

С. А. Кондратьев, А. А. Петров, Д. А. Гуляев, Н. Ю. Александров

СЛУЧАЙ ОСТРОЙ МОТОРНОЙ АКСОНАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИИ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ГИГАНТСКОЙ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

ФГБУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург,
СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург

Описан случай развития острой моторной аксональной невропатии (ОМАН) как сопутствующего заболевания у пациента в отделении реанимации. ОМАН является одним из субвариантов синдрома Гийена—Барре и имеет клинические и диагностические особенности. Использование препаратов иммуноглобулина у данных больных является приоритетным и высокоэффективным методом лечения.

Ключевые слова: синдром Гийена—Барре, острая моторная аксональная невропатия, электронейромиография, иммуноглобулин, тетрапарез

A CASE OF ACUTE MOTOR ACSONAL NEUROPATHY IN PATIENT AFTER REMOVAL OF GIANT ADENOMA OF HYPOPHYSIS

S.A. Kondrat'ev, A.A. Petrov, G.A. Guljaev, N.Yu. Alexandrov

Authors described a case of development of Acute Motor Axonal Neuropathy (AMAN) – the one of variations of Guillain-Barre syndrome. They discuss clinical and diagnostic peculiarities of AMAN. Treatment by specific immunoglobulins is a method of choice for patients with this pathology.

Key words: Guillain-Barre syndrome, acute motor axonal neuropathy, electromyography, immunoglobulins, tetraparesis

Введение. В практике врача интенсивной терапии достаточно часто встречаются пациенты с различными вариантами нервно-мышечных нарушений (НМН) [1, 2], из которых некоторые хорошо изучены и имеют общепринятую тактику диагностики и лечения. К таким заболеваниям можно отнести синдром Гийена—Барре ("классический вариант течения"), миастению, в то же время существуют менее изученные формы НМН, которые могут развиваться непосредственно в период нахождения пациента в отделении реанимации [3]. Диагностика данных состояний затруднительна, поскольку имеются существенные отличия в сроках развития симптомов, их выраженности и распространенности.

Одним из таких вариантов НМН является острая моторная аксональная невропатия (ОМАН). ОМАН — субвариант синдрома Гийена—Барре (СГБ), который в Северной Америке и Европе встречается примерно у 5% больных с СГБ и с гораздо большей частотой в странах Юго-Восточной Азии, Центральной и Южной Америки [4—6]. Так, в КНР заболеваемость ОМАН в летний период носит эпидемический характер [7]. Основным звеном патогенеза ОМАН считаются инфекции, вызванные *Campylobacter jejuni* и *Legionella pneumoniae*, и индуцированный ими аутоиммунный ответ. По многочисленным наблюдениям у большинства больных развитию первых симптомов ОМАН предшествовали гастроэнтериты, сопровождавшиеся диареей, и инфекции верхних дыхательных путей [7, 8]. Для этого варианта характерно более быстрое нарастание симптомов, чем для "классического" СГБ с максимумом на 6—12-й день, хотя описаны случаи с пиком развития симптомов и на 2-й день после их возникновения [9]. В клинической картине преобладают моторные нарушения, в то время как чувствительные расстройства менее выражены или отсутствуют. Антитела к ганглиозидам GM1 обнаруживаются у 40—50% больных с ОМАН [10]. Электрофизиологические критерии включают признаки аксонального поражения моторных волокон периферических нервов в виде преимущественного снижения амплитуд м-ответов в отсутствие признаков вовлечения сенсорных волокон, а также ЭНМГ-критериев демиелинизации, характерных для "классического" варианта СГБ [11—14].

Информация для контакта.

Кондратьев С. А. — невролог отд-ния анестезиологии и реанимации ФГБУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова.
E-mail: sak53@rambler.ru

Приводим клинический пример ОМАН развившейся у пациента, находившегося на лечении в отделении анестезиологии и реанимации (ОАР) ФГБУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова.

Пациент А., 48 лет. Анамнез: на момент поступления в РНХИ считает себя больным около 1 года, в конце 2009 г. стал обращать внимание на прогрессирующее снижение зрения. С октября 2010 г. отмечал выраженное снижение зрения (не мог читать без лупы). В декабре 2010 г. впервые почувствовал головокружение, сопровождавшееся тошнотой, проходил стационарное лечение с диагнозом острое нарушение мозгового кровообращения. Выполнено МРТ головного мозга, выявлена опухоль хиазмально-селлярной области. Для хирургического лечения переведен в ФГУ РНХИ им. проф. А. Л. Поленова.

При поступлении в стационар. Состояние стабильное, компенсированное по витальным функциям. Повышенного питания. Кожные покровы чистые, бледно-розовые. Видимые слизистые розовые. АД 110—120/60—70 мм рт. ст., ЧСС 70—80 в 1 мин. Температура нормальная. Дыхание самостоятельное, эффективное, проводится во все отделы. Живот доступен глубокой пальпации. Стул, диурез в норме.

Неврологически: ясное сознание, контактен, адекватен. Критика состояния снижена. Дизартрия. Снижение остроты зрения на оба глаза. Движение глазных яблок в полном объеме, двоения и нистагма нет. Лицо симметрично. Язык по средней линии. Мышечный тонус не изменен. Силовых парезов не выявлено, переносимость нагрузки удовлетворительная. Сухожильные рефлексы симметричны, средней живости. Патологических рефлексов и чувствительных расстройств не выявлено.

Выполнен комплекс дообследований: МРТ головного мозга — признаки аденомы гипофиза с инфра-, супра-, ретро- и левосторонним параселлярным ростом, осмотр офтальмолога (на глазном дне OS легкая сглаженность носовой границы), эндокринолога (данных за гормональную активность и гормональную недостаточность не выявлено).

08.02.11 пациенту была выполнена операция: костно-пластическая трепанация черепа, субтотальное микрохирургическое удаление опухоли из левостороннего птерионального доступа.

Послеоперационный период протекал без осложнений, пациент готовился ко второму этапу операции. С 23.02 (через 15 сут после оперативного вмешательства) стал отмечать периодическое покашливание, подъем температуры до 37,8°C, боли, "выкручивания в суставах". Получал симптоматическую терапию. 28.02.11 отмечено повышение температуры до 39°C,

выполнена рентгенография легких в динамике, выявлена двусторонняя нижнедолевая пневмония. Пациент осмотрен терапевтом: двусторонняя бронхопневмония. Легочная недостаточность 1—2 ст. Миокардит (?). Назначена антибактериальная терапия (метронидазол + цефтриаксон). На фоне лечения положительной динамики не наблюдали. Симптоматика нарастала. 02.03 в связи с нарастающей дыхательной недостаточностью пациент переведен в ОАР. В клиническом анализе крови выявлен системный воспалительный ответ, прокальцитонинный тест (качественное определение) отрицательный. Начата терапия: меронем, ванкомицин, пульс-терапия солумедролом, неинвазивная ВИВЛ. Осмотрен инфекционистом: нельзя исключить вирусную (грипп А/Н1N1) пневмонию. К терапии добавлен тамифлю 150 2 раза в день. СКТ легких (02.03) — признаки альвеолита [системное поражение соединительной ткани (?), экзогенный аллергический альвеолит (?)]. Выполненное серологическое исследование на грипп А/Н1N1/Калифорния/09 отрицательное.

02.03 пациент интубирован (ВИВЛ в режиме SIMV), с целью синхронизации с аппаратом ИВЛ проводилась медикаментозная седация (фентанил, клофелин, тиопентал-натрия). Состояние с незначительной положительной динамикой. 09.03 — консультация фтизиатра: неспецифическая двусторонняя пневмония. 09.03 в связи с необходимостью продолжения ВИВЛ выполнена трахеостомия. Получен результат посева мокроты (*Acinetobacter*, незначительное количество). С 09.03 (7-е сутки с момента перевода в ОАР) впервые выявлен вялый тетрапарез. Мышечный тонус снижен диффузно, более выражено в руках, мышцы дряблые. Парезы в руках: слева до 2 баллов в проксимальных отделах, до 3 баллов в сгибателях предплечий, 2 баллов в мелких мышцах кисти (ручку, поильник не удерживает), справа до 3 баллов в мышцах предплечья и 2 баллов в мелких мышцах кисти. В ногах: 4 балла исходно, 3 балла после нагрузки, толерантность к нагрузке резко снижена. Тяжесть двигательного дефицита по североамериканской шкале соответствовала IV степени. Сухожильные рефлексы с рук снижены $D > S$, в ногах средней живости $S \geq D$. Выявление чувствительных расстройств было затруднительно в связи с тяжестью состояния. Физиологические отправления: позывы ощущает, пытается контролировать.

Поскольку распространенность и выраженность парезов не соответствовала объему органической патологии головного мозга, по данным МРТ, и имела характер преимущественно периферического поражения, была выполнена электронейромиография (ЭНМГ). При исследовании длинных нервов рук и ног выявлено значительное снижение амплитуд и умеренное увеличение латентностей моторных ответов (*n. medianus, ulnaris, peroneus, tibialis*), на фоне умеренного снижения скорости проведения и нормальных амплитуд сенсорных ответов (критерии демиелинизации отсутствовали). По совокупности данных описанный моторный дефицит трактовался как следствие развившейся полинейропатии критических состояний (ПНПКС). 13.03.11 назначено внутривенное введение пентаглобина в дозе 3 мл/кг в сутки (300 мл в сутки) в течение 3 сут. Выполнена люмбальная пункция (ликвор без особенностей), проведена диагностика воспалительных полиневритов (антитела к GM1, GM2, GD1a, GD1b, GQ1b, GA1 не обнаружены, антитела к GM1, GM2, GA1, GD1a, GD1b, GQ1b классов IgG и IgM не обнаружены). Через 6 сут (19.03) отмечалась отчетливая положительная динамика. Гипотония частично регрессировала. Отмечался регресс парезов. В руках сила восстановилась до 4 баллов, стал удерживать посуду, самостоятельно пить, писать карандашом. В ногах 4 балла до и после нагрузки, сохранялась повышенная утомляемость. Сухожильные рефлексы с рук средней живости (ранее отмечалось угнетение) $D \geq S$, в ногах средней живости $S \geq D$. Тяжесть двигательного дефицита по североамериканской шкале соответствовала III степени. 20.03

пациент переведен на спонтанное дыхание. Столь быстрая динамика на фоне проведенной терапии иммуноглобулином не характерна для ПНПКС, в связи с чем, наиболее вероятным диагнозом являлся один из субвариантов СГБ — в данном случае ОМАН.

30.03 пациент переведен в отделение. 06.04 выписан по месту жительства в стабильном состоянии, силовые парезы регрессировали, тяжесть двигательного дефицита по североамериканской шкале соответствовала I степени. ИВЛ проводилась в течение 18 сут, общая длительность пребывания в ОАР составила 28 сут.

Заключение

Данное клиническое наблюдение иллюстрирует один из вариантов НМН, развившийся как сопутствующее заболевание у реанимационного больного. Клиническая картина, течение заболевания, результаты ЭНМГ, а также эффективность лечения иммуноглобулином позволили выставить диагноз ОМАН. Отсутствие изменений в составе ликвора и отрицательные иммунологические пробы, специфичные для воспалительного полиневрита, не являются абсолютными исключающими факторами и носят вспомогательный характер при постановке диагноза, что соответствует данным литературы [15]. Вероятным этиологическим фактором развития ОМАН у пациента явилась тяжелая легочная инфекция. Применение иммуноглобулинов является оправданным и высоко эффективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Benatar M.* Neuromuscular Disease. Human Press; 2006: 185—209.
2. *Казаков В. М., Руденко Д. И., Скоромец А. А., Стучевская Т. Р.* Иммуноопосредованные невропатии (острая и хроническая воспалительные демиелинизирующие полирадикулоневропатии). СПб.: Медицинские системы; 2000.
3. *Жулев Н. М., Осетров Б. А., Жулев С. Н., Лалаян Т. В.* Невропатии: Рук-во для врачей. СПб.: Изд. дом СПбМАПО; 2005.
4. *Луратов М. А.* Синдром Гийена-Барре. М.: Интермедика; 2003.
5. *Masucci E., Kurtzke J.* Diagnostic criteria for the GBS. An analysis of 50 cases. *Neurol. Sci.* 1971; 13: 483—501.
6. *Hadden R. D. M., Cornblath D. R., Hughes R. A. C.* et al. Electrophysiological classification of Guillain-Barre syndrome: clinical associations and outcome. *Ann. Neurol.* 1998; 44: 780—788.
7. *Sayin R., Tombul T., Gulec T. C.* et al. Acute motor axonal neuropathy cases in Van region. *Bratisl. Lek. Listy.* 2011; 112 (5).
8. *McKhann G. M., Cornblath D. R., Griffin J. W.* et al. Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann. Neurol.* 1993; 33: 333—342.
9. *Vucic S., Kiernan M. C., Cornblath D. R.* Guillan Barre Syndrome: an update. *J. Clin. Neurosci.* 2009; 16: 733—741.
10. *Sekiguchi Y.* et al. Antiganglioside antibodies are associated with axonal Guillain-Barré syndrome: a Japanese-Italian collaborative study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2012; 83: 23—28.
11. *Asbury A., Cornblath D.* Assessment of current diagnostic criteria for GBS. *Ann. Neurol.* 1990; 27 (Suppl.): S21—S24.
12. *Van den Bergh P. Y., Pieret F.* Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve.* 2004; 29: 565—574.
13. *Alam T. A., Chaudhry V., Cornblath D.* Electrophysiological studies in the Guillain-Barre syndrome: distinguishing subtypes by published criteria. *Muscle and Nerve* 1998; 21: 1275—1279.
14. *Hiraga A., Mori M., Ogawara K.* et al. Differences in patterns of progression in demyelinating and axonal Guillain-Barré syndromes. *Neurology* 2003; 61: 471—474.
15. *Hughes R. A., Cornblath D. R.* Guillan Barre Syndrome. *Lancet* 2005; 366 (9497): 1653—1666.

Поступила 20.04.12