

- 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.

Введение. Люмбосакральная плексопатия (ЛСП) является достаточно известным синдромом, который проявляется преимущественно моторным поражением нижних конечностей и в большинстве случаев является первичным проявлением в структуре основного заболевания [1].

ЛСП 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, особенно после операции на тазобедренном суставе, ишемии, воспаления, инфильтрации и идиопатических причин [2]. При этом патологический процесс может затрагивать изолированно поясничное или крестцовое сплетения, а также поражать спинномозговые корешки и периферические нервы нижних конечностей [3]. Основными последовательными проявлениями ЛСП являются: острое или подострое начало болевого синдрома, затем возникает моторный дефицит в одной конечности с возможным вовлечением здоровой конечности и снижением массы тела. При этом двигательный дефицит преобладает над сенсорными нарушениями.

Из-за близости пояснично-крестцового сплетения (ПКС) ко многим тазовым органам оно часто поражается прямым злокачественным поражением. Сообщается, что новообразования являются наиболее частой причиной нетравматической ЛСП [1]. Уникальной особенностью боли, возникающей в результате неопластической ЛСП, является то, что она усугубляется лежа, но облегчается в вертикальном положении и хождением. Даже если выявленные злокачественные новообразования органов таза не вызывают поражения ПКС, проводимая лучевая терапия может вызвать ЛСП. При этом клинические проявления могут возникнуть как остро, так и отсрочено – от 6 мес до нескольких лет после лучевой терапии [4].

Локальный инфекционный процесс в подвздошно-поясничной мышце или забрюшинном пространстве также может влиять на ПКС, что особенно стоит учитывать у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Травматическая ЛСП встречается гораздо реже, потому что пояснично-крестцовое сплетение защищено костями таза и находится в забрюшинном пространстве с минимальной мобильностью. Наиболее часто травматическая ЛСП проявляется в виде невропатии общего малоберцового, ягодичных, большеберцового и запирательного нервов [5].

Сосудистые поражения, такие как окклюзия нижней части аорты и общей подвздошной артерии, вызывающие ишемию, кровотечение из-за разрыва аневризмы общей подвздошной артерии, ишемия после операций на аорте, таких как стентирование или шунтирование, также могут вызвать пояснично-крестцовую плексопатию (ПКП) [6, 7].

Воспалительная ЛСП включает в себя диабетическую люмбосакральную радикулоплексопатическую невропатию, недиабетическую люмбосакральную радикулоплексопатическую невропатию и послеоперационную воспалительную невропатию. Диабетическая пояснично-крестцовая радикулоплексопатическая невропатия встречается обычно у пациентов с мягким течением сахарного диабета II типа, которые часто имеют хороший контроль уровня гликемии. Эти пациенты могут спровоцировать дебют заболевания, начав худеть через интенсивные физические нагрузки или ужесточив контроль гликемии. Из-за этих мероприятий они часто быстро теряют вес, что влечет за собой развитие ЛСП. Другая форма диабетической пояснично-крестцовой плексопатии представляет собой безболевою преимущественно моторную невропатию нижних конечностей [8].

Механическая послеоперационная ЛСП может быть результатом прямой травмы в пояснично-крестцовом сплетении, связанной с хирургическими или анестезиологическими процедурами. Однако существует вариант вос-

палительной послеоперационной ЛСП. Это сравнительно недавно признанное состояние, и оно может представлять собой фокальную, мультифокальную или генерализованную невропатию [9]. Она довольно часто встречается после ортопедических процедур, таких как эндопротезирование тазобедренного сустава. При этом клинические симптомы отличает то, что они возникают через 24 ч и более после операции и иногда могут включать в себя один нерв (часто седалищный), симптомы продолжают ухудшаться с течением времени. Стоит учитывать, что симптомы механической послеоперационной пояснично-крестцовой плексопатии максимальны сразу после операции и не должны ухудшаться, кроме случаев, когда возникает отек, инфекция или увеличение гематомы. С учетом всего вышеперечисленного становится понятным, что при возникновении ЛСП нетравматического генеза необходимо выполнение большого объема диагностических процедур.

При проведении стимуляционной электронейромиографии (сЭНМГ) и игольчатой электромиографии (иЭМГ) пояснично-крестцовая плексопатия определяется при вовлечении по меньшей мере двух разных корешковых уровней и по крайней мере двух различных периферических нервов. Для чистых пояснично-крестцовых плексопатий не должно быть денервации параспинальных мышц, а их наличие в параспинальных мышцах обнаруживается при радикулоплексопатии. При подозрении на ЛСП рекомендуется проводить следующий объем исследования: 1) сенсорные нервы: латеральный кожный бедра, подкожный, поверхностный малоберцовый и икроножный; 2) моторные порции: бедренный, малоберцовый и большеберцовый нервы; 3) игольчатая электронейромиография: пораженные и параспинальные мышцы [10].

Нейровизуализационные исследования ПКС, в частности магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная нейрография (МРН), имеют диагностическое значение в случае, когда отсутствуют объективные признаки компрессии или повреждения пояснично-крестцового сплетения. МРН пояснично-крестцового сплетения полезна для поиска опухолей, таких как периневриома, саркоидоз, локальные злокачественные новообразования или амилоидоз, а также для уточнения характера поражения нерва – воспалительный или компрессионный [11]. МРН также актуальна в ситуациях, когда имеется верификация злокачественного новообразования органов малого таза и необходима оценка метастатического поражения, поскольку теоретически метастатические клетки могут проникать в субдуральное пространство и распространяются по нерву до сплетения с последующей диссеминацией нервной системы [12]. Цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) также важна в оценке большинства пояснично-крестцовых плексопатий, поскольку белково-клеточная диссоциация будет свидетельствовать о воспалительном поражении. Ниже представлено клиническое наблюдение ЛСП.

Клиническое наблюдение. Пациентка Л., 67 лет, в анамнезе сахарный диабет II типа, инсулинонезависимый, впервые поступила в приемный покой ГКБ № 7 г. Казани 14.05.2018 к аллергологу в связи с развитием аллергической реакции на внутримышечное введение препарата (какого именно – осталось неизвестным) в виде появления множественных геморрагических элементов на голенях и животе, в связи чем была госпитализирована в аллергологическое отделение с диагнозом «геморрагический васкулит». Одновременно с этим пациентка предъявляла жалобы на чувство онемения и интенсивные простреливающие острые боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) 8 баллов в правой ноге, слабость в ногах, больше в правой, и нарушение мочеиспускания, в связи с чем был вызван на консультацию невролог.

Из анамнеза стало известно, что заболела в начале марта 2018 г., когда заметила острые боли, возникающие в

правой ноге при опоре на нее во время ходьбы в области наружной поверхности бедра, проекции тазобедренного сустава справа. Боли постепенно усиливались и распространялись по боковой поверхности правой ноги до стопы и по передне-внутренней поверхности бедер с обеих сторон. С этими жалобами пациентка обращалась к участковому неврологу, было назначено лечение нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), миорелаксантами, витаминами группы В, но эффекта не наступало. 21.03.2018 пациентка самостоятельно провела сЭНМГ (табл. 1) и иЭМГ нижних конечностей (табл. 2, рис. 1): выявилось снижение амплитуды моторного ответа по малоберцовым нервам с обеих сторон, грубее справа, и амплитуды сенсорного ответа правого поверхностного малоберцового нерва; при иЭМГ правых длинной малоберцовой и икроножной мышц имеются признаки текущего денервационно-реиннервационного процесса [увеличены средние амплитуды потенциалов двигательных единиц (ПДЕ)], в покое спонтанная активность в виде потенциалов фибрилляции (ПФ) и потенциалов острых волн (ПОВ), в длинной малоберцовой мышце преобладают признаки денервации (снижен паттерн рекрутирования ПДЕ); в левой длинной малоберцовой мышце выявляются признаки умеренно текущего денервационного процесса (в покое минимальная спонтанная активность в виде ПОВ); в четырехглавой мышце бедра справа, в правой передней большеберцовой, левой икроножной мышцах патологических изменений не выявлено, в мышце, выпрямляющей позвоночник, справа на уровне позвонка L5 спонтанная активность не зарегистрирована (см. рис. 1). 23.03.2018 проведена МРТ поясничного отдела позвоночника, за-

ключение: МРТ-картина протрузии дисков L4-L5, L5-S1, спондилез, спондилоартроз, остеохондроз.

Пациентка постепенно стала замечать, что теряет тапочки, ноги «путаются», «не слушаются», появилась слабость и онемение ног. К концу апреля пациентка не могла самостоятельно передвигаться из-за боли и слабости в ногах, требовалась внешняя опора, заметила нарушения мочеиспускания и дефекации, при котором после появления позыва не могла удержать мочу и кал, происходило моментальное опорожнение. На протяжении всего этого времени принимала различные препараты по поводу «дегенеративного поражения позвоночника и артроза тазобедренного сустава», на фоне чего и появились геморрагические высыпания на теле.

В неврологическом статусе от 17.05.2018: гипестезия с середины голени, более выраженная справа и с небольшой разницей между наружной и внутренней поверхностями стопы, гипестезия ягодичной области, преимущественно внутренних поверхностей, а также по задней поверхности бедер и голени с двух сторон, в стопах гиперестезия, глубокое мышечно-суставное чувство нарушено в пальцах стоп. Мышечная сила – 4 балла в сгибателе бедра справа, в сгибателе и разгибателе голени – 3 балла с двух сторон, 3 балла в сгибателях и 2 балла в разгибателях стоп с двух сторон. Проприорефлексы S=D, живые с рук, коленные, ахилловы не вызываются. Выраженная гипотрофия мышц нижних конечностей, гипотония, из-за чего пациентке сложно передвигаться. Функция тазовых органов (ФТО) нарушена по типу истинного недержания мочи и кала. Повторная МРТ поясничного отдела позвоночника (рис. 2 а, б) без отрицательной динамики.

Таблица 1

Результаты стимуляционной электронейромиографии пациентки Л. от 21.03.2018

Точка стимуляции	Лат., мс	Ампл., мВ	Скор., м/с	Точка стимуляции	Лат., мс	Ампл., мВ	Скор., м/с
СРВ-моторная				СРВ-сенсорная			
<i>Пр. Abductor hallucis</i>				<i>Пр. n. Peroneus superficialis</i>			
Медиальная лодыжка	3,9	7,8		1	2,1	4,0	49,5
Подколенная ямка	11,2	6,9	45,3	<i>Лев. n. Peroneus superficialis</i>			
<i>Лев. Abductor hallucis</i>				<i>Лев. n. Suralis</i>			
Медиальная лодыжка	3,8	4,2		1	2,3	6,5	47,4
Подколенная ямка	10,5	3,4	55,4	<i>Пр. n. Suralis</i>			
<i>Пр. Extensor digitorum brevis</i>				<i>Лев. n. Suralis</i>			
Предплюсна	3,3	0,5		1	2,6	8,3	45,5
Головка малоберцовой кости	9,7	0,5	45,0				
Подколенная ямка	11,1	0,5	46,4				
<i>Лев. Extensor digitorum brevis</i>							
Предплюсна	3,1	2,7					
Головка малоберцовой кости	9,0	2,0	44,0				
Подколенная ямка	11,0	2,1	46,1				

Таблица 2

Результаты игольчатой электромиографии пациентки Л. от 21.03.2018

Min. dur., ms	Max. dur., ms	Mean. dur., ms	Norm. dur., ms	Deviation of dur., %	Stage	Min. ampl., mcV	Max. ampl., mcV	Mean. ampl., mcV	Norm. ampl., mcV	Dev. ampl., %	Poly-phasia, %
<i>Пр. Vastus lateralis</i>											
8,38	12,6	11,3	13,0	-13,4	Ila	310	1591	944	750	N	14,3
<i>Пр. Tibialis anterior</i>											
7,24	16,6	11,5	13,0	+11,9	IIIa	374	2691	1160	750	+54,7	10,3
<i>Пр. Peroneus longus</i>											
8,76	14,8	11,3	11,0	N	IIIb	467	1637	950	750	N	33,3
<i>Лев. Peroneus longus</i>											
7,34	12,0	10,2	11,0	N	Ila	270	2552	1056	750	+40,8	22,2
<i>Пр. Gastrocnemius</i>											
9,5	17,1	12,2	11,5	N	IIIb	355	4809	1703	750	127	15,0
<i>Лев. Gastrocnemius</i>											
9,74	14,5	11,9	11,5	N	N	692	2422	1221	750	+62,8	16,7

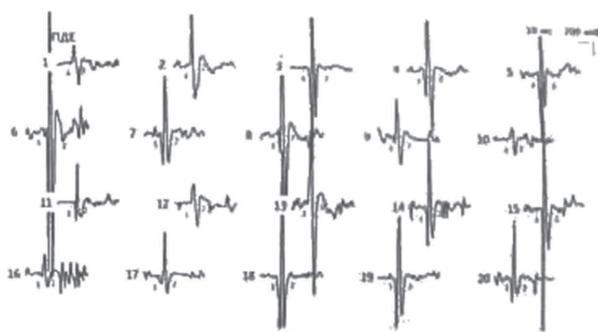


Рис. 1. Потенциалы двигательных единиц в правой икроножной мышце (параметры ПДЕ см. в табл. 2)



Рис. 2а. Повторная МРТ ПОП. Миелография



Рис. 2б. Повторная МРТ ПОП. STIR-режим

Заключение. МР-признаки дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника в виде изменения статики, протрузий L4–L5, L5–S1, умеренных явлений деформирующего спондилроза, спондилоартроза.

В связи с наличием вышеперечисленных жалоб, анамнеза, объективного осмотра и инструментальных данных пациентка была переведена в неврологическое отделение с подозрением на люмбосакральную плек-

сопатию. Во время пребывания в аллергологическом отделении пациентка отмечала улучшение состояния на фоне лечения: преднизолон (90 мг на 200 мл физиологического раствора внутривенно капельно), курантил, супрастин, диклофенак. В связи с этим был продолжен прием перорального преднизолона 1 мг/кг веса. В общем анализе крови обращала на себя внимание нормохромная анемия тяжелой степени (эритроциты – $2,06 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 61 г/л; цветовой показатель – 0,9), коэффициент анизотропии эритроцитов – 15,9% (норма 12,0–15,0), лимфоцитов – 11% (норма 19–37), моноцитов – 2% (норма 3–11) при лейкоцитах $4,34 \times 10^9/л$; нормобластов – 1,6% (в норме отсутствуют). В биохимическом анализе крови значимых отклонений не выявлено. СОЭ – 50 мм/ч. С-реактивный белок – 8,56 мг/л (норма 0–5,0). Активность ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) – 93,3 ед. (норма 20–70). Иммунограмма выявила следующие изменения: Т-лимфоциты (CD3+) относительное количество – 87,4% (норма 65,0–79,0), Т-хелперы (CD3/4+) относительное количество – 48,7% (норма 34,0–44,0), NK-клетки (CD16/56+) относительное количество – 3,07% (норма 6,0–18,0), Т-клетки NK (CD3/16/56+) относительное количество – 5,76% (норма 1,0–5,0), иммунорегуляторный индекс CD4/CD8 – 1,39 (норма 1,5–2,6), концентрация иммуноглобулинов А, М, G – в пределах нормы. Протеинограмма с иммунофиксацией – М-градиент не выявлен, анализ крови на антинуклеарные антитела (АНА) IgG иммуноблот, антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА) IgG – без отклонений. Гликированный гемоглобин – 4,2% (норма меньше 6%). Скрининг на ВИЧ, сифилис, гепатиты – отрицательно. Общий анализ ликвора выявил белково-клеточную диссоциацию – белок 0,7 г/л.

С учетом клиники и лабораторных данных с целью поиска были проведены ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, малого таза, фиброэзофагогастродуоденоскопия, рентгенография органов грудной клетки, фиброколоноскопия. Выявлены миоматозные узлы (20×23 мм) в дне матки, в нижней трети по задней стенке (d=11 мм) и по задней стенке в средней трети (d=12 мм). Прочие исследования новообразований не выявили. По результатам УЗИ органов малого таза была осмотрена онкогинекологом, с учетом имевшегося на руках анализа на онкомаркеры, которые пациентка самостоятельно провела в начале мая 2018 г. по рекомендации гинеколога [СА 125 – 51 МЕ/мл (норма 0–35) и белок HE 4 – 231,3 пмоль/л (норма 0–70)], выставлен диагноз «миома тела матки небольших размеров. Хронический эндометрит».

За время госпитализации отмечалось улучшение состояния в виде нарастания силы, стало возможным передвигаться с помощью ходунков, улучшился контроль за мочеиспусканием с неизменным нарушением контроля дефекации (из-за чего пациентка вынуждена по сей день находится в подгузниках) и в начале июня пациентка была выписана с рекомендациями о консультации у гематолога.

16.06.2018 была выполнена сЭНМГ в динамике (табл. 3), выявившая грубое аксональное поражение моторных и сенсорных волокон исследованных нервов.

После выписки стали появляться выраженные симметричные отеки ног (лимфостаз?), преимущественно стоп. На фоне постепенной отмены преднизолона с июля стала отмечать ухудшение состояния в виде нарастания слабости в ногах, ухудшения общего самочувствия. Была консультирована гематологом, выставлен диагноз «железодефицитная анемия легкой степени тяжести». В дальнейшем проведена РКТ легких и сре-

Результаты стимуляционной электронноймиографии пациентки Л. от 16.06.2018
(«---» – отсутствие M- или S-ответа)

Точка стимуляции	Лат., мс	Ампл., мВ	Скор., м/с	Точка стимуляции	Лат., мс	Ампл., мВ	Скор., м/с
СРВ-моторная				СРВ-сенсорная			
<i>Пр. Abductor hallucis</i>				<i>Пр. n. Peroneus superficialis</i>			
Медиальная лодыжка	---	---	---	1	---	---	---
Подколенная ямка	---	---	---	<i>Лев. n. Peroneus superficialis</i>			
<i>Лев. Abductor hallucis</i>				1	2,01	3,0	44,8
Медиальная лодыжка	---	---	---	<i>Пр. n. Suralis</i>			
Подколенная ямка	---	---	---	1	2,15	2,8	41,3
<i>Пр. Extensor digitorum brevis</i>				<i>Лев. n. Suralis</i>			
Предплюсна	4,84	0,4	---	1	2,52	5,6	39,7
Головка малоберцовой кости	9,85	0,05	---	<i>Пр. Saphenus</i>			
Подколенная ямка	---	---	---	1	---	---	---
<i>Лев. Extensor digitorum brevis</i>				<i>Лев. Saphenus</i>			
Предплюсна	4,69	0,27	---	1	---	---	---
Головка малоберцовой кости	10,8	0,13	40,1				
Подколенная ямка	13,3	0,12	44,0				
<i>Пр. Tibialis anterior</i>							
Головка малоберцовой кости	4,62	1,49	---				
Подколенная ямка	6,96	1,4	45,7				
<i>Лев. Tibialis anterior</i>							
Головка малоберцовой кости	4,21	1,85	---				
Подколенная ямка	6,13	1,65	46,9				

достения – без патологии и МРТ органов малого таза, по результатам которой был описан подозрительный метастатический поверхностный паховый лимфоузел слева. Далее в онкологическом диспансере проведена повторная колоноскопия, проведена пункция левого пахового лимфоузла, консультирована онкологом – данных о злокачественном новообразовании в ободочной кишке не выявлено.

В середине августа 2018 г. связи с нарастающей слабостью (при попытке встать с опорой на ноги, ноги подгибались в коленных суставах, сразу же падала), с ограничением активных передвижений повторно обратилась в ПДО ГКБ № 7, была госпитализирована в отделение неврологии № 2. Обращал на себя внимание выраженный лимфостаз нижних конечностей, паховая лимфаденопатия.

Неврологический статус: гиперестезия с аллодинией в верхней трети голени с обеих сторон по полиневритическому типу, гипестезия задней поверхности бедер, анестезия ягодиц и анальной области. Не определяет движение пальцев стоп. Вибрационная чувствительность в стопах 0б, с большеберцовой кости справа – 0б, слева – 4б, с *patella* – 5б с обеих сторон, с передней верхней ости подвздошной кости – 0б с обеих сторон. Мышечная сила: сгибатели, отведение и приведение бедра, сгибатели и разгибатели стоп – 3 балла, разгибатели бедра и голени – 4 балла, сгибатели голени – 2 балла. Проприорефлексы снижены с рук, с ног не вызываются, симметричны. Выраженная гипотрофия мышц нижних конечностей, ягодичных мышц с обеих сторон. Функция тазовых органов нарушена по типу истинного недержания кала.

В общем анализе крови отмечалась панцитопения: эритроциты – $2,03 \times 10^{12}/л$; гемоглобин – 62 г/л; лейкоциты – $1,52 \times 10^9/л$ (норма 3,17–8,4); тромбоциты – $88 \times 10^9/л$ (норма 180–350). СОЭ – 42 мм/ч. С-реактивный белок – 71 мг/л. По результатам гликемического профиля в связи с гипергликемией до 21,6 ммоль/л в 15.00 была переведена

на инсулин короткого действия подкожно. Повторные УЗИ органов брюшной полости и малого таза – без отрицательной динамики.

В это время по результатам цитологического исследования пункции лимфоузла были выявлены клетки в состоянии распада. В связи с необходимостью дальнейшего диагностического поиска в онкологическом центре пациентка была выписана с диагнозом: «лимбосакральная плексопатия вероятного паранеопластического генеза, в форме грубого нижнего вялого парапареза до 2 баллов с нарушением функции ходьбы, чувствительных нарушений, тазовых расстройств по типу истинного недержания кала». Была повторно выполнена пункция лимфоузла: «не исключается лимфопрлиферативное заболевание».

По результатам повторной пункции лимфоузла был взят на патоморфологическое исследование, заключение: «в лимфатических узлах картина лимфопрлиферативной опухоли с диффузным характером роста. Опухоль состоит из округлых клеток, превышающих по размерам малые лимфоциты в два раза и более; ядра светлые с отчетливыми ядрышками; транскапсулярная инвазия. Картина неходжкинской лимфомы».

Результаты и их обсуждение. ЛСП нетравматического генеза является трудным для диагностики состоянием, поскольку требует значительного количества обследований для выявления первопричины развития заболевания. Основными методами диагностики, которые могут помочь в постановке точного диагноза, являются [4]:

- 1) сЭНМГ и иЭМГ;
- 2) анализы крови: общий анализ крови, биохимический анализ крови, гликемический профиль, гликированный гемоглобин, СОЭ, ревматоидный фактор, SSA/SSB, АНА, АНЦА, антитела к возбудителям болезни Лайма, активность ангиотензинпревращающего фермента, скрининг на ВИЧ, гепатиты, сифилис, протеинограмма с иммунофиксацией, панель онкомаркеров;
- 3) анализ ликвора;

4) МРТ поясничного отдела позвоночника и ПКС;

5) позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).

В нашем случае диагностический поиск начинался с того, что пациентка длительное время лечилась как вертебральный пациент с вялым нижним парапарезом, несмотря на отсутствие жалоб на боли в спине и отсутствие патологических изменений на МРТ. После установления имеющейся клиники поражения ПКС, проводился диагностический поиск во всех возможных направлениях. По результатам всех обследований наиболее вероятными причинами начала заболевания были диабетическое и паранеопластическое поражение ПКС. Несмотря на отсутствие новообразований по результатам многочисленных визуализаций внутренних органов, невозможно было объяснить анемию тяжелой степени, поэтому полностью ссылаться на сахарный диабет как очевидную причину плексопатии было бы неправильным, и онкопоиск не останавливался. По результатам повторной госпитализации в неврологическое отделение было предположено, что имеется лимфопролиферативное заболевание как первопричина ЛСП, поскольку развились панцитопения, лимфостаз нижних конечностей и лимфаденопатия паховых лимфоузлов. Наши предположения были подтверждены результатами патолого-гистологического исследования, и в настоящее время пациентка находится под наблюдением онкологов.

Выводы. Нетравматическая ЛСП требует внимательного подхода врачей в проведении дифференциальной диагностики как с другими состояниями, так и с разными формами ЛСП. Раннее выявление причины развития ЛСП позволит в кратчайшие сроки предотвратить развитие злокачественного процесса и его диссеминации, а также позволит вовремя начать иммунотерапию, что предотвратит инвалидизирующее поражение нервной системы. Также 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.

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. Dyck, P.J. Lumbosacral plexopathy / P.J. Dyck, P. Thaisetthawatkul // Continuum (Minneapolis Minn). – 2014. – Vol. 20, № 5. – P.1343–1358.
2. Planner, A.C. Causes of lumbosacral plexopathy / A.C. Planner, M. Donaghy, N.R. Moore // Clin. Radiol. – 2006. – Vol. 61, № 12. – P.987–995.
3. Мументалер, М. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы: пер. с нем. / М. Мументалер; под ред. М. Мументалера, М. Штера, Г. Мюллера-Фаля; общ. ред. А.Н. Баринаова. – 2-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2014. – С.437–460.
4. Delanain, S. Radiation-induced neuropathy in cancer survivors / S. Delanain, J.L. Lefaix, P.F. Pradat // Radiother. Oncol. – 2012. – Vol. 105, № 3. – P.273–282.
5. Stoehr, M. Traumatic and postoperative lesions of the lumbosacral plexus / M. Stoehr // Arch. Neurol. – 1978. – Vol. 35, № 11. – P.757–760.
6. Bilateral ischemic lumbosacral plexopathy from chronic aortoiliac occlusion presenting with progressive paraplegia / H. Kim, S.H. Kang, D.K. Kim [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2014. – Vol. 59, № 1. – P.241–243.
7. Lumbosacral plexopathy due to common iliac artery aneurysm misdiagnosed as intervertebral disc herniation / J.S. You, Y.S. Park, S. Park, S.P. Chung // J. Emerg. Med. – 2011. – Vol. 40, № 4. – P.388–390.
8. Painless diabetic motor neuropathy: a variant of diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy? / M. Garcés-Sánchez, R. Laughlin, P.J. Dyck [et al.] // Ann. Neurol. – 2011. – Vol. 69, № 6. – P.1043–1054.
9. Post-surgical inflammatory neuropathy / N.P. Staff, J. Engelstad, C.J. Klein [et al.] // Brain. – 2010. – Vol. 133, № 10. – P.2866–2880.
10. Strakowski, J.A. Electrodiagnosis of plexopathy / J.A. Strakowski // PM&R. – 2013. – Vol. 5 (suppl. 5). – P.50–55.
11. Magnetic resonance neurography in the diagnosis of neuropathies of the lumbosacral plexus: a pictorial review / N.M. Robbins, V. Shah, N. Benedetti [et al.] // Clin. Imaging. – 2016. – Vol. 40, № 6. – P.1118–1130.
12. Perineural spread of pelvic malignancies to the lumbosacral plexus and beyond: clinical and imaging patterns / S. Capek, B.M. Howe, K.K. Amrami, R.J. Spinner // Neurosurg. Focus. – 2015. – Vol. 39, № 3. – P.14.

REFERENCES

1. Dyck PJ, Thaisetthawatkul P. Lumbosacral plexopathy. Continuum (Minneapolis Minn). 2014; 20 (5): 1343–1358. DOI: 10.1212/01.CON.0000455877.60932.d3.
2. Planner AC, Donaghy M, Moore NR. Causes of lumbosacral plexopathy. Clin Radiol. 2006; 61 (12): 987–995. DOI: 10.1016/j.crad.2006.04.018.
3. Мументалер М, Штыр М, Мюллер-Фаль Г ред. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы [Lesions of peripheral nerves and radicular syndromes]. Москва [Moscow]: MEDpress-inform. 2014; 2: 437–460.
4. Delanain S, Lefaix JL, Pradat PF. Radiation-induced neuropathy in cancer survivors. Radiother. Oncol. 2012; 105 (3): 273–282. DOI: 10.1016/j.radonc.2012.10.012.
5. Stoehr M. Traumatic and postoperative lesions of the lumbosacral plexus. Arch Neurol. 1978; 35 (11): 757–760. DOI: 10.1001/archneur.1978.00500350061013.
6. Kim H, Kang SH, Kim DK, et al. Bilateral ischemic lumbosacral plexopathy from chronic aortoiliac occlusion presenting with progressive paraplegia. J Vasc Surg. 2014; 59 (1): 241–243. DOI: 10.1016/j.jvs.2013.04.008.
7. You JS, Park YS, Park S, Chung SP. Lumbosacral plexopathy due to common iliac artery aneurysm misdiagnosed as intervertebral disc herniation. J Emerg Med. 2011; 40 (4): 388–390. DOI: 10.1016/j.jemermed.2007.11.070.
8. Garcés-Sánchez M, Laughlin R, Dyck PJ et al. Painless diabetic motor neuropathy: a variant of diabetic lumbosacral radiculoplexus neuropathy? Ann Neurol. 2011; 69 (6): 1043–1054. DOI: 10.1002/ana.22334.
9. Staff NP, Engelstad J, Klein CJ et al. Post-surgical inflammatory neuropathy. Brain. 2010; 133 (10): 2866–2880. DOI: 10.1093/brain/awq252.
10. Strakowski JA. Electrodiagnosis of plexopathy, PM&R. 2013; 5 (5S): S50–S55. DOI: 10.1016/j.pmrj.2013.03.017.
11. Robbins NM, Shah V, Benedetti N, et al. Magnetic resonance neurography in the diagnosis of neuropathies of the lumbosacral plexus: a pictorial review. Clin Imaging. 2016; 40 (6): 1118–1130. DOI: 10.1016/j.clinimag.2016.07.003.
12. Capek S, Howe BM, Amrami KK, Spinner RJ. Perineural spread of pelvic malignancies to the lumbosacral plexus and beyond: clinical and imaging patterns. Neurosurg Focus. 2015; 39 (3): E14. DOI: 10.3171/2015.7.FOCUS15209.