

УДК 616.831-005.1-002.525.2-07

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ С ДЕБЮТОМ ПОЛИНЕВРОПАТИИ© 2004 г. *А.В. Мартиросян, В.В. Мартиросян, Ф.Я. Сабирова*

За последние годы опубликован ряд сообщений о полиневропатии (ПНП) при рассеянном склерозе (РС) [1–4]. По данным P.Zee и др. [3], из 150 больных с РС полиневропатия отмечена только у 4 (3 %) больных, при этом у двух из них ПНП было первым проявлением РС, что свидетельствует о крайней редкости дебюта ПНП при РС.

РС протекает с различными вариантами клинического течения [5] и в большинстве наблюдений отмечаются ремитирующие формы, со временем приобретая вторично-прогрессирующее течение. Значительно реже встречаются первично-прогрессирующие формы РС [6].

В связи с редкостью начала РС с ПНП первично-прогрессирующим течением ниже приводим наше наблюдение.

Больной С. 39 лет, дорожный мастер, поступил в неврологическое отделение больницы СКЖД 23.03.04. с жалобами на онемение кистей, стоп и нижних 2/3 голеней, слабость в ногах и шаткость при ходьбе. Болен с 1999 г., когда в возрасте 34 лет появилось онемение кистей, но оставался трудоспособным. Спустя 4 года присоединилось онемение стоп и голеней, слабость в ногах при длительной ходьбе. Лечился амбулаторно по поводу хронической прогрессирующей ПНП неясной этиологии. В начале 2004 г. походка стала неуверенной, шаткой. При осмотре больного: соматический статус без патологии. В неврологическом статусе: мышечная сила несколько снижена в дистальных отделах ног. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках живые $S > D$, коленные рефлексы оживлены $D > S$, ахилловы рефлексы снижены с двух сторон. Брюшные рефлексы слева живые, справа не вызываются. Тактильная, температурная, болевая чувствительность снижены по типу перчаток и носок. Мышечно-суставная чувствительность нарушена в пальцах стоп. В позе ромберга неустойчив. Пальце-носовую пробу выполняет точно (с незначительной интенцией). Интенционный тремор и дизметрия при выполнении колена-пяточной пробы с двух сторон. Сенситивная атаксия. Тазовые функции сохранены.

Данные обследования:

ОАК, ОАМ, анализ спинномозговой жидкости в норме. Острота зрения 1,0 с двух сторон. Глазное дно в норме. ЭМГ выявляет снижение эмг-активности неврогенного типа мышц кистей и стоп.

МРТ-головного мозга выявляет мелкие двусторонние гиперинтенсивные очаги на Т2ВИ супратенториально перивентрикулярно, 2 в лобнобазальной области справа – 4 мм, на Т1ВИ визуализируются единичные, без перифокального отека, с четкими контурами. МР-признаки очагов демиелинизации.

МРТ-шейного отдела выявляет на Т2ВИ интрамедуллярно на уровне С2–С5 участок повышения МР-сигнала с нечеткими неровными контурами, протяженностью 65 мм, распространяющийся:

- на задние рога на уровне С2;
- на задние и латерально вправо на уровне С3, максимальными размерами до 7×4 мм в аксиальной проекции;
- на задние рога на уровне С4–С5;
- на уровне диска С5–С6 латерально слева.

После внутривенного введения препарата «Омнискан» 0,3 мл/кг определяется слабое, неоднородное «пятнистое» накопление контрастного вещества в проекции вышеописанного интрамедуллярного очага. МРТ-признаки демиелинизирующего поражения шейного отдела спинного мозга.

Начало заболевания с сенсорной полиневропатии кистей с присоединением спустя четырех лет сенсомоторной ПНП нижних конечностей, сенситивной атаксии, результаты неврологического обследования и данные МРТ головного и спинного мозга свидетельствуют о первично-прогрессирующем течении РС с преимущественным поражением периферической нервной системы и спинного мозга.

Данное наблюдение свидетельствует о том, что редко, но возможно начало РС с симптомов поражения периферической нервной системы (ПНП), которые в течение многих лет расцениваются как ПНП неясной этиологии. В связи с этим при синдроме ПНП в молодом возрасте целесообразно проведение МРТ-исследования центральной нервной системы для уточнения природы заболевания. Демиелинизирующее поражение шейного отдела спинного мозга у больного сопровождалось негрубыми симптомами выпадения, что соответствует данным [7]. Наличие множественных демиелинизирующих очагов в головном мозге клинически не проявлялось неврологической симптоматикой.

Литература

1. *Лац Р.Ю. и др.* // Тр. 8 Всерос. съезда неврологов. Казань. 21–24 мая 2001. С. 79–80.
2. *Гусев Е.И. и др.* // Журн. неврологии и психиатрии. Спец. вып. № 2. 2003. С. 47–52.
3. *Zee P.C. et al.* // J. Neurology. 1991. P. 457–460.
4. *Никитина В.В. и др.* // Журн. неврологии и психиатрии. 2004. Т. 104. № 3. С. 52–54.
5. *Мартиросян В.В., Мзокова В.М.* // Актуальные вопросы нейрохирургии и неврологии: Сб. ст. Ростов н/Д, 1975. С. 107–112.
6. *Завалишин И.А. и др.* // Журн. неврологии и психиатрии. Спец. вып. 2002. С. 32–41.

7. *Тотолян Н.А. и др.* // Журн. неврологии и психиатрии. Спец. вып. 2002. С. 32–41.

Дорожная больница СКЖД

18 мая 2004 г.
