречается синдром поперечного поражения - 29% от всех больных миелопатией (9 человек из 31). Причиной этого может быть длительный догоспитальный период заболевания. На втором месте по частоте встречается синдром поражения двигательной системы - 22,6% (7 больных). Брахиалгия со спинальным синдромом и центральный синдром наблюдались в 12,9% случаев каждый. Синдром Броун-Секара соответственно в 9,7%.

Кроме того, нам бы хотелось обратить внимание на то, что мы признаем ещё одну форму миелопатии - это переднероговой синдром, не описанный P.

Crandall и U. Batzdorf. При этом наблюдается симптоматика поражения передних рогов шейных сегментов спинного мозга, проявляющаяся в периферических парезах верхних конечностей, часто сочетающаяся с фибриллярными и фасцикулярными подергиваниями мышц. При этом визуальные методы диагностики должны четко демонстрировать компрессию передних рогов, по данным электромиографии, потенциалы фасцикуляций должны выявляться только с уровня шейных сегментов и при наблюдении в динамике не менее 0,5 года не должно появляться клинических и электрофизиологических признаков, указывающих на распространение переднерогового поражения выше или ниже уровня компрессии. Такая форма миелопатии по нашим наблюдениям встречается в 12,9% (у 4 из 31 больного). Еще реже, видимо, встречается неврологически четко очерченный задне-столбовой сосудистый синдром, описанный Я.Ю. Попелянским [1].

В сравнении с распределением неврологических синдромов миелопатии при одноуровневом вертеброгенном сужении цервикального канала обращает на себя внимание значительная доля синдрома поперечного поражения спинного мозга, который при компрессии одного сегмента практически не встречался.

Клиническая оценка состояния пациентов может проводиться и по шкале Японской Ортопедической Ассоциации (ЯОА), включающей в себя следующие пункты:

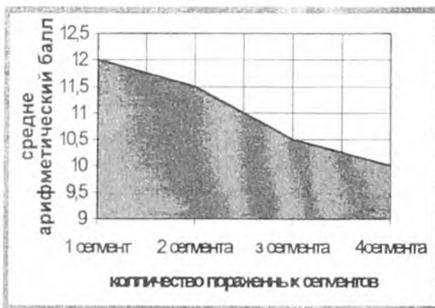


Рис. 6. Оценка по шкале ЯОА

- двигательная функция верхних конечностей - 4 балла;
 - двигательная функция нижних конечностей - 4 балла;
 - чувствительная функция верхних конечностей - 2 балла;
 - чувствительная функция нижних конечностей - 2 балла;
 - чувствительная функция туловища - 2 балла;
 - функция мочевого пузыря - 3 балла.
- Нормальная оценка составляет 17 баллов.

Анализ оценки тяжести цервикальной миелопатии по шкале ЯОА показал, что среднее-арифметическая величина (в баллах) оценки миелопатии тем меньше, чем больше (по сегментам) протяженность вертеброгенного стеноза (Рис. 6).

Таким образом, с увеличением протяженности вертеброгенного стеноза цервикального канала увеличивается вероятность развития шейной миелопатии и миелорадикулопатии, возрастает частота возникновения двигательных чувствительных и тазовых нарушений, увеличивается возможность появления более тяжелых форм миелопатии, растет степень тяжести по шкале ЯОА. При этом в 9 из 10 случаев поражается С₇-С₈, позвоночно-двигательный сегмент.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Вертебральные и цервикомембранные синдромы шейного остеохондроза - Казань, 1981 - Т. III. - С.263-269
- 2 Bohman H. Cervical spondylosis with moderate to severe myelopathy. Spine 9:358, 1984.
- 3 Brain W.R., Northfield D.W. Wilkinson M. The neurologic manifestations of cervical spondylosis. Brain 75 187-225, 1952.
- 4 Crandall P.H., Batzdorf U. Cervical spondylotic myelopathy. Journal of neurosurgery 25:57-66. (Vol. XXV, № 1, July.) 1966
- 5 Ferguson R.J.L., Caplan L.R. Cervical spondylitic myelopathy. Neurologic Clinics. - Vol. 3. № 2, May, 1985.373-382

УДК 618 19-006

Г.Х. Ханафиев, С.А. Берзин, И.Б. Зотова, С.М. Демидов

ПУНКЦИОННАЯ БИОПСИЯ ПОД КОНТРОЛЕМ УЗИ КАК ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МЕТОД ПРИ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Уральская государственная медицинская академия, Городская клиническая больница № 40

Статистические данные свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости раком молочных желез (РМЖ) и смертности от него во всех странах мира. Распространенность этого заболевания делает задачу раннего его распознавания и профилактики чрезвычайно актуальной. Но не менее актуальной на наш взгляд является диагностика и лечение патологических состояний молочных желез (МЖ), многие из которых являются или расцениваются как предраковые.

С целью решения проблем предраковых состояний МЖ и был открыт маммологический центр на базе ГКБ № 40 г. Екатеринбург.

Одним из направлений деятельности центра, разрабатываемых в настоящее время, является использование и усовершенствование современных методов диагностики и лечения кистозных образований МЖ, в частности, пункционная биопсия (ПБ) под контролем УЗИ, в дальнейшем получившее "рабочее" название "санация кист под контролем УЗИ" методом

аспирационной и неаспирационной пункционной биопсии.

Цель проводимого исследования - показать преимущество ПБ под контролем УЗИ перед другими методами диагностики и лечения кистозных образований МЖ. Необходимость проведения этой работы возникла в связи с тем, что до настоящего времени остается открытым вопрос об этиологии, патогенезе и лечении кистозных образований МЖ, а также причины их большой частоты рецидивов.

Кроме того, ищутся данные о нередких случаях обнаружения внутрикистозного рака и явлений малигнизации внутрикистозных образований. Имеющиеся литературные данные по этому вопросу в основном гипотетические, а лечебно-диагностическая тактика оставляет желать лучшего в свете последних тенденций к улучшению качества жизни пациентов. Все это значительно затрудняет работу практических врачей-маммологов и не позволяет удовлетворить потребности пациентов.

Проводимая в нашем центре работа позволяет показать сравнительное преимущество этого метода перед маммографией, цистографией, УЗИ, термографией и т.д. До сегодняшнего дня рентгенологическое исследование заболеваний МЖ является высокоинформативным методом. Но при диагностике кист сами авторы указывают на большие трудности, связанные с дифф. диагностикой кист МЖ и доброкачественными образованиями (фиброаденома, липома и т.д.). Пневмоцистография также не находит широкого применения в практике, т.к. рентгенооблучение далеко не безразлично для ткани МЖ при необходимости его неоднократного использования (имет место также дороговизна и трудоемкость методов рентгенообследования).

Ультразвуковой метод диагностики дает более полную информацию о количестве, размерах, структуре кист, наличии многокамерности, внутрикистозных образований, но не дает морфологической картины и не может быть использован как лечебный метод.

Имеющаяся на вооружении практического врача методика аспирационной и неаспирационной ПБ, выполняемая так называемым "слепым" методом, не позволяет качественно провести полное удаление кистозного содержимого, особенно в случаях многокамерных кист и кист с "толстой" фиброзной капсулой. Кроме того, "слепым" методом практически невозможно дать морфологическую оценку состоянию стенок кист и внутрикистозных образований.

Проводимые нами исследования также показали, что при неоднократных ПБ над кистозной полостью образуется фиброзный слой, затрудняющий в дальнейшем не только санацию кист, но и получение диагностического материала. Тот же фиброзный слой дает ложную клиническую картину рецидива кисты или опухолевого образования, что приводит к необоснованным операциям.

Материалы и методы. Предлагаемый нами метод аспирационной ПБ под контролем УЗИ позволяет безошибочно удалять кистозное содержимое не только одиночных, но и многокамерных кист. Разрешающая способность УЗИ даёт возможность санации