

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ

*А.С. Никищенко, С.Н. Жулёв, А.М. Зайчик, Ю.Ш. Халимов, О.А. Загребельная,
П.И. Гузалов, А.К. Карпенко, Н.М. Жулёв*

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия

PATHOGENETIC FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF THE ENTRAPMENT NEUROPATHIES AT PATIENTS WITH THE HYPOTHYROIDISM

*A.S. Nikischenkova, S.N. Zhulev, P.I. Guzalov, A.K. Karpenko, N.M. Zhulev,
V.V. Kiryanova*

North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2012

Для уточнения патогенеза у 15 больных туннельными невропатиями при наличии гипотиреоза выполнено МРТ-обследование областей туннелей. Проведённое неврологическое обследование и данные электронейромиографии позволили точно определять зону исследования для МРТ. При проведении МРТ туннелей были выявлены: отёк 15 (100%), тендинит 6 (40%), синовиит 2 (13%), утолщение волярной связки 13 (87%). Полученные в результате МРТ данные позволили скорректировать схему лечения и увеличить его эффективность.

Ключевые слова: туннельная невропатия, МРТ, стимуляционная электронейромиография, блок проведения, тендинит, синовиит, гипотиреоз.

To clarify the pathogenesis of the 15 patients of hypothyroidism with entrapment neuropathies performed MRI examination. Neurological examination and data electromyography allowed precisely define the zone to perform an MRI. During the MRI studies tunnels were identified: edema 15 (100%), tendinitis 6 (40%), synovitis 2 (13%), thickening of the volar bundles 13 (87%). Received as a result of MRI data allowed to correct the scheme of treatment and increase its efficiency.

Key words: entrapment neuropathy, MRI, electromyography, tendinitis, synovitis, hypothyroidism.

Введение

Диагностированные у больных туннельные невропатии могут быть маской гипотиреоза [1]. При гипофункции щитовидной железы вследствие накопления муцинозной жидкости в оболочках нервов происходит набухание нервов. Туннельные невропатии развиваются вследствие ущемления периферических нервов в костно-связочных каналах и под сухожилиями мышц на фоне имеющегося отёка мягких тканей [2, 3]. Так, например, гипофункция щитовидной железы может стать причиной поражения черепных нервов и привести к гипокузии [3].

По данным литературы, наиболее распространёнными причинами развития туннельных невропатий является хроническая длительная компрессия нервного ствола в области туннеля [4–6].

Наиболее распространёнными местами компрессии периферических нервов рук является поражение срединного нерва в запястном

канале [4, 5], а среди нервов ног – поражение общего малоберцового нерва в области головки малоберцовой кости [4, 6, 7]. Для оценки патогенетических особенностей в областях наиболее частых поражений нервов конечностей важно своевременно выявить возможное наличие анатомических предпосылок к развитию поражения нерва в туннеле. Для визуализации связок, мышц, фасций, подкожной клетчатки, принимающих участие в образовании канала и имеющих непосредственный контакт с нервным стволом, выполняют магнитно-резонансную томографию (МРТ), но для исследования конечностей с достаточной визуализацией мягкотканых структур необходимо дополнительное оснащение томографов и большое разрешение изображения. Магнитно-резонансные томографы, обеспечивающие изображение областей туннелей нервов с достаточным качеством для оценки состояния всех структур, окружающих нервный ствол на его протяжении используются лишь несколько последних лет.

Материал и методы исследования

Нами были обследованы и пролечены 15 больных с туннельными невропатиями при наличии у них гипотиреоза. МРТ была выполнена всем больным на томографе «Signa infinity» (General Electric), мощностью в 1,5 Тесла. Электромиография выполнена на аппарате Viking Select (Nicolet Biomedical).

Три четверти всех обследованных составили больные с КИН рук: синдром запястного канала – 8 человек (53%) и синдром кубитального канала – 3 человека (20%), больных с КИН ног было обследовано значительно меньше: синдром малоберцового канала – 4 человека (27%). Такое распределение соответствует большей встречаемости КИН нервов рук и большей их значимости в развитии нетрудоспособности больных.

Результаты и их обсуждение

При проведении МРТ исследований туннелей были выявлены: отёк 15 (100%), тендинит 6 (40%), синовит 2 (13%), утолщение волярной связки 13 (87%) (рис. 1).

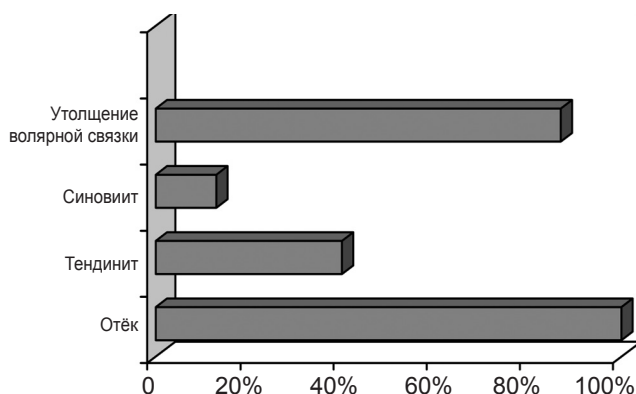


Рис. 1. Патология, выявленная при МРТ у больных с КИН

В качестве примера эффективности использования МРТ в диагностике приводим несколько случаев. Полученные при МРТ данные о туннелях позволили уточнить особенности патогенеза заболевания и скорректировать терапию. Изменения схемы лечения ускорило положительную динамику в каждом случае.

Первый случай

Анамнез. Больная О., 43 года, обратилась в клинику с жалобами на сильную боль в виде «прострелов» во 2 и 3 пальцы и онемение в 1–2–3 пальцах правой руки, беспокоящие её в течение 2 месяцев и усиливающиеся при выполнении сгибаний и разгибаний правой кисти

во время выполнения физической работы. Боль и онемение вынуждали её прекращать работу правой рукой. Отдых приводил к уменьшению симптомов в течение нескольких часов. Регулярность появления боли и онемения и увеличение силы боли послужили поводом обращения к невропатологу. Гипотиреоз выявлен 5 лет назад, наблюдается у эндокринолога.

Неврологический статус. Умеренная гипестезия ладонных поверхностей 1, 2 и 3 пальцев правой руки; сила мышц, иннервируемых срединным нервом – 4 балла, слабо положительные тесты Тинеля, Фалена и манжеточный в области правого запястного канала. Гипотрофий мышц правой кисти не выявлено.

Электронейромиография. Проведено стимуляционное исследование правого срединного нерва. При исследовании правого срединного нерва выявлено: снижение амплитуды неврального потенциала до 8 мкВ (нижняя граница нормы – 25 мкВ), при антидромном исследовании и регистрации со 2 пальца правой кисти, выраженное снижение СПИ афф. на участке запястье – 2 палец до 31 м/с (в норме – свыше 50 м/с) (рис. 2); параметры М-ответов и СПИ афф. на участке предплечья в норме – 50 м/с, терминальная латентность М-ответа умеренно увеличена до 6,0 мс (в норме – до 4,2 мс) (рис. 3).

Полученные данные свидетельствовали о наличии умеренного частичного блока проведения в области запястья по чувствительным и двигательным волокнам правого срединного нерва.

МРТ правой кисти. Выявлены признаки умеренно выраженного отёка и утолщения волярной связки (рис. 4).

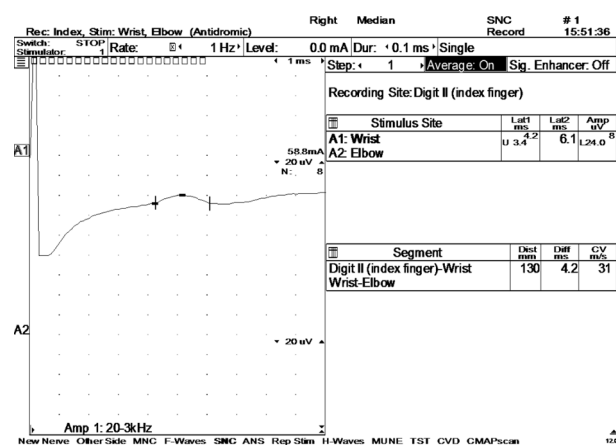


Рис. 2. Исследование проведения по чувствительным волокнам правого срединного нерва. Выявлено выраженное снижение амплитуды сенсорного ответа и скорости проведения

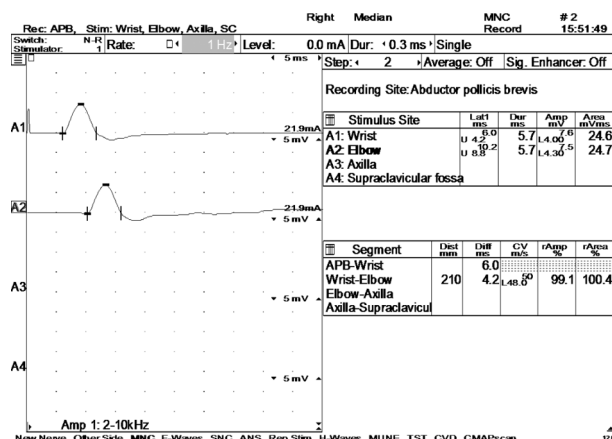


Рис. 3. Исследование проведения по двигательным волокнам правого срединного нерва. Выявлено выраженное увеличение терминальной латентности М-ответа

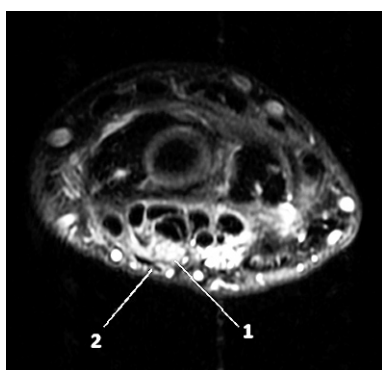


Рис. 4. Данные МРТ правого запястного канала: 1 – срединный нерв; 2 – отёк и утолщение волярной связки

Диагноз. Компрессионно-ишемическая невропатия правого срединного нерва, синдром запястного канала.

Выявленные на МРТ утолщение волярной связки и отёк явились патогенетическим фактором развития синдрома запястного канала. Выявленные изменения формировались, скорее всего, вследствие интенсивных физических нагрузок на правую руку, которые усиливали компрессию срединного нерва в запястном канале, провоцируя возникновение симптомов «раздражения» (боль и гиперестезия), и потом симптомов «выпадения» (гипестезия и парез). Структурные изменения в связках и других тканях, по-видимому, носят дисгормональный характер вследствие гипотиреоза.

Проведённая терапия синдрома запястного канала, построенная с учётом особенностей патогенеза, выявленных с помощью дополнительных методов исследования (существенную помощь оказали данные, полученные при

МРТ), включала вазоактивные, противоотечные, противовоспалительные и анальгетические средства. Использовались медикаментозные блокады кортикостероидами. Выполненный курс лечения полностью купировал болевой синдром, восстановилась чувствительность в правой кисти и сила.

Второй случай

Анамнез. Больная К., 37 лет, обратилась в клинику с жалобами на «хлопанье» левой ноги при ходьбе, беспокоящее её в течение 3 недель.

Неврологический статус. Выявлена гипестезия в области иннервации левого малоберцового нерва, парез мышц перонеальной группы слева до 3,5 баллов. При ходьбе умеренно выраженный «степшаж» левой стопы. Гипотиреоз выявлен 7 лет назад, наблюдается у эндокринолога.

Электронейромиография. Проведена стимуляционная электронейромиография левого малоберцового нерва. При ЭНМГ двигательных волокон малоберцового нерва выявляется: при стимуляции нерва в дистальной точке и ниже головки малоберцовой кости амплитуда М-ответа в норме, при стимуляции нерва выше головки малоберцовой кости амплитуда ответа снижена на 30% (блок проведения), СПИ эфф. умеренно снижена на уровне фибулярного канала до 38 м/с (в норме – не ниже 46 м/с) (рис. 5).

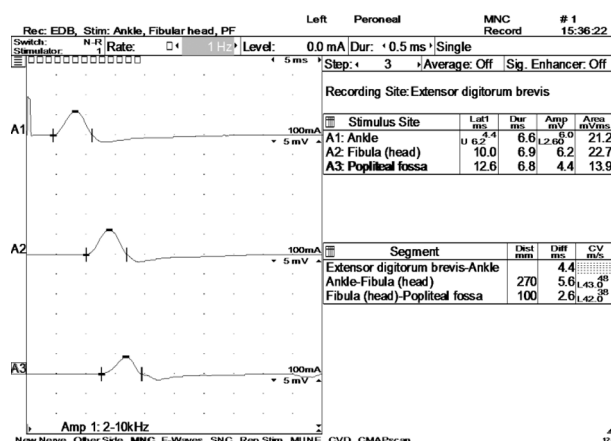


Рис. 5. Исследование проведения по двигательным волокнам левого малоберцового нерва.

Выявлено умеренное снижение амплитуды М-ответа на 30% при стимуляции выше головки малоберцовой кости по сравнению с амплитудой ответа при стимуляции в дистальной точке и умеренное снижение СПИ эфф. на 15%

Полученные данные свидетельствовали о наличии умеренного частичного блока проведения слева в области туннеля общего малоберцового нерва.

Нами были отмечено место блока проведения по левому малоберцовому нерву, определённое с помощью ЭНМГ, для прицельной оценки состояния туннеля на изображениях, полученных при МРТ.

Данные МРТ. В латеральном отделе на уровне головки малоберцовой кости определяется отёк подколенной клетчатки кзади с частичным отёком сухожилия *m. biceps femoris* (на уровне расположения *p. peroneus communis*). Крестообразные связки не изменены.

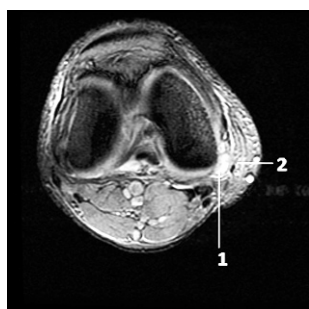


Рис. 6. МРТ левой ноги: 1 – малоберцовый нерв; 2 – область отёка подкожной клетчатки

Полученные при МРТ данные о наличии локального отёка подкожной клетчатки области туннеля малоберцового левой ноги позволили уточнить патофизиологию туннельного поражения.

Диагноз. Компрессионно-ишемическая невропатия левого малоберцового нерва, синдром фибулярного канала.

Лечение. Выполнен курс блокад с кортикостероидом, дренирующий и стимулирующий массаж, электростимуляция, лазеротерапия, мильгамма, никотиновая кислота, нейромедин.

Дифференцированное проведение массажа и электростимуляция были направлены на уменьшение отёка в области туннелей нервов и пареза иннервируемых ими мышц. Для более активной стимуляции восстановительных процессов в аксонах и миелиновой оболочке поражённых нервных волокон во втором случае использована лазеротерапия области блока проведения по нерву, выявленному с помощью ЭНМГ.

Ещё одним важным отличием тактики лечения во втором случае от первого стало активное проведение лечебной физкультуры и увеличение физических нагрузок на перонеальные мышцы, направленные на уменьшение парезов.

Проведённая терапия синдрома фибулярного канала, построенная также с учётом особенностей патогенеза, выявленных с помощью ЭНМГ и МРТ, позволила в течение 2 недель восстановить силу перонеальных мышц левой ноги до 5 баллов.

Заключение

Приведённые нами клинические примеры демонстрируют информативность МРТ в уточнении патогенеза туннельных невропатий. Выполнение МРТ позволило выявить особенности патогенеза в каждом случае туннельного поражения, анатомические и физиологические предпосылки развития блока проведения по нерву. Нами были выявлены признаки воспаления и отёка или уплотнение соединительнотканых элементов туннеля, приводящие к уменьшению его площади. Уточнение патогенеза позволяет проводить коррекцию средств и методов лечения у больных с гипотиреозом и достигать наилучших результатов лечения в кратчайшие сроки.

Литература

1. *Фадеев, В.В.* Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу / В.В. Фадеев [и др.] // Пробл. эндокрин. – 2001. – Т. 47, №4. – С. 7–13.
2. *Калинин, А.П.* Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях / А.П. Калинин, С.В. Котов. – М.: Медицина, 2001. – С. 99–126.
3. *Калинин, А.П.* Неврологические маски гипотиреоза у взрослых. Патогенез. Клиника. Диагностика / А.П. Калинин [и др.] // Клинич. медицина. – 2003. – Т. 81, № 10. – С. 58–62.
4. *Берзиньш, Ю.Э.* Синдром запястного канала (этиология, патогенез, клиника, лечение) / Ю.Э. Берзиньш [и др.]. – Рига, 1982. – 144 с.
5. *Герман, Д.Г.* Туннельные невропатии / Д.Г. Герман [и др.]. – Кишинёв, 1989. – С. 208.
6. *Лобзин, В.С.* Туннельные компрессионно-ишемические невропатии / В.С. Лобзин [и др.]. – Ташкент, 1988. – 232 с.
7. *Жулёв, Н.М.* Трункопатии компрессионного генеза: метод. рекомендации / Н.М. Жулёв, Ю.Д. Бадзгарадзе. – Л., 1991. – 29 с.

С.Н. Жулёв

Тел.: 936-10-50; e-mail: zhulvs@mail.ru