

ОСТРОЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЕ ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ В ПРАКТИКЕ НЕВРОЛОГА ПРИЕМНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

ЗАГИДУЛЛИНА КРИСТИНА ЛЕОНИДОВНА, врач-невролог неврологического отделения № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420137, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел. (843) 237-93-23, e-mail: ZagidullinaKristina@yandex.ru

ПОПОВА НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА, канд. мед. наук, зав. неврологическим отделением № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420137, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел. (843) 237-93-23, e-mail: p_nathali@mail.ru

Реферат. Цель исследования – оценка дополнительных методов клинического исследования пациентов с острым возникшим головокружением. **Материал и методы.** На основе клинических примеров разобраны дополнительные методы обследования пациентов в режиме приемно-диагностического отделения. Произведен подсчет времени, затрачиваемого врачом на проведение позиционных тестов, включающих позиционные пробы Дикса – Холлпайка и МакКлюра – Пагнини, исследования вестибулоокулярного рефлекса – теста Хальмаги. Был приведен пример пациента, длительно страдающего головокружением, которому ошибочно на протяжении многих лет выставлялся диагноз «транзиторная ишемическая атака». В результате иного подхода к клиническому осмотру пациента с головокружением диагноз был пересмотрен в сторону «доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения». Следующий клинический пример пациента с острой периферической вестибулопатией, на примере которого была доказана необходимость исследования вестибулоокулярного рефлекса. **Результаты и их обсуждение.** Дополнительные методы исследования на уровне приемно-диагностического отделения быстро выполнимы, имеют высокую диагностическую ценность. Применение неврологом дополнительных методов осмотра пациентов с головокружением минимизирует время постановки диагноза, способствуя назначению своевременной терапии. Затрачиваемое время на проведение позиционных проб полностью оправдывает их применение в условиях приемно-диагностического отделения, позволяет быстро исключить наиболее частые причины головокружения. **Выводы.** Оценка вестибулоокулярного рефлекса требует несколько дополнительных минут в дополнение к общепринятому неврологическому осмотру, однако точно определяет наличие у пациента вестибулопатии.

Ключевые слова: диагностика головокружения, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулоокулярный рефлекс, позиционные пробы.

Для ссылки: Загидуллина, К.Л. Острое вестибулярное головокружение в практике невролога приемно-диагностического отделения / К.Л. Загидуллина, Н.А. Попова // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С. 140–143. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).140-143.

ACUTE VESTIBULAR VERTIGO IN THE PRACTICE OF NEUROLOGIST OF ADMISSION AND DIAGNOSTIC DEPARTMENT

ZAGIDULLINA KRISTINA L., neurologist of the Department of neurology № 2 of City Clinical Hospital №7, Russia, 420137, Kazan, Chuykov str., 54, tel. 8(843) 237-93-23, e-mail: ZagidullinaKristina@yandex.ru

POPOVA NATALIYA A., C. Med. Sci., Head of the Department of neurology № 2 of City Clinical Hospital №7, Russia, 420137, Kazan, Chuykov str., 54, tel. 8(843) 237-93-23, e-mail: p_nathali@mail.ru

Abstract. Aim. Evaluation of additional methods of clinical examination in patients with acute dizziness was performed. **Material and methods.** Additional methods for examining patients in admission and diagnostic department mode were analyzed based on clinical cases. The time spent by the doctor on conducting positional tests, including Dix-Hallpike and McClure-Pagnini positional tests, the study of the vestibulo-ocular reflex and Halmaghi test, was calculated. An example of a patient suffering from long-lasting dizziness that had mistakenly been diagnosed with a transient ischemic attack many years ago is provided. As a result of alternative approach to clinical examination of the patient with vertigo, the diagnosis was revised to «benign paroxysmal positional vertigo». The following clinical case of a patient with acute peripheral vestibulopathy exemplified the need to check vestibulo-ocular reflex. **Results and discussion.** Additional methods of investigation at the level of admission and diagnostic department are quickly feasible and have a high diagnostic value. The use of additional methods by neurologist to examine patients with dizziness minimizes the time of diagnosis, facilitating timely treatment. The time spent on positional tests fully justifies their use in an emergency diagnostic department, because they allow one to quickly eliminate the most common causes of dizziness. **Conclusion.** Assessment of the vestibular-ocular reflex requires several additional minutes to general neurological examination. However, it accurately determines whether the patient has vestibulopathy.

Key words: diagnosis of dizziness, benign paroxysmal positional dizziness, vestibuloocular reflex, positional tests.

For reference: Zagidullina KL, Popova NA. Acute vestibular vertigo in the practice of neurologist of admission and diagnostic department. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (5): 140–143. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).140-143.

Вестибулярное головокружение (ВГ) – это иллюзорное чувство движения, которое может быть субъективным или объективным [1, 2]. Чаще всего ВГ сопровождается оториноларингологические заболевания: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), болезнь Меньера, вестибулярный нейронит (ВН), дисфункциональное головокружение,

вестибулярная пароксизмия [2, 3, 4]. В неотложной практике невролога можно встретить и более редкие причины головокружения, такие как фистула лабиринта, острое нарушение кровообращения в задних нижних мозжечковых артериях, мигреньассоциированное головокружение и т.д. Однако такие пациенты обращаются, как правило, к неврологам в приемно-диагностическое отделение (ГДО).

В чем причины такой неверной маршрутизации? Ответов может быть несколько: недостаточное информирование медиков первичного звена о том, что жалобы на головокружение могут иметь не только «неврологические причины»; неумение врача адекватно оценить этот симптом (не уточняется характер, длительность, сопутствующие проявления и т.д.), отказ пациента с острым вестибулярным головокружением от обращения в лор-отделение.

Четкого алгоритма действия для невролога, который в условиях «неотложки» не обладает ни временем, ни полным набором диагностических манипуляций, нет. Чаще всего проводится тщательный, но стандартный неврологический осмотр, консультация смежных специалистов при необходимости и минимальный инструментально-диагностический набор, включающий в себя общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, электрокардиографию (ЭКГ), рентгеновскую компьютерную томографию (РКТ) головного мозга. При этом чрезмерная зависимость врача от результатов инструментальных исследований заслоняет доступные методы диагностики ВГ.

Для того чтобы неврологу быстро ориентироваться в причинах остро возникшего ВГ, необходимо понимать природу появления жалоб пациента. Вестибулярный аппарат с каждой стороны состоит из 3 полукружных каналов и преддверия лабиринта. Количество полукружных каналов не случайно: три взаимно перпендикулярно расположенных друг к другу полукружных канала дают полное представление об окружающей трехмерном пространстве. Полукружные каналы создают функциональные пары: передний правый вертикальный и задний левый вертикальный, передний левый вертикальный и задний правый вертикальный, правый и левый горизонтальные каналы. Полукружные каналы в функциональных парах работают по принципу «один активируется, другой тормозится» [1, 3, 4]. Внутреннее строение вестибулярного аппарата на гистологическом уровне представлено волосковыми клетками (1-го и 2-го типа). Волоски вестибулярных клеток подразделяются на два вида – один киноцилий и прилежащие к нему многочисленные стереоцилии. При активации одного из полукружных каналов функциональной пары стереоцилии отклоняются к киноцилию, возникает деполяризация клетки с последующей ее активацией. При противоположных условиях возникает гиперполяризация клетки и клетка тормозится. Волоски в преддверии находятся несколько в других условиях, нежели в полукружных каналах – они погружены в купулу, на которой располагаются кристаллы карбоната кальция [1, 3, 4]. Именно карбонат кальция из-за большого удельного веса позволяет волоскам смещаться относительно клетки и вызывать биохимические процессы. Аfferентное и эfferентное волокна волосковой клетки обеспечивают связь с центральной нервной системой (ЦНС) [2, 4]. Главными связями вестибулярного аппарата с ЦНС являются: вестибуломожжечковая, вестибуловегетативная, вестибулокортикальная, вестибулоспиальная, вестибулоглазодвигательная [1, 2]. Приведенные здесь принципы строения вестибулярного аппарата позволят разобраться в разнообразии причин ВГ, оценить диагностические нюансы на реальных клинических примерах пациентов, обратившихся к неврологу в ПДО ГАУЗ ГKB № 7.

Пример № 1. Пациент Н., 58 лет, госпитализирован в отделение неотложной неврологии с жалобами на повторяющиеся приступы острого ВГ. Все приступы (около 12) сопровождались типичной картиной: утром после пробуждения при попытке повернуться или поднять голову внезапно возникало ощущение вращения комнаты перед глазами, которое длилось около 20–40 с. На начальных этапах заболевания приступы сопровождались тошнотой и рвотой, незначительным подъемом

артериального давления (АД) до 140/90 мм рт.ст., далее вегетативные симптомы регрессировали. Утренний приступ головокружения был единственным, пациент медленно вертикализировался и далее в течение дня жалоб на головокружение не было. Такие состояния беспокоили пациента периодически на протяжении четырех лет. Практически все приступы сопровождались вызовом бригады скорой медицинской помощи или вызовом участкового терапевта на дом. Хронические заболевания пациент не имел, но так как приступы головокружения сопровождались подъемом АД, состояние пациента было расценено как «цереброваскулярная болезнь. Повторные транзиторные ишемические атаки. Артериальная гипертензия I степени». Амбулаторно проводились попытки устранить приступы головокружения путем курсового приема ноотропных препаратов, витаминов, антиагрегантов. Однако положительного эффекта от лечения пациент не отмечал. В отделение неотложной неврологии пациент был госпитализирован с целью верификации диагноза. Стандартный неврологический осмотр не выявил отклонений. Лабораторные и инструментальные исследования пациента выявили незначительное стенозирование наружной сонной артерии справа на 20%, РКТ головного мозга без значимых изменений. Также проводилось суточное мониторирование артериального давления, где подъем АД был зафиксирован в момент приступа головокружения. Детализация характера головокружения позволила предположить ДППГ, в связи с чем были проведены позиционные пробы Дикса – Холлпайка, МакКлюера – Пагини. Проба Дикса – Холлпайка: большого из положения сидя с головой, повернутой на 45° в сторону, быстро укладывают на спину так, чтобы голова свешивалась с кушетки. При положительной пробе возникает сначала нарастающий, а затем угасающий нистагм, возникающий после короткого латентного периода [3]. Проба МакКлюера – Пагини выполняется по следующей методике: голову большого, лежащего на спине, поворачивают поочередно в одну и другую сторону. Проба считается положительной, если при повороте головы возникают головокружения и горизонтальный апогеотропный или геотропный нистагм [3]. Проба Дикса – Холлпайка у нашего пациента выявила справа появление через латентный период (2 с) вертикального нистагма длительностью 15 с без вегетативных проявлений. В связи с наличием положительной пробы Дикса – Холлпайка справа был проведен лечебный маневр Эппли на правое ухо. Повторная проба Дикса – Холлпайка после проведения лечебного маневра стала отрицательной. Принимая во внимание отсутствие органической патологии в неврологическом статусе пациента, лабораторно-инструментальных исследованиях, наличие положительной позиционной пробы Дикса – Холлпайка, было выдвинуто предположение о наличии у пациента ДППГ, а не транзиторной ишемической атаки, как это предполагалось на протяжении 4 лет.

Для опытного невролога подобный клинический пример может показаться примитивным, но, к сожалению, практика такова, что именно так все и происходит: пациенты порой годами безуспешно лечатся от несуществующего заболевания. Какие же основные диагностические моменты необходимо выделить при обращении пациентов с подозрением на ДППГ? Общепринятым правилом является то, что каждому пациенту с жалобами на вращательное головокружение должны проводиться позиционные тесты, т.е. должен быть обследован каждый полукружный канал [4]. Самой частой причиной ДППГ является ДППГ заднего вертикального полукружного канала справа или слева [3, 4]. Для исследования данных каналов применяется проба Дикса – Холлпайка, положительный результат которой патогномичен именно для этих каналов (раздражение ампулярного рецептора полукружного канала вызывает

глазодвигательные реакции в плоскости раздражаемого канала). Далее проводятся позиционные пробы для горизонтальных и передних вертикальных каналов [4, 5, 6, 7, 8]. Зная методику выполнения проб, мы высчитали среднее время, необходимое для проведения позиционных тестов на примере 23 пациентов, – 10 мин. Таким образом, логистика для впервые возникшего приступа ДППГ: транспортировка в приемное отделение → исключение органической патологии (РКТ головного мозга) → проведение позиционных тестов → постановка корректного диагноза. Далее пациенту необходимо проведение специальных лечебных маневров и/или обучение его самостоятельному выполнению вестибулярной гимнастики Брандта – Дароффа [9]. Грамотный лечебный маневр избавляет от головокружения практически с первого раза. Мы также высчитали среднее время для проведения лечебного маневра – 6 мин, при этом эффективность лечебных маневров достигает 97% [3]. То есть пациент с ДППГ имеет реальную возможность постановки корректного диагноза и быстрого лечения, находясь в приемном отделении.

Пример № 2. Пациент М., 39 лет, самостоятельно обратился в ПДО ГАУЗ ГКБ № 7 в сопровождении родственников с жалобами на внезапно возникшее около 7 ч назад постоянное головокружение по типу вращения предметов перед глазами, постоянные тошноту, рвоту, шаткость при ходьбе. Жалобы на какие-либо слуховые нарушения отсутствовали. Пациент мог передвигаться только в сопровождении родственников, ощущения головокружения усиливались с закрытыми глазами. Хронические заболевания обратившийся отрицал, однако отметил такую закономерность, что ежегодно (или весной или осенью) у него возникала «простуда» на губах. При тщательном неврологическом осмотре в ПДО выявили: спонтанный нистагм с быстрым компонентом нистагма вправо, падение в позу Ромберга влево. Лабораторно-инструментальные исследования, включающие общий клинический анализ крови и мочи, рентгенографию органов грудной клетки и РКТ головного мозга, патологии не выявили. В данном случае речь идет об острой левосторонней периферической вестибулопатии – вестибулярном нейроните (ВН). Это одно из распространенных заболеваний, известных и неврологам, и оториноларингологам, которое встречается практически в любое время года и не зависит от возраста. Считается, что наиболее частой причиной вестибулярного нейронита является вирус простого герпеса [4]. При этом развивается деафферентация одного из лабиринтов, что проявляется спонтанным нистагмом в сторону здорового уха, падением в позу Ромберга в сторону поражения [4]. Одним из тестов, который затратит минимум времени, будучи абсолютно показательным, является импульсный тест (тест Хальмаги). Тест исследует вестибулоокулярный рефлекс (ВОР). Суть метода заключается в провокации ВОР, который будет отсутствовать на стороне поражения. При этом врач садится напротив пациента и просит зафиксировать взгляд (например, на переносице врача). После этого очень резким движением поворачивают голову пациента вправо и влево. О выпадении функции лабиринта свидетельствует возникновение корректирующей саккады [4].

Мы также произвели подсчет времени, который необходим для проведения теста Хальмаги: достаточно 30 с. Таким образом, еще на уровне ПДО возможно назначение адресной эффективной терапии глюкокортикостероидами при постановке диагноза ВН (назначается в первые 72 ч) [4]. Следует помнить, что восстановление поврежденного вестибулярного нерва занимает не менее 3–6 мес, это значит, что тест Хальмаги будет показательным и положительным в течение длительного времени после перенесенного ВН [3, 4, 10].

Данные примеры касались наиболее распространенных ситуаций обращения к неврологу в ПДО пациентов

по поводу головокружения. Выявлено, что проведение позиционных тестов занимает не более 10 мин, 6 мин для проведения лечебных маневров при верификации ДППГ и еще около 30 с для исследования ВОР в случае верификации ВН.

Выводы. Знание механизмов развития патологического процесса, владение элементарными навыками мануального осмотра при вестибулярном головокружении позволяют четко определить топическое поражение у каждого конкретного пациента с последующим оказанием адресной дифференцированной помощи.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бабияк, В.И.* Оториноларингология: руководство: в 2 т. / В.И. Бабияк, М.И. Говорун, Я.А. Накатис. – СПб.: Питер, 2009. – Т. 2. – 832 с.
2. *Бразис, П.У.* Топическая диагностика в клинической неврологии / П.У. Бразис, Дж.К. Мэсдью, Х. Биллер; пер. с англ.; под общ. ред. О.С. Левина. – М.: МЕД-пресс-информ, 2009. – С.389–409.
3. *Брандт, Т.* Головокружение: пер. с англ. / Т. Брандт, М. Дитерих, М. Штрупп. – М.: Практика, 2009. – С.13–51, 61–62, 67–90.
4. *Бронштейн, А.* Головокружение / А. Бронштейн, Т. Лемперт; пер. с англ. Е.В. Гузь; под ред. В.А. Парфенова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С.43–54, 68–74, 129–150.
5. *Мельников, О.А.* Доброкачественное позиционное головокружение / О.А. Мельников, М.В. Замерград // Лечащий врач. – 2000. – № 1. – С.15–19.
6. *Пальчун, В.Т.* Диагноз и лечение доброкачественного пароксизмального головокружения / В.Т. Пальчун, Н.Л. Кунельская, Е.В. Ротермел // Вестник оториноларингологии. – 2007. – № 1. – С.4–7.
7. *Brandt, T.* Vertigo and dizziness: common complains / T. Brandt, M. Dieterich // Epidemiology of vestibular vertigo. Neurology. – 2005. – Vol. 65. – P.898–904.
8. *Brandt, T.* Vertigo Its Multisensory Syndromes / T. Brandt – London: Springer, 2000. – 503 p.
9. *Herdman, S.J.* Treatment of benign paroxysmal vertigo / S.J. Herdman // Phys. Ther. – 1990. – Vol. 70. – P.381–388.
10. *Von Brevem, M.* Benign paroxysmal positional vertigo / M. Von Brevem // Semin. Neurol. – 2013. – Vol. 33 (3). – P.204–211.

REFERENCES

1. *Babiyak VI, Govorun MI, Nakatis YaA.* Otorinolaringologiya: Rukovodstvo, v dvukh tomakh; tom 2 [Otolaryngology: Guide in two volumes; volume 2]. Sankt Peterburg: Piter [St Petersburg: Peter]. 2009; 832 p.
2. *Brazis PU, Dzhozef K Mesd'yu, Khose Biller.* Topicheskaya diagnostika v klinicheskoy nevrologii [Topical Diagnosis in Clinical Neurology]. Moskva: MED-press-inform [Moscow: MED-press-inform]. 2009; 389-409.
3. *Brandt T, Dieterikh M, Shtrupp M.* Golovokruzheniye [Dizziness]. Moskva: Praktika [Moscow: Praktika]. 2009; 13-51, 61-62, 67-90.
4. *Bronshteyn A, Lempert T.* Golovokruzheniye [Dizziness]. Moskva: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2010; 43-54, 68-74, 129-150.
5. *Mel'nikov OA, Zamergrad MV.* Dobrokachestvennoye pozitsionnoye golovokruzheniye [Benign vertigo]. Lechashchiy vrach [The attending physician]. 2000; 1: 15-19.
6. *Pal'chun VT, Kunel'skaya NL, Rotermel YeV.* Diagnostika i lecheniye dobrokachestvennogo paroksizmal'nogo

- golovokruzheniya [Diagnosis and treatment of benign paroxysmal dizziness]. Vestnik otorinolaringologii [Bulletin of Otorhinolaryngology]. 2007; 1: 4-7.
7. Brandt T, Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. Epidemiology of vestibular vertigo; Neurology. 2005; 65: 898-890.

8. Brandt T. Vertigo Its Multicentric Syndromes. London: Springer. 2000; 503 p.
9. Herdman SJ. Treatment of benign paroxysmal vertigo. Phys Ther. 1990; 70: 381-388.
10. Von Brevern M. Benign paroxysmal positional vertigo. Semin Neurol. 2013; 33 (3): 204-211.

© Р.С. Чиж, А.Р. Хакимова, 2018

УДК 616.833.53

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).143-148

ЛЮМБОСАКРАЛЬНАЯ ПЛЕКСОПАТИЯ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ

ЧИЖ РОМАН СЕРГЕЕВИЧ, врач-невролог отделения неврологии № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54; очный аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: chizh_romunas@mail.ru

ХАКИМОВА АЛЬБИНА РАИСОВНА, врач-невролог отделения неврологии № 2 ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54; ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: dralbina@mail.ru

Реферат. Цель исследования – провести анализ современных представлений о люмбосакральной плексопатии в практике врача-невролога и представить клинический случай. **Материал и методы.** Представлены результаты наблюдения и клинического обследования пациентки с диагнозом «люмбосакральная плексопатия». **Результаты и их обсуждение.** Люмбосакральная плексопатия – это синдром изолированного поражения пояснично-крестцового сплетения, в большинстве случаев являющийся первичным проявлением в структуре основного заболевания. Люмбосакральные плексопатии возникают из-за различных состояний, таких как новообразования, инфекционные заболевания, травмы, лучевая терапия новообразований органов таза, гематомы и других сосудистых поражений в области забрюшинного пространства или таза, механического повреждения или растяжения, воспаления, инфильтрации и идиопатических причин. Клинически люмбосакральная плексопатия проявляется острым или подострым началом болевого синдрома, затем возникает моторный дефицит в одной конечности с возможным вовлечением здоровой конечности и снижением массы тела. При этом моторный дефицит преобладает над чувствительными расстройствами. Для диагностики люмбосакральной плексопатии необходимо проведение нейрофизиологического обследования, магнитно-резонансной томографии поясничных сегмента и сплетения, общий анализ ликвора и прочие диагностические мероприятия, направленные на диагностику основного заболевания. Представлен случай диагностики и дифференциальной диагностики люмбосакральной плексопатии, при котором подозревается наличие лимфопролиферативного заболевания. **Выводы.** Современное представление о люмбосакральной плексопатии включает выявление основного заболевания, вызвавшего поражение пояснично-крестцового сплетения. По результатам описанного случая стоит отметить, что врачам всех направлений стоит учитывать, что зачастую профильные заболевания могут иметь клинические проявления, относящиеся к другой специальности, о которых необходимо помнить и знать.

Ключевые слова: люмбосакральная плексопатия, пояснично-крестцовое сплетение, периферическая невропатия.

Для ссылки: Чиж, Р.С. Люмбосакральная плексопатия: описание клинического наблюдения / Р.С. Чиж, А.Р. Хакимова // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С. 143–148. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).143-148.

LUMBOSACRAL PLEXOPATHY: CLINICAL CASE DESCRIPTION

CHIZH ROMAN S., neurologist of the Department of neurology № 2 of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420103, Kazan, Chuikov str., 54; postgraduate student of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: chizh_romunas@mail.ru

KHAKIMOVA ALBINA R., neurologist of the Department of neurology № 2 of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420103, Kazan, Chuikov str., 54; assistant of professor of the Department of neurology, neurosurgery and medical genetics of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: dralbina@mail.ru

Abstract. Aim. The aim of the study is to perform analysis of modern views on lumbosacral plexopathy in neurologist practice and to present a clinical case. **Material and methods.** Observation and clinical examination findings of the patient diagnosed with lumbosacral plexopathy are presented. **Results and discussion.** Lumbosacral plexopathy is a syndrome of isolated lumbosacral plexus lesion. In the majority of cases it appears to be primary manifestation of the underlying disease. Lumbosacral plexopathies develop due to various conditions such as neoplasms, infectious diseases, trauma, complications of radiation therapy for pelvic neoplasms, hematoma or other vascular lesions in the retroperitoneal or pelvic region, mechanical damage or stretching, inflammation, infiltration or idiopathic causes. Clinically lumbosacral plexopathy manifests as an acute or subacute onset of pain syndrome, and then there is a motor deficiency in one limb with possible involvement of a healthy limb and a decrease in body weight. In this case, motor deficiency prevails over the sensitive disorders. Neurophysiological examination, magnetic resonance imaging of the lumbar segment and plexus, cerebrospinal fluid analysis and other measures aimed at diagnosing the underlying disease are required to diagnose lumbosacral plexopathy. A case of diagnosis and differential diagnosis of lumbosacral plexopathy with suspected lymphoproliferative disease is presented. **Conclusion.** The modern concept of lumbosacral plexopathy includes identification of the primary disease that caused damage to the lumbosacral plexus. According to the findings in the described case, it is worth noting that doctors of all specialties should take into account that often profile diseases may have clinical manifestations related to a different specialty.

Key words: lumbosacral plexopathy, lumbosacral plexus, peripheral neuropathy.

For reference: Chizh RS, Khakimova AR. Lumbosacral plexopathy: clinical case description. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (5): 143–148. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).143-148.