

Випадок із практики

УДК 616.833.2: 616.833.54.-001.5

*Цимбалюк В.І., Третяк І.Б., Гацький О.О., Сапон М.А.,
Ямінський Ю.Я., Кеворков Г.А., Базік О.М.*

Радикулопатія корінців поперекового сплетення, зумовлена травматичним переломом поперечного відростка поперекового хребця

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

Перелом поперечних відростків (ПВ) хребців найчастіше виявляють у поперековому відділі хребта, клініцисти вважають його «доброякісною» [1] чи «малою» травмою [2] у порівнянні з травмою тіла хребця, суглобових відростків чи дуг.

Травмуючим агентом найчастіше є прямий удар [3], різке скорочення поперекового квадратного м'яза спини, відрив великого поперекового м'яза [1]. Виділяють переломи без зміщення та з зміщенням, які можуть супроводжуватися пошкодженням навколишніх м'язових тканин (м'язів, фасцій), корінцевих судин [4], спинномозкових нервів [5], за таких ситуацій у подальшому виникають виражені рубцеві зміни та тривалий больовий синдром. Переломи ПВ можуть бути асоційовані з травмою органів черевної порожнини (ЧП) [2].

Гіпотетично ізолюваний переломом ПВ є структурно (зважаючи на цілісність опорних колон хребта за класифікацією F. Denis [6]) та неврологічно стабільним ушкодженням, що не вимагає виконання специфічного нейрохірургічного втручання [7].

З огляду на нечисленні дані у вітчизняній та світовій літературі, в яких подано інформацію про переломи ПВ, що супроводжуються вираженими неврологічними розладами, наводимо власне спостереження, що, безумовно, буде цікавим для неврологів та нейрохірургів.

Хворий К., 13 років, доставлений у відділення відновної нейрохірургії 17.12.10 у вимушеному положенні лежачи виключно на животі, з підігнутою до живота лівою нижньою кінцівкою (*рис. 1*).



Рис. 1. Фото до операції. Вимушене положення хворого К.

Будь-яка зміна положення тіла, підймання голови спричиняли інтенсивний біль у спині, що супроводжувався запамороченням, вираженими вегетативними розладами, аж до втрати свідомості. Під час огляду звертала увагу відсутність довільних рухів та втрата всіх видів чутливості у лівій нижній кінцівці, виражена болочістю при пальпації в поперековому та нижньогрудному відділах хребта, наявність ознак давнього підшкірного крововиливу у поперековому відділі.

Анамнез захворювання. 20.02.10 травма поперекової ділянки внаслідок падіння з висоти власного зросту на лівий бік. В момент травми, зі слів пост-раждалого, він відчув «хруст» у поперековій ділянці. Після травми виник інтенсивний біль в поперековій та сідничній ділянках зліва, який з часом лише посилювався, поширювався на стегно, гомілку та стопу, без специфічної локалізації у певному дерматомі, не зникав під впливом знеболювальних засобів. Внаслідок вираженого больового синдрому ліва нижня кінцівка перебувала в «анталгічній позі» з згинанням в кульшовому та колінному суглобах.

21.02.10 хворий госпіталізований до Харківської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги (МКЛШМД) ім. проф. О.І. Мещанінова з діагнозом: забій м'язових тканин крижової ділянки ліворуч. Проведено рентгенографію кісток таза, МРТ та КТ попереково-крижової ділянки, патологічні зміни не виявлені. При ультразвуковому дослідженні органів ЧП вільна рідина не виявлена, результати клінічного аналізу крові в межах вікової норми, без ознак гострої геморагії, інші клінічні лабораторні дослідження без патологічних змін. Хворому призначена симптоматична терапія.

Зі слів матері, 21.02.10 при спробі лікаря МКЛШМД розігнути ліву нижню кінцівку в кульшовому та колінному суглобах хворий втратив свідомість через виражений біль. Того ж дня хворий виписаний для продовження лікування під наглядом травматолога та хірурга поліклініки за місцем проживання.

В період з 21.02 до 03.03.10, незважаючи на призначене консервативне лікування, зберігався виражений больовий синдром, ліва нижня кінцівка зігнута в кульшовому та колінному суглобах, приведена до живота, в ній поступово розвивається слабкість м'язів, у поперековій ділянці ліворуч виник синець розмірами 15×10 см, хворий самостійно пересувається лише на милицях.

03.03.10 пацієнт госпіталізований в Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України (м. Харків). Встановлений попередній діагноз:

післятравматична компресійно-ішемічна невропатія лівого сідничного нерва, забій, гематома (інфікована?) м'яких тканин поперекової та сідничної ділянок зліва, сепсис (?). Застосовані додаткові променеві методи: КТ кісток таза та хребта — кістково-суглобова патологія не виявлена; МРТ хребта та спинного мозку — патологічні зміни не знайдені; МРТ таза (двічі) — виявлені ознаки інфільтрації м'яких тканин по ходу фасціального ложа сідничного нерва з залученням судин, незначна кількість вільної рідини в порожнині малого таза; УЗД внутрішніх органів — без патологічних змін, УЗД-доплерографія судин пахвинної ділянки та нижніх кінцівок — тромбоз та інша гостра судинна патологія не виявлена. 09.03.10 під час УЗД поперекової ділянки виявлено підшкірно-піддапоневротичну гематому; 10.03.10 — здійснено пункцію та аспірацію вмісту гематоми, отримано до 3 мл лізованої крові. Зі слів матері, після аспірації біль посилювався. 15.03.10 поглибились неврологічні порушення чутливої сфери — глибока гіпестезія всіх видів чутливості на стопі, що прогресувала, через 2 тиж — рівень зниження всіх видів чутливості до ділянки над'ятково-гомількового суглоба. 20.03.10 хворому встановлений епідуральний люмбальний катетер, налагоджене постійне введення анестетика маркаїну, під впливом якого відзначений частковий регрес больового синдрому. Епідуральний люмбальний катетер видалений 24.03.10. Під час лікування у стаціонарі хворий обстежений та консультований суміжними спеціалістами кафедри невропатології та дитячої неврології Харківської медичної академії післядипломної освіти, констатовані клінічні дані щодо компресійно-ішемічного ураження лівого сідничного нерва з залученням в процес вен, розташованих з ним в одному фасціальному футлярі; судинного центру Інституту загальної та невідкладної хірургії НАМН України — патологія судин не виявлена; дитячим хірургом — ознаки гострої хірургічної патології не виявлені; інфекціоністом Обласної дитячої клінічної інфекційної лікарні — патологія виключена. Після транспортування хворого 29.03.10 на тлі больового синдрому у хворого виникли судороги з втратою свідомості, розладами функції дихання. У невідкладному порядку консультований нейрохірургом, проведена МРТ головного мозку, патологічні зміни не виявлені. За період лікування хворого у стаціонарі патологічні зміни клінічних аналізів не виявлені. Консервативна терапія неефективна, фізіотерапевтичні процедури припинені у зв'язку з посиленням больового синдрому. Після проведення консилиуму за участю провідних спеціалістів Інституту та повного виключення ортопедичної та травматологічної патології 30.03.10 хворий переведений до Обласної дитячої клінічної лікарні (ОДКЛ) №1 (м. Харків).

В реанімаційному центрі ОДКЛ №1 31.03.10 накладено скелетне витягнення на ліву нижню кінцівку, проведена симптоматична медикаментозна терапія. На тлі проведеного лікування вираженість больового синдрому дещо зменшилася. Проте, 10.04.10 інтенсивність болю збільшилася, знеболювальні засоби різних груп неефективні. В попереково-крижовій ділянці ліворуч з'явився синець розмірами 10×7 см. З 12.04.10 зникли всі види чутливості в лівій нижній кінцівці. 15.04.10 на тлі вираженого больового синдрому виникли судороги у м'язах лівої половини тіла з втратою

свідомості. 16.04.10 пацієнт переведений до відділення інтенсивної терапії, 19.04.10 — до нейрохірургічного відділення ОДКЛ з попереднім діагнозом: післятравматична невропатія лівого сідничного нерва з вираженим больовим синдромом, периферійним лівобічним нижнім в'ялим монопарезом.

За даними СКТ органів малого таза — інфільтративні зміни та ознаки абсцесу не виявлені, органи малого таза без патологічних змін, УЗД органів ЧП і малого таза — патологія не виявлена, ЕНМГ — ознаки аксональної невропатії маломілкового нерва зліва, даних про виражений блок проведення імпульсу по великогомілковому нерву та залучення передніх рогів $L_{II}-S_1$ немає. 22.04.10 хворому здійснено оперативне втручання — ревізія, невротиз лівого сідничного нерва. Зі слів матері, після оперативного втручання больовий синдром частково регресував, ліва нижня кінцівка стала тепліша, з'явилися мінімальні рухи в лівій стопі, проте, зберігалися глибокі розлади чутливості. Проведений курс антибактеріальної, судинної, симптоматичної терапії. Рана загоїлась первинним натягом. 07.05.10 з покращенням виписаний під нагляд невролога поліклініки за місцем проживання.

В першій половині травня виникли розлади функції органів таза, зокрема, нетримання сечі. 11.05.10 з'явився синець в поперековій ділянці ліворуч, з 12.05. до 16.05 синець поширився до нижнього краю лівої лопатки, 17.05 — на ромбоподібну ямку ліворуч. Того ж дня хворий госпіталізований до МКЛШМД з попереднім діагнозом: інфекційно-токсична мієлопатія, епідурит, попереково-крижовий гангліоніт ліворуч, післятравматичний міозит клубово-поперекового м'яза зліва, в'ялий нижній лівобічний монопарез, порушення функції органів таза, виражений больовий (корінцевий) синдром, каузалгія, токсична енцефалопатія з судорожним синдромом в анамнезі. 19.05.10 хворому здійснена операція — ревізія лівого великого сідничного м'яза, після якої відзначено прогресування больового синдрому. Під впливом ректальних блокад новокаїном та маркаїном протягом 3 тиж больовий синдром зник. В період з 07.06 до 14.06. з'явилися мінімальні рухи в лівій нижній кінцівці, 14.06. хворий зміг сісти на ліжку, відновились функції органів таза. З 19.06. хворий ходить на милицях, спираючись на праву нижню кінцівку, ліва — підв'язана, опори на неї немає. МРТ грудного та попереково-крижового відділів хребта — без патологічних змін. ЕНМГ в динаміці — покращення швидкісних показників та амплітуди стимуляційних м'язових відповідей з лівого підшовного та лівого переднього великогомілкового м'язів, клінічні лабораторні аналізи в межах вікової норми, за даними мікробіологічного дослідження крові — стерильна. 30.06.10 хворий виписаний з значним покращенням (регрес больового синдрому, частковий регрес рухових та чутливих порушень в лівій нижній кінцівці, відновлення функції органів таза) під нагляд невролога поліклініки за місцем проживання.

03.07.10 відновились чутливість на передній поверхні лівого стегна, через день — чутливість в усій лівій нижній кінцівці. Протягом наступних 2 тиж активно пересувався на милицях, згодом — за допомогою опори на палицю. Протягом наступного місяця під час відпочинку на морі став ходити без

сторонньої підтримки, кульгає, зберігається помірний парез в лівій стопі.

01.09.10 під час заняття на перекладині відчув біль у поперековій ділянці зліва, «хруст» як на початку захворювання. Наступного дня під час заняття в школі виникло запаморочення, посилювався біль у спині. Призначено симптоматичну знеболювальну терапію, біль частково регресував. Проте, на початку жовтня поглибився парез в стопі, прогресував біль у лівій нижній кінцівці, особливо при опорі на неї, хворий знову пересувався, спираючись на палицю. Наприкінці жовтня звернулись за медичною допомогою до дільничного невропатолога, призначено амбулаторне консервативне медикаментозне лікування, що мало тимчасовий ефект. Поступово прогресував парез у лівій нижній кінцівці. 17.11.10 під час спроби піднятися з ліжка хворий втратив свідомість. В той же день мати виявила об'ємне утворення в лівій поперековій ділянці, 19.11. хворий втратив свідомість під час перебування у положенні сидячи.

22.11.10 хворий госпіталізований до відділення дитячої нейрохірургії МКЛПНМД з діагнозом: лівобічний попереково-крижовий плексит післятравматичного генезу, післятравматичний міозит клубово-поперекового м'яза, в'яла нижня моноплегія зліва з порушенням всіх видів чутливості, попереково-крижовий гангліоніт, виражений больовий синдром з вегеталгією, дисоційовані розлади соматик, психоемоційний синдром. В момент госпіталізації у хворого запаморочення, втрата свідомості, головний біль, світлобоязнь. 23.11.10 прогресували порушення чутливості в лівій нижній кінцівці. В динаміці збільшилася вираженість больового синдрому. 28.11.10 з'явилося об'ємне утворення в лівій поперековій ділянці. Хворому здійснено серію пресакральних знеболювальних блокад новокаїном та маркаїном без суттєвого ефекту. Об'ємне утворення в поперековій ділянці збільшувалося. 06.12.10 виконано пункцію підшкірної гематоми паравертебрально на рівні L_1-L_{II} , отримано до 50 мл крові. Після пункції відзначене зменшення вираженості больового синдрому. Протягом наступного тижня утворення знову збільшилося. 13.12.10 виконано пункцію на попередньому рівні, отримано до 25 мл жовто-рожевої рідини, подібної до гемолізату. Під час лікування у стаціонарі хворому проведені КТ кульшових та колінних суглобів, МРТ грудного та попереково-крижового відділів хребта, без патологічних змін, ЕНМГ в динаміці показало покращення швидкісних показників та амплітуд стимуляційних м'язових відповідей з лівого підошовного та лівого переднього великогомілкового м'язів, клінічні лабораторні аналізи в межах вікової норми, за даними мікробіологічного дослідження крові ріст мікрофлори не виявлений. 15.12.10 хворий виписаний без відчутного покращення.

До клініки відновної нейрохірургії Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України хворий госпіталізований у плановому порядку 17.12.10. Скаржився на виражений біль у поперековій ділянці, що іррадіює в ліву нижню кінцівку по передній поверхні стегна, гомілки та стопи, вимушене положення лівої кінцівки, порушення чутливості та рухів в ній, її схуднення, втрату свідомості під час зміни положення тіла, розгинання кінцівки. Детально вивчені анамнез захворювання та анамнез життя.

Об'єктивно стан хворого середньої тяжкості, беручи до уваги наявність неврологічних розладів та больового синдрому. Положення в ліжку вимушене, на животі та правому боці, ліва нижня кінцівка зігнута в кульшовому та колінному суглобах, приведена до живота. Хворий не ходить, не сидить. Оглянутий педіатром — гостра соматична патологія виключена. Неврологічні симптоми обмежувались вираженим невропатичним больовим синдромом у лівій нижній кінцівці, глибоким парезом її м'язів, глибину якого та поширеність у різних групах м'язів встановити неможливо через виражений біль та порушення чутливості у вигляді анестезії всіх видів в зоні іннервації L_v та S_{Iv} , глибокої гіпестезії всіх її видів в зоні іннервації L_I-L_{IV} корінців ліворуч. Функція органів таза збережена. Місцево відзначено контрактуру змішаного генезу у кульшовому, колінному та над'яtkово-гомільковому суглобах, сколіотичну деформацію грудо-поперекового відділу хребта, виражену гіпотрофію м'язів обох нижніх кінцівок з переважанням цих процесів ліворуч. Об'ємні утворення (скупчення рідини підшкірно чи підапонеуротично) в поперековій ділянці не виявлені.

Механізм перебігу патологічних процесів, на нашу думку, можна пояснити наступним чином: на початкових етапах травматичні зміни тканин поперекової ділянки спричиняли подразнення корінців попереково-крижового сплетення, появу корінцевого больового синдрому, вираженість якого збільшувалася при розгинанні нижньої кінцівки у коліні, а згодом, внаслідок тривалого вимушеного положення кінцівки з максимальним згинанням у кульшовому та колінному суглобах виникла компресійно-ішемічна нейропатія сідничного нерва. Наявність тривалого вираженого больового синдрому зумовила зміни функціонального стану вегетативної нервової системи з відповідною реакцією організму на посилення болу появою судорог та втратою свідомості. Беручи до уваги велику кількість різноманітних досліджень, проведених за час захворювання, що виявились недостатньо інформативними для встановлення причини захворювання ми вирішили сконцентрувати увагу на: 1) заочеревинному просторі та утвореннях, що безпосередньо прилягають до передньо-бічних відділів хребта, а саме, корінців попереково-крижового сплетення; 2) поперековій ділянці, що безпосередньо перебувала під впливом травмуючого чинника. Патологія, яка могла б спричинити подібні симптоми ураження в заочеревинному просторі, могла бути судинного генезу, наприклад розрив артеріо-венозної мальформації в товщі клітковини чи масиву м'язів, або ушкодження клубово-поперекового м'яза запально-інфекційного чи травматичного генезу, наприклад його розрив. Патологія, яка спричинила зазначені симптоми ураження анатомічних утворень хребта та вмісту спинномозгового каналу на поперековому рівні, найвірогідніше, була післятравматичною — переломи кісток, травма зв'язкового чи суглобового апарату хребта. Тому застосовані методи діагностики, спрямовані на виключення чи підтвердження зазначених змін. Дані МРТ попереково-крижового відділу хребта та куприка від 08.12.10, проведеної в Науково-практичному центрі променевої діагностики НАМН України, підтвердили наявність пошкодження тканин у місці первинної точки прикладання трав-

муючого агенту в ділянці клубово-ребрового м'яза попереку, гематоми в підшкірному прошарку, проте, даних про ушкодження клубово-поперекового м'яза, кістково-лігаментозно-суглобового апарату хребта чи вмісту спинномозкового каналу на поперековому рівні не було.

Хворому проведена симптоматична терапія, протибольовий ефект помірний. 29.12.10 для виключення судинної патології в заочеревинному просторі хворому проведена СКТ-АГ органів грудної клітки, малого таза та ЧП з контрастуванням шляхом внутрішньовенного введення розчину Omnipaque. Патологічне звуження, звивистість, аневризматичне розширення судин на оглянутих ділянках не виявлене, в проекції судин додаткові утворення не виявлені, в проекції підшкірного прошарку в ділянці спини, переважно ліворуч, починаючи від рівня L_1 до рівня L_4 хребця візуалізується гіподенсивне утворення, яке накопичує контрастну речовину по периферії, що, вірогідно, зумовлено гематомою в стадії резорбції, перелом ПВ L_{III} хребця зліва з розходженням кісткових уламків (рис. 2).

Проведений консилиум в складі акад. В.І. Цимбалюка, д.мед.н. І.Б. Третьяка, д.мед.н. М.А. Сапона, к.мед.н. Ю.Я. Ямінського. З огляду на наявність кістково-травматичної патології, а саме, уламкового перелому лівого ПВ L_{III} хребця, що, найвірогідніше, в дебюті захворювання спричинило подразнення L_{IV} корінця, в подальшому — поширення на попереково-крижове сплетення з відповідного боку, згодом, внаслідок тривалого стискання тканин кінцівки зумовило появу симптомів випадіння, вирішено виконати оперативне втручання, спрямоване на виключення травмуючого агенту.

Операція виконана 10.01.11. Використаний паравертебральний доступ зліва на рівні L_{II} – L_{IV} хребців, скелетовані задньо-бічні відділи L_{II} – L_{IV} хребців, ПВ L_{II} , L_{III} та L_{IV} хребців ліворуч, візуалізовано зону перелому ПВ L_{III} хребця, що вільно зміщувався, з рубцево-змінених тканин виділений лівий L_{IV} корінець, здавлений вільним фрагментом ПВ та навколишніми



Рис. 2. СКТ-АГ хворого К. Гіподенсивне утворення, починаючи від рівня L_1 та до рівня L_4 хребця, яке накопичує контрастну речовину по периферії. Перелом ПВ L_{III} хребця зліва з розходженням кісткових уламків.

рубцево-зміненими тканинами, здійснено резекцію ПВ L_{III} та радикулоліз L_{IV} корінця до зони виходу його з міжхребцевого отвору L_{III} – L_{IV} . Проведено ревізію корінців L_{III} та L_4 , їх компресія не виявлена.

Після операції хворому призначена стандартна протизапальна, знеболювальна та симптоматична терапія. На 2-гу добу хворий міг вільно лежати на спині, турбував незначний біль в ділянці операційної рани, з 3-ї доби з'явилася можливість пасивного розгинання в кульшовому та колінному суглобах. 14.01.11 проведена контрольна ЕНМГ, відзначено помірне зменшення швидкостей проведення збудження нервами лівого попереково-крижового сплетення, переважно чутливими волокнами, сила скорочення м'язів-розгиначів стопи зліва до 55% від норми, м'язів-згиначів пальців та стопи з обох боків — до 75<85% від норми (sin<dex). На 7-му добу хворий самостійно сидить у ліжку, ліва нижня кінцівка розігнута в кульшовому та колінному суглобах, відведена від живота. Зберігаються рухові та чутливі порушення, вираженість больового синдрому зменшилася на 90% від вихідної. Після загоєння рани хворий виписаний з значним покращенням під нагляд невролога поліклініки за місцем проживання, дані рекомендації щодо відновного лікування.

Через 3 тиж пацієнт самостійно пересувається на милицях. Плегія та втрата всіх видів чутливості у лівій нижній кінцівці зберігаються. Біль не турбує. Втрати свідомості не було. Через 4 міс пацієнт ходить самостійно, спираючись на палицю, відновилося підшопвне згинання стопи, відсутнє її розгинання, значно зменшилися порушення чутливості в нижній кінцівці, біль у спині не турбує. У серпні 2011 р. ходить самостійно, без опори, в неврологічному статусі під час ретельного огляду лише незначне зменшення сили м'язів-розгиначів лівої стопи. Розладів чутливості на лівій нижній кінцівці немає.

Наведене клінічне спостереження, на нашу думку, заслуговує на увагу фахівців з огляду на появу незвично виражених та різноманітних неврологічних симптомів (інтенсивний больовий синдром, моноплегія нижньої кінцівки, поява судорожного синдрому, втрата свідомості, порушення дихання тощо) при незначному ушкодженні опорно-рухового апарату — переломі лише одного ПВ, тривалого та стійкого утримання неврологічного дефіциту, прогресування симптомів, що відбувалось, незважаючи на застосування різних видів лікування, яке протягом тривалого часу проводили у високоспеціалізованих лікувальних закладах. І лише після хірургічного втручання, спрямованого на усунення ПВ, відзначений поступовий регрес неврологічних симптомів, досягнутий стабільний успіх у лікуванні.

Список літератури

1. Overlooked spine injuries associated with lumbar transverse process fractures / M.A. Krueger, D.A. Green, D. Hoyt, S.R. Garfin // Clin. Orthop. Relat. Res. — 1996. — V.327. — P.191–195
2. Miller C.D. IDS civil lumbar transverse process fractures — a sentinel marker of abdominal organ injuries / C.D. Miller, P. Blyth // Injury. — 2000. — V.31, N10. — P.773–776.
3. Brynin R. Missed lumbar transverse process fractures in a high school football player / R. Brynin, L. Gardiner // J. Manip. Physiol. Ther. — 2001. — V.24. — P.123–126.

4. Lee J.S. Lumbar artery injury combined with a transverse process fracture of the lumbar spine presenting with hypovolemic shock after a fall. A case report / J.S. Lee, C.W. Kim, K.T. Suh // J. Korean Orthop. Assoc. — 2008. — V.43. — P.400–403.
5. Fardon D.F. Displaced transverse fracture of the sacrum with nerve root injury: Report of a case with successful operative management / D.F. Fardon // J. Trauma. — 1979. — V.19, N2. — P.119–122.
6. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries / F. Denis // Spine. — 1983. — V.8. — P.817.
7. Isolated transverse process fractures: Spine service management not needed / L.H. Bradley, W.C. Paullus, J. Howe, N.S. Litofsky // J. Trauma. — 2008. — V.65, N4. — P.832–836.

Одержано 20.10.11

Цимбалюк В.І., Третяк І.Б., Гацький О.О., Сапон М.А., Ямінський Ю.Я., Кеворков Г.А., Базік О.М.

Радикулопатія корінців поперекового сплетення, зумовлена травматичним переломом поперечного відростка поперекового хребця

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, м. Київ

Наведено клінічне спостереження перелому поперечного відростка L_{III} хребця, що супроводжувалось виникненням незвично виражених різноманітних неврологічних симптомів (інтенсивного болю, моноплегії нижньої кінцівки, судорожного синдрому, втрати свідомості, порушення дихання тощо), тривалого та стійкого неврологічного дефіциту, прогресуванням симптомів, незважаючи на застосування різних видів лікування, в тому числі хірургічного, що протягом тривалого часу здійснювали у високоспеціалізованих лікувальних закладах. Лише після хірургічного втручання, спрямованого на усунення перелому поперечного відростка, відзначений поступовий регрес неврологічних симптомів, досягнутий стабільний успіх у лікуванні.

Ключові слова: травма хребта, перелом поперечних відростків, радикулопатія, біль.

Цимбалюк В.И., Третяк И.Б., Гацкий А.А., Сапон Н.А., Яминский Ю.Я., Кеворков Г.А., Базик А.Н.

Радикулопатия корешков поперечного сплетения, обусловленная травматическим переломом поперечного отростка поясничного позвонка

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, г. Киев

Приведено клиническое наблюдение повреждения опорно-двигательного аппарата — перелома поперечного отростка L_{III} позвонка, сопровождавшееся возникновением необычно выраженных и разнообразных неврологических симптомов (интенсивной болью, моноплегией нижней конечности, судорожным синдромом и потерей сознания, нарушением дыхания), стойким сохранением неврологического дефицита, несмотря на применение различных видов лечения, в том числе хирургического, которое в течение длительного времени проводили в высокоспециализированных лечебных учреждениях. Только после хирургического вмешательства, направленного на устранение перелома поперечного отростка, удалось достичь постепенного регресса неврологических симптомов и стабильного успеха в лечении.

Ключевые слова: травма позвоночника, перелом поперечных отростков, радикулопатия, боль.

Tsybalyuk V.I., Gatsky O.O., Tretyak I.B., Sapon M.A., Yaminskiy Yu.Ya., Kevorkov G.A., Bazik O.M.

Lumbar roots radiculopathy caused by traumatic fracture of transverse process of lumbar vertebra

Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov of National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv

The clinical observation of L_{III} vertebra transverse process damage, accompanied by unusually expressed and various neurological symptoms (intensive pain, lower limb monoplegia, convulsive syndrome, loss of consciousness, respiratory failure), proof neurological deficit in spite of different types of treatment, including surgical, have been conducted for a long time in specialized medical establishments. Only after surgical treatment, directed on fractured transverse process repairing, gradual regression of neurologic symptoms and sustained success in treatment were achieved.

Key words: vertebral trauma, fracture of transverse processes, radiculopathy, pain.

Коментарій

к статье Цимбалюка В.И. и соавторов «Радиклопатія корінців поперекового сплетення, зумовлена травматичним переломом поперечного відростка поперекового хребця».

Приведено интересное с клинической и патогенетической точек зрения наблюдение длительного и сложного лечения пациента с редкой картиной течения травмы, причиной которой явилось «минимальное» повреждение — перелом поперечного отростка L_{III} позвонка. Переломы поперечных отростков позвонков возникают довольно часто при травме туловища, однако сообщений о подобных проявлениях в доступных источниках, в том числе PubMed, не найдено.

У пациента неоднократно применяли все виды нейровизуализации, в том числе компьютерную томографию пояснично-крестцового отдела позвоночника, магниторезонансную томографию. Однако перелом поперечного отростка L_{III} позвонка не был выявлен до последнего этапа. Неясно, почему перелом не выявлен на предшествовавших томограммах.

В клинической картине травмы можно выделить два характерных симптома: появление кровоподтека в поясничной области слева и «хруст» в поясничной области, которые почти всегда сопровождали увеличением интенсивности боли и прогрессирование неврологического дефицита. Кроме того, в той же области отмечена выраженная болезненность, а иногда припухлость. Выполняли даже пункцию гематомы, но причина ее возникновения не была установлена. Детальный функционально-патогенетический анализ клинической ситуации позволил

выделить анатомическую зону — паравертебральные структуры в области поясничного отдела позвоночника слева, нарушения в которой с максимальной вероятностью могли служить причиной заболевания. Во время очередного проведения компьютерной томографии поясничного отдела позвоночника, выполненной в клинике, раскрыта истинная причина заболевания.

Следует отметить сложность и многогранность клинических проявлений повреждения: сдавление корешка L_{IV}, компрессионно-ишемическая нейропатия седалищного нерва, вегетативно-трофические расстройства на нижней конечности, тяжелый болевой синдром, нарушение чувствительности, глубокий парез мышц (до пlegии), эпилептические приступы. Последовательной и логичной выглядит модель патогенеза данного состояния, предложенная авторами. Не совсем понятна причина возникновения эпилептического приступа, а ведь именно этот момент в патогенезе представляет немалый интерес.

Конечно, сложность клинических проявлений в данном наблюдении выходит далеко за рамки обычных в повседневной практике клинических ситуаций. Описанное наблюдение заставляет задуматься и о том, какой дополнительный метод диагностики лучше выбрать, и с какой вероятностью интерпретировать полученные данные. Задуматься стоит также о рациональности выбора методов оперативного лечения.

*А.Ю. Леонтьев, канд. мед. наук,
заведующий отделением нейрохирургии
Херсонской областной клинической больницы*