

УДК 616.832-004.2-036

© Л. Л. Корсунская, Е. В. Клопотий, М. Ю. Чонина, 2009.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ВИДЕ НЕЙРОПАТИИ ЛОКТЕВОГО НЕРВА У БОЛЬНОГО С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Л. Л. Корсунская, Е. В. Клопотий, М. Ю. Чонина

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, кафедра нервных болезней с курсом неврологии ФПО (зав. – проф. Г. М. Кушнир), г. Симферополь, А.Р. Крым, Украина.

CLINICAL CASE OF ULNAR NERVE NEUROPATHY IN THE PATIENT WITH SECONDARY PROGRESSIVE MULTIPLE SCLEROSIS

L. L. Korsunskaj, E. V. Klopotiy, M. Yu. Chonina

SUMMARY

The own data of the clinical case of ulnar nerve neuropathy in the patient with secondary progressive multiple sclerosis is described. Literature data of atypical for multiple sclerosis pathology of the peripheral nervous system are analyzed.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК УРАЖЕННЯ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ВИГЛЯДІ НЕЙРОПАТІЇ ЛІКТЬОВОГО НЕРВА У ХВОРОГО НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

Л. Л. Корсунская, Е. В. Клопотий, М. Ю. Чонина

РЕЗЮМЕ

На основі власного досвіду описано клінічний випадок ураження периферичної нервової системи у вигляді нейропатії ліктьового нерву у хворого з вторинно-прогресуючим розсіяним склерозом. Надано огляд літератури за проблемою нетипового щодо розсіяного склерозу ураження структур периферичної нервової системи.

Ключевые слова: рассеянный склероз, локтевой нерв, нейропатия.

Рассеянный склероз (РС) в настоящее время является одной из важнейших проблем современной неврологии, медицины в целом и серьёзной социальной задачей. Это связано, прежде всего, с тем, что болезнь поражает лиц молодого возраста, практически во всех случаях ведёт к инвалидности и нетрудоспособности, с которыми больные вынуждены жить в течение многих лет. В мире, по данным ВОЗ, сейчас от 2,5 до 3 миллионов больных рассеянным склерозом, а в Украине, по оценке МЗ, – около 19 тысяч.

Очевидность и серьёзность проблемы борьбы с рассеянным склерозом обуславливают проведение значительного числа научных исследований, испытаний новых препаратов в различных странах мира, организацию научных пленумов и конгрессов для внедрения новых программ и достижений медицины в практическую неврологию. Важным является изучение особенностей клинического

течения заболевания, в связи с чем мы предлагаем вниманию клинический случай поражения периферической нервной системы у больного рассеянным склерозом.

В данной статье описан случай, который вызвал диагностические затруднения. Больной М., 33-х лет, в течение пяти лет лечился по поводу рассеянного склероза (3,5 баллов по EDSS на настоящий момент). Последние полтора года получал превентивную иммуномодулирующую терапию глатирамера ацетатом; терапию переносил хорошо, в течение двух лет обострений не отмечалось. Около полугода назад, при отсутствии какого либо провоцирующего фактора, больной почувствовал онемение локтевой поверхности правой кисти, 4-го, 5-го пальцев. На следующий день присоединилась локальная мышечная слабость, невозможность сгибания, приведения 4-го, 5-го пальцев правой кисти. Пациент был госпитализирован в неврологическое отделение

КРУ «КБ им. Н. А. Семашко» с диагнозом: рассеянный склероз, обострение?

На момент поступления пациент предъявлял жалобы на слабость 4-го, 5-го пальцев, онемение локтевой поверхности правой кисти; скованность, слабость ног, шаткость при ходьбе.

Однако больной отметил, что скованность в ногах и шаткость беспокоят его длительное время, и больше года усугубления выраженности этих симптомов не отмечалось.

Объективно при неврологическом осмотре отмечались нистагм при взгляде в стороны, скандированная речь, спастико-атактическая походка, нижний спастический умеренно выраженный нижний парапарез и мозжечковый атактический синдром. При исследовании чувствительности отмечалась гипестезия 5-го, половины 4-го пальцев, а также гипестезия соответствующей им ульнарной части правой кисти. Мышечно-суставное чувство было расстроено на правом мизинце. Отсутствовало сгибание 4-го, 5-го пальцев, больной не мог свести, развести пальцы правой кисти, особенно 4-й, 5-й, привести большой палец, также отмечалось ослабление ладонного сгибания кисти.

Необходимо отметить, что неврологический статус при поступлении полностью соответствовал неврологическому статусу из предыдущей, прошлогодней, выписки, за исключением симптомов поражения локтевого нерва. Электронейромиограмма подтвердила периферическое поражение локтевого нерва.

Пациенту было проведено обследование – МРТ головного мозга, где визуализировались около 10 очагов демиелинизации размерами от 3-х до 5-ти мм в диаметре с повышенной интенсивностью сигнала (на T2-взвешенных изображениях), преимущественно в перивентрикулярном пространстве. Накопления парамагнитного контраста гадолиния (магневист) в очагах демиелинизации не отмечалось, то есть данных за активный процесс течения демиелинизирующего заболевания не было.

Учитывая отсутствие активности процесса по данным нейровизуализации, наличие поражения периферической нервной системы, в частности поражения правого локтевого нерва, больному был выставлен диагноз: рассеянный склероз, вторично-прогрессирующее течение, стадия ремиссии; мозжечковый атактический синдром, нижний спастический парапарез с умеренно выраженным нарушением функции движения и ходьбы; нейропатия правого локтевого нерва.

В течение последующих двух недель у пациента развилась гипотрофия межкостных мышц кисти, сформировался типичный для поражения локтевого нерва вид кисти – «когтистая, птичья лапа». На фоне лечения постепенно на протяжении двух месяцев полностью восстановилась чувствительность в зоне

иннервации локтевого нерва справа, стала нарастать сила ладонного сгибания кисти, сгибания 4-го, 5-го пальцев, частично регрессировала «когтистость», гипотрофия межкостных мышц кисти. Через полгода после выписки сохранялось только лишь незначительное снижение силы четвертого и пятого пальцев правой кисти.

Таким образом, мы имеем дело с периферической нейропатией на фоне рассеянного склероза с достаточно типичными клиническими проявлениями. Вопрос заключается в том, можно ли рассматривать данный синдром как проявление основного заболевания либо мы имеем место с иной, сопутствующей патологией?

Рассеянный склероз относится к группе демиелинизирующих заболеваний нервной системы, при котором в головном и спинном мозге появляются очаги аутоиммунного воспаления, ведущие к появлению «бляшек» демиелинизации.

Следствием этого является нарушение функций, соответствующих зонам поражения проводящих путей: двигательных, координаторных, чувствительных и др. В основе патогенеза болезни лежит проникновение активизированных аутоантител, сенсibilизированных к собственному миелину, через гематоэнцефалический барьер.

Таким образом, в течение многих лет считалось, что периферическая нервная система не вовлекается в патологический процесс. Ряд авторов ранее отмечали, что выраженное поражение ПНС даже является аргументом против диагноза РС [13]. Однако, за последние годы появились публикации, описывающие поражение структур периферической нервной системы, почти всегда в виде полинейропатии.

Первые упоминания о поражении ПНС появились в литературе в 1950 году. Н. Zimmerman и М. Netsky [18] в обзоре по аутопсии 50 случаев РС констатировали, что участки демиелинизации были на передних и задних корешках спинномозговых нервов, но они не выходили за рамки позвоночного канала и были незначительны по сравнению с поражением волокон в спинном мозге. К. Jellinger в 1969 году по данным аутопсий писал, что поражение одного периферического нерва имеет место в одном из 70 случаев [11].

В литературе сообщается о зарегистрированных историях болезней, описывающих сочетание рассеянного склероза и радикулопатий, мононейропатий и полинейропатий [1,3,5,12,16]. О наличии демиелинизирующей нейропатии в комбинации с рассеянным склерозом сообщалось в литературе в нескольких исследованиях вскрытия трупа и в случае прижизненной биопсии икроножного нерва [14]. Также встречаются данные о нарушении синаптической передачи при рассеянном склерозе [9]. Более распространенным

явлением есть поражение черепных нервов, причем особенно часто страдает зрительный нерв, реже глазодвигательные нервы, в начале заболевания возможно поражение лицевого нерва, вовлечение бульбарной группы нервов встречается реже [1,2,3].

Таким образом, в настоящее время почти не остается сомнений в том, что ПНС в той или иной степени может вовлекаться в патологический процесс. Механизм данного процесса за пределами ЦНС остается невыясненным и дискуссионным. И в периферическом, и в центральном миелине есть общие перекрестные антигены, до конца не установленные, которые могут вызывать похожие иммунные ответы, стимулирующие демиелинизацию. Антитела к миелин-ассоциированному гликопротеину, выявляемые при РС, являются одной из возможных причин ряда хронических демиелинизирующих полинейропатий [17].

Таково одно из возможных объяснений происхождения симптомов поражения ПНС при РС – одновременное развитие клеточной или гуморальной аутоиммунной атаки при наличии перекрестного реагирования и/или переключения аутоиммунной реакции с миелина ЦНС на миелин ПНС в рамках одного заболевания, несмотря на отличия в спектре антигенных свойств белков [4]. Возможно, играет роль генетическая близость белков ЦНС и ПНС, имеющая место у больных с поражением ПНС. В целом, большинство исследователей так или иначе сводят причины поражения ПНС к системному аутоиммунному процессу, поражающему как центральные так и периферические волокна.

Другой возможный механизм – присоединение аутоиммунной реакции на антигены ПНС на определенной стадии развития РС [4]. Этот механизм близок к первому варианту, но предполагает вторичность поражения ПНС при РС, по мнению многих авторов – при высокой длительности течения.

Достаточно часто в последнее время признаки заинтересованности периферической нервной системы регистрируются при проведении электронейромиографии. Исследования зарубежных коллег, посвященные данной проблеме показывают, что отклонения скорости проведения импульса, амплитуды и ответ F-волны регистрируются у больных рассеянным склерозом в 16,5% и 14,7% случаев, по данным разных авторов. Причем наиболее часто регистрируются изменения в локтевом и икроножном нерве [7,8,15].

Обычно нетравматическая нейропатия локтевого нерва носит компрессионно-ишемический характер и является проявлением туннельного синдрома, обычно синдрома кубитального канала. Мы провели больному рентгенологическое, ультразвуковое и томографическое исследование шейного отдела позвоночника, области надплечья, ключиц, плечевого и локтевого суставов, которое не выявило

патологических изменений. Очевидный и курабельный генез нейропатии оставался неясным.

Нейропатия локтевого нерва в данном случае не являлась непосредственно проявлением обострения РС в классическом понимании, о чем говорят и клинические данные, и результаты МРТ с контрастированием.

Однако, необходимо учитывать, что патогенез развития нейропатий черепных нервов, прежде всего зрительного, также относящихся к периферической нервной системе, достаточно четко и определенно описан в литературе. Эти нейропатии являются аутоиммунными и служат одним из проявлений системной аутоиммунной агрессии при данном заболевании.

Мы полагаем наиболее вероятным, что в описанном случае нейропатия периферического локтевого нерва, очевидно, также имела аутоиммунный характер.

Об этом свидетельствует и достаточно быстрое обратное развитие симптоматики на фоне проводимой иммуномодулирующей терапии. Исходя из вышеизложенного, возможно, следует пересмотреть критерии обострения рассеянного склероза. В привычном понимании требовалось сочетание новых клинических признаков поражения головного и спинного мозга с появлением гадолиний-накапливающих очагов на МРТ.

Однако, учитывая меняющийся подход к роли поражения ПНС и число сообщений об их частоте при РС, считаем целесообразным рассматривать появление новых признаков поражения ПНС, даже без новых активных очагов в головном и спинном мозге, как обострение и решать вопрос о назначении стероидотерапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Лащ Н.Ю., Бойко А.Н., Демина Т.Л. Роль поражений периферической нервной системы в клинике рассеянного склероза. //Журнал невропатолог. и психиатрии им. С.С.Корсакова.-2003.- №2.-С. 47-52.
2. Доценко Е.В., Леонов Г.А. О поражении черепно-мозговых нервов в дебюте рассеянного склероза // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2001 - №3-4
3. Евтушенко С.К., Блиндарук С.Т., Гончарова Я.А. и соавт. Первичные проявления периферической формы рассеянного склероза: диагностика, клиника, лечение // Межд. Неврол. Журнал. –2007. - №5(15).-С. 9-13
4. Лащ Н.Ю. Поражение периферической нервной системы в клинике рассеянного склероза. В кн. «Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания» под ред. Е.И.Гусева, И.А.Верещагина, А.Н.Бойко –М.: Миклош, 2004. –с.191-198
5. Мартиросян А.В., Мартиросян В.В., Сабирова Ф.Я. Рассеянный склероз с дебютом полинейропатии. // Известия высших учебных заведений. Северо-

Кавказский регион. - 2004 - №5 – С. 74-76

6. Мументалер М., Маттле Х. Неврология. Москва «МЕДпресс-информ» 2007г

7. Anlar O, Tombul T, Kisli M. Peripheral sensory and motor abnormalities in patients with multiple sclerosis. // *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2003 Sep;43(6):349-51.

8. Boerio D, Creange A, Hogrel JY, Lefaucheur JP. Alteration of motor nerve recovery cycle in multiple sclerosis. // *Service de Physiologie, Explorations Fonctionnelles, Hopital Henri Mondor*

9. Centonze D, Muzio L, Rossi S, Furlan R, Bernardi G, Martino G. The link between inflammation, synaptic transmission and neurodegeneration in multiple sclerosis. // *Cell Death Differ*. 2009 Nov 20.

10. P. Couratier, S. Boukhris, L. Magy, H. Traore, J.-M. Vallat, Involvement of the peripheral nervous system in multiple sclerosis. // *Rev Neurol (Paris)* 2004; 160: 12, 1159-1163.

11. Jellinger K. Einige morphologische Aspekte der multiplen Sklerose. *Wien.Z. Nervenheilk.* 1969; 11: 12-37

12. Misawa S, Kuwabara S, Mori M, Hayakawa S, Sawai S, Hattori T. Peripheral nerve demyelination in

multiple sclerosis. // Department of Neurology, Graduate School of Medicine, Chiba University

13. Poser C. The peripheral nervous system in multiple sclerosis. A review and pathogenetic hypothesis. *J. Neurol. Sci.* 1987; 79: 93-90

14. Ro YI, Alexander CB, Oh SJ. Multiple sclerosis and hypertrophic demyelinating peripheral neuropathy. // *Muscle Nerve*. 1983 May;6(4):312-6.

15. Sarova-Pinhas I, Achiron A, Gilad R, Lampl Y. Peripheral neuropathy in multiple sclerosis: a clinical and electrophysiologic study. // *Acta Neurol Scand*. 1995 Apr;91(4):234-8.

16. Sharma KR, Saadia D, Facca AG, Bhatia R, Ayyar DR, Sheremata W. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy associated with multiple sclerosis. // *Journal Clin Neuromuscul Dis*. 2008 Jun;9(4):385-96.

17. Visser LH, Van der Mecher FG et. al. Guillain-Barre syndrome without sensory loss. *Brain*. 1995; 118: 841-847

18. Zimmerman H., Netsky M. Pathology of multiple sclerosis. *Res. Publ. Assoc. Res. Nev. Ment. Dis.* 1950; 28: 271-312