

Сочетание саркоидоза легких с неврологическими нарушениями

Валикова Т.А., Астрейко Ж.А., Мусина Н.Ф.

Combination of pulmonary sarcoidosis with neurologic disorders

Valikova T.A., Astreiko Zh.A., Musina N.F.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Валикова Т.А., Астрейко Ж.А., Мусина Н.Ф.

Саркоидоз – мультисистемное гранулематозное заболевание неясной этиологии. В статье проводится анализ трех клинических случаев саркоидоза легких, сочетающегося с сирингомиелией, острым и хроническим нарушениями мозгового кровообращения, течение которых характеризовалось прогрессирующим нарастанием неврологических симптомов. На основании представленных случаев сделано заключение о том, что саркоидоз легких может приводить как к поражению нервной системы, так и существовать самостоятельно, ухудшая течение сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: саркоидоз, неврологические заболевания, нервная система.

Sarcoidosis is a multisystem granulomatous disease of obscure etiology. In the article it has been cited an analysis of three clinic cases of pulmonary sarcoidosis in combination with syringomyelia, acute and chronic disturbances of cerebral circulation the course of which had been characterized by progressive growth of neurologic symptoms. Basing on the cases presented it has been made a conclusion that pulmonary sarcoidosis might lead to the nervous system affection as well as might exist independently degrading the course of the concomitant diseases.

Key words: sarcoidosis, neurologic diseases, nervous system.

УДК 616–006.44:616.833–009.7

Саркоидоз – это системное заболевание из группы гранулематозов, характеризующееся развитием гранул, состоящих из эпителиоидных клеток, лимфоцитов, макрофагов и гигантских многоядерных клеток. Саркоидоз не имеет специфической клинической картины. Наиболее часто поражаются легкие, лимфатические узлы, реже – глаза (кератоконъюнктивит, увеит, хореоретинит), печень, селезенка, кожа, кости, суставы, сердце (миокардиопатия), почки, слюнные и слезные железы и нервная система [1, 2, 6–8]. При саркоидозе любой орган может быть вовлечен в патологический процесс избирательно, нередко отмечается поражение нескольких систем организма [3].

В большинстве литературных источников сообщается, что клинические проявления поражения нервной системы встречаются у 5% больных саркоидозом, однако материалы аутопсии свидетельствуют о том, что вовлечение нервной системы в патологический процесс происходит в 27% случаев [4, 5]. А.Ю. Макаров и соавт. [5] в 1985 г., проводя исследование 653 больных с поражением легких, обнаружили вовлечение нервной системы в 14% случаев. Поражение ЦНС обусловлено развитием гранул в головном и спинном

мозге, саркоидным ангиитом, вызывающим острые и хронические нарушения мозгового кровообращения.

В неврологической клинике Сибирского государственного медицинского университета (СибГМУ) наблюдались три пациентки с тяжелой неврологической патологией, у которых в ходе обследования был обнаружен саркоидоз легких.

Цель настоящего исследования – анализ особенностей клинического течения саркоидоза легких, ассоциированного с неврологическими расстройствами.

Приводим выписки из историй болезни наблюдавшихся больных.

Больная Г., 47 лет, история болезни № 622, поступила в неврологическую клинику 8 октября 1999 г., выписана 29 октября 1999 г.

Диагноз: хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК) в вертебрально-базиллярном бассейне II стадии на фоне патологии краниовертебрального стыка, остеохондроза шейного отдела позвоночника; мозжечковые нарушения; рефлексорный спастический тетрапарез.

При поступлении больная предъявляла жалобы на онемение конечностей, затруднение при ходьбе, слабость в ногах.

Заболела в январе 1999 г. После переохлаждения и ОРВИ появилось онемение пальцев рук. В марте внезапно стало покачивать при ходьбе и ослабела левая нога, в апреле возник приступ головной боли в затылочной области, а в июне появилось нарушение функции тазовых органов в виде императивного недержания мочи, в сентябре присоединилось онемение правой руки, изменение почерка, усиление шаткости при ходьбе и слабость в ногах. Перенесенные заболевания: скарлатина, пиелонефрит, паротит, хронический тонзиллит, эндометриоз, киста яичника. Менопауза в 40 лет.

В 2002 г. на профосмотре при рентгенологическом исследовании были обнаружены увеличенные узлы средостения, гистологическое исследование узла выявило саркоидоз.

Объективно: артериальное давление (АД) – 110/70 мм рт. ст. Отклонение мягкого неба влево, дизартрия, легкое нарушение глотания. Левосторонняя гемигипестезия, нарушение суставно-мышечного чувства в правой руке. Движения в конечностях в полном объеме. Тонус мышц низкий, глубокие рефлексы высокие, $D < S$. Брюшные рефлексы не вызываются. Симптом Бабинского – положительный справа. Легкое интенционное дрожание при выполнении координаторных проб. Походка атактическая.

Дополнительными методами исследования было установлено следующее: общий и биохимический анализ крови и мочи без патологии. Ликвор бесцветный, белок – 0,099 г/л, цитоз – 3 кл. Глазное дно без изменений. Рентгенограмма черепа: гиперостоз внутренней пластинки лобной кости. Рентгенограмма краниовертебрального стыка: высота стояния зуба осевого позвонка – 3–4 мм (при норме +1+5 мм), что может быть одним из признаков базилярной импрессии.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга: расширение желудочков мозга, уменьшение расстояния между зубом II шейного позвонка и спинным мозгом до 2 мм. Миндалины мозжечка находятся на линии Чемберлена.

При повторном осмотре в апреле 2004 г. характер жалоб не изменился, кашель не беспокоил, лечение по поводу саркоидоза легких не проводилось. В неврологическом статусе: восстановилось суставно-мышечное чувство в правой кисти, улучшилась походка, в остальном динамики не наблюдалось.

Больная А., 52 года, история болезни № 5867, поступила в клинику 17 декабря 2003 г., выписана 12 января 2004 г.

Диагноз: сирингомиелия, шейно-грудная форма, стадия субкомпенсации; центральный трипарез легкой степени; пе-

риферический монопарез левой руки; нарушение функции тазовых органов. Сопутствующий диагноз: саркоидоз правого легкого.

При поступлении предъявляла жалобы на головную боль, боли в шее, левой руке, онемение левых конечностей, задержку мочеиспускания.

Заболела в 2001 г. (в 50 лет). Постепенно нарастала жгучая боль на тыльной стороне левой кисти и задней поверхности шеи, которая в течение года распространилась на левую половину туловища, руку и ногу.

В анамнезе: аппендэктомия, рубцующаяся язва двенадцатиперстной кишки, лапароскопическая холецистэктомия, гипертоническая болезнь, саркоидоз правого легкого (гистология лимфоузлов средостения – лимфаденит саркоидного типа).

В неврологическом статусе: АД – 120/60 мм рт. ст. Симптом Горнера справа, гипестезия во II–III зонах Зельдера, снижен глоточный рефлекс, голос звучный, болезненные точки выхода затылочного нерва. Периферический парез левой руки, ограничение движений до горизонтального уровня. Двусторонние патологические кистевые знаки. Объем движений в ногах полный, повышен тонус мышц правой ноги по спастическому типу. Коленные и ахилловы рефлексы высокие, равные. Гипестезия по проводниковому типу с уровня С1 слева и в зоне D7–D12 по сегментарному типу справа.

При проведении дополнительных методов исследования (общий и биохимический анализ крови, мочи, ЭКГ) патологии не обнаружено.

На компьютерной томограмме (КТ) головного мозга: незначительное расширение субарахноидальных пространств. При проведении МРТ спинного мозга (18.03.2003 г. и 06.01.2004 г.) в толще спинного мозга в центре спинномозгового тяжа обнаружен очаг по длиннику 5 см, в поперечнике 8–11 мм. При повторной МРТ: полость с D1 до D5, в поперечнике 3–4 мм. Заключение: сирингомиелия.

Глазное дно: начальная катаракта. УЗИ внутренних органов: диффузные изменения поджелудочной железы. Состояние после холецистэктомии.

Большая осмотрена через 2 мес после выписки: самочувствие ухудшилось, нарушилось глотание, усилилась боль в левой руке, увеличился мышечный тонус в правой ноге, ухудшилась ходьба и усилилось расстройство мочеиспускания.

Больная Т., история болезни № 568 и № 1813.

Диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу (декабрь 2003 г.) в бассейне средней мозговой артерии справа на фоне гипертонической болезни III степени; легкий левосторонний гемипарез; синдром вестибулопатии. Сопутствующие заболевания: лимфоаденопатия средостения, цервикальная миелопатия сосудистого генеза.

При поступлении предъявляла жалобы на головную боль, головокружение, слабость левых конечностей.

В ноябре 2003 г. на фоне повышения АД (200/120 мм рт. ст.) появились преходящее онемение левой щеки, головная боль. В декабре 2003 г. перенесла ишемический инсульт в системе правой внутренней сонной артерии с левосторонним гемипарезом на фоне гипертонической болезни III степени без нарушения функции черепных нервов и без расстройств чувствительности.

В личном анамнезе: хронический холецистит, аппендэктомия, перитонит, сепсис, клиническая смерть, абсцесс яичника (операция), пельвиоперитонит.

При поступлении 29.01.2004 г. в неврологическую клинику у больной при объективном обследовании было выявлено: гипестезия левой половины лица. Отклонение языка влево. Полный объем движений конечностей. Патологические кистевые рефлексы с обеих сторон. Нижний симптом Барре (+). Оживлены коленные, ахилловы рефлексы, без четкой разницы. Симптом Россолимо слева.

Дополнительными методами исследования было выявлено следующее: биохимический анализ крови и общий анализ мочи без патологии. В общем анализе крови: СОЭ 30 мм/ч. МРТ головного мозга (08.01.2004 г.): признаки дисциркуляторной энцефалопатии сложного генеза, миелопатия на уровне атланта, обусловленная, вероятно, нарушением спинального кровообращения.

УЗИ сонных артерий: без патологии. Глазное дно: ангиопатия сетчатки по гипертензивному типу с явлениями артериолосклероза. УЗИ щитовидной железы: хронический тиреоидит. УЗИ внутренних органов: гепатомегалия, признаки жировой инфильтрации печени, диффузные изменения поджелудочной железы и обеих почек. ЭКГ без изменений. При ги-

стологическом исследовании внутригрудных лимфоузлов (18.02.2004 г.) установлен саркоидоз.

При повторном осмотре больной 08.04.2004 г. в неврологическом статусе: усилился парез в левой ноге, повысился мышечный тонус в ногах, больше слева, при ходьбе прихрамывает. Коленные и ахилловы рефлексы выше справа.

Анализ представленных случаев позволил заключить, что во всех случаях у больных отмечалось ухудшение неврологического заболевания. У больной с сирингомиелией заболевание возникло поздно и быстро прогрессировало, у больной с ОНМК симптомы не стабилизировались, у больной с ХНМК было незначительное улучшение. Несмотря на то, что при исследовании внутренних органов у больных не были обнаружены саркоидозные гранулемы, остается вопрос, имел ли место нейросаркоидоз, учитывая быстрое прогрессирование неврологических симптомов. Поставить диагноз «нейросаркоидоз» остается сложным из-за многообразия клинических проявлений и отсутствия индивидуальных методов диагностики. Однако можно предположить, что саркоидоз легких может существовать самостоятельно, но играть существенную роль в декомпенсации неврологических заболеваний (в нашем случае сирингомиелия, ОНМК, ХНМК), ибо мозг менее чувствителен к воспалительным реакциям при саркоидозных гранулемах [3].

Литература

1. *Болезни нервной системы* / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. М., 2003. Т. 1. С. 436–440.
2. *Визель Ф.Ф., Гурнлева М.Э.* Саркоидоз // Журн. доказательной медицины для практических врачей. 2002. Т. 4. № 4. С. 202–206.
3. *Деконенко Е.П.* Нейросаркоидоз // Неврологический журнал. 2002. № 1. С. 4–9.
4. *Кистенев Б.А., Максимова М.Ю., Умарова Р.М.* Саркоидоз спинного мозга // Неврологический журнал. 2003. № 1. С. 28–31.
5. *Макаров А.Ю., Костина З.И., Туричин В.И.* Поражение нервной системы при саркоидозе // Клин. медицина. 1985. № 9. С. 25–32.
6. *Моргунов В.А., Кистенев Б.А., Максимова М.Ю.* Церебральный саркоидоз, диагностированный с помощью биопсии // Архив патологии. 1995. № 1. С. 67–69.
7. *Рабен А.С.* Саркоидоз. М., 1964.
8. *Хоменко А.Г.* Саркоидоз. М., 1982.

Поступила в редакцию 05.08.2004 г.