

РОЛЬ СТИМУЛЯЦИОННОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ МИАСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНОЙ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Сальникова И.А., Титова Е.Ю.

ФГУЗ «Клиническая больница № 83 ФМБА России», Москва

Двигательные нарушения функции мышц – непереносимое проявление практически всех заболеваний щитовидной железы [1]. В ряде случаев, эти нарушения выступают на первый план, значительно опережая другие проявления заболевания. Так, при гипофункции щитовидной железы у больных развивается слабость и утомляемость в мышцах, как проявление миопатии и миастении.

По мнению ведущих отечественных ученых [2] диагноз «миастения» ставится с большим опозданием, что связано с редкостью этого заболевания и наличием большого количества патологических процессов, протекающих под маской миастении. Одним из самых ярких симптомов миастении является феномен патологической утомляемости и слабости мышц, выявляемый при выполнении многократных повторных движений или длительном статическом напряжении отдельных мышц и мышечных групп.

Характерным для мышечной утомляемости при миастении является: избирательность поражения некоторых мышц, несоответствие локализации поражения зоне иннервации отдельных двигательных нервов, лабильность патологической мышечной утомляемости, сохранность сухожильных рефлексов, отсутствие нарушений чувствительности и амиотрофий, уменьшение утомляемости мышц после приема антихолинэстеразных препаратов

При стимуляционной электромиографии выявляется типичный для миастении декремент амплитуды М-ответа, который является критерием надежности нервно-мышечной передачи и определяется снижением амплитуды последующих М-ответов в серии по отношению к первому в процентах. Чем больше декремент, тем больше мышечных волокон выключено из ответа. У больного с миастеническим синдромом в сравнении со здоровым, величина декремента амплитуды в дистальных мышцах превышает 5%, в проксимальных – 10%.

Приведенный ниже случай из практики является подтверждением вышеизложенного и отражает возможность и своевременность проведения одного из методов стимуляционной электронейромиографии в диагностике нарушения функции мышц у пациентки с заболеванием щитовидной железы.

Больная М., 48 лет поступила в неврологическое отделение клинической больницы № 83 15.10.09 с жалобами на патологическую мышечную утомляемость,

слабость в руках, невозможность долго нести сумку, слабость в ногах, появление мышечного утомления при приседании, затруднение подъема по лестнице, ощущение распирания в ногах, стягивающие боли в ногах. Кроме этого отмечалось поперхивание при глотании твердой пищи, слабость в мышцах спины, шеи, опущение век. Вышеуказанные симптомы появились год назад и имели тенденцию к нарастанию.

Из анамнеза известно, что в 1998 году больной была выполнена резекция правой доли щитовидной железы с перешейком, без проведения заместительной терапии. С 2003 года отмечался рецидив заболевания в левой доле, рост узла до 5,0 см. В 2008 году по поводу рецидива частично загрудинного зоба была выполнена гемитиреоидэктомия слева. В послеоперационном периоде получала заместительную гормональную терапию эутироксом 75 мкг в сутки.

В неврологическом статусе: в сознании, контактна, менингеальных знаков нет. Со стороны краниальной иннервации отмечался симметричный полуптоз, снижение подвижности небной занавески. Мышечная сила диффузно снижена до 4-4,5 баллов преимущественно в проксимальных отделах рук и ног, тонус мышц не изменен, сухожильные рефлексы сохранены, симметричны, несколько оживлены, патологических знаков нет. Четких чувствительных, дискоординаторных расстройств нет. Походка изменена по типу миопатической. Отмечалась патологическая мышечная утомляемость при выполнении проб на миастению.

В плане обследования было проведено МРТ поясничного отдела позвоночника. Выявлен остеохондроз, деформирующий спондилез пояснично-крестцового отдела позвоночника, протрузии дисков L5-S1 в просвет позвоночного канала не более 3мм., без признаков стеноза или ликворного блока. Эпиконус с четкими контурами, структура однородна. Задняя продольная связка неравномерно утолщена.

По результатам стимуляционной электромиографии от 05.09г. – при низкочастотной стимуляции в проксимальной мышце голени выявлен декремент амплитуды М-ответа 8%, что указывает на пресинаптический характер нарушения нервно-мышечной передачи. Так же отмечалось нарушение проведения по моторным волокнам нервов нижних конечностей по аксональному типу, были выявлены блоки проведения по типу туннельной невропатии срединного нерва. По мнению ряда авторов

[3] у больных гипотиреозом значительно нарушается проводящая функция аксонов периферических нервов.

Данные первой стимуляционной электромиографии, по всей видимости, не трактовались в контексте клинических симптомов и поэтому дифференциальный диагноз проводился между диффузным дисметаболическим миалгическим синдромом, дебютом системного коллагеноза, фибромиалгией. В плане диагностического поиска выполнен полный биохимический анализ крови, который оказался в норме (в частности КФК – 82.0 Ед/л), ревмопробы – отрицательные. Данных за какое либо системное заболевание получено не было. Больная была выписана из стационара с диагнозом: Дисметаболический миалгический синдром на фоне послеоперационного гипотиреоза. Дорсопатия: остеохондроз, деформирующий спондилез пояснично-крестцового отдела позвоночника. Протрузии дисков L5-S1. Мышечно-тонический синдром. Сопутствующий: Послеоперационный гипотиреоз, средней тяжести, медикаментозно компенсированный. Состояние после повторных резекций щитовидной железы от 1998 и 2008 года.

Однако, после выписки из стационара, у больной продолжала нарастать мышечная слабость, усилились расстройства глотания, птоз век, появились нарушения мочеиспускания. По месту жительства пациентке был назначен антихолинэстеразный препарат калимин в дозе 60 мг в сутки. На фоне приема калимина в течение недели отмечалась четкая положительная динамика в виде уменьшения мышечной слабости, регрессировали тазовые расстройства и нарушения глотания.

Спустя два месяца пациентка повторно поступила в отделение неврологии.

При осмотре в неврологическом статусе: сознание ясное, менингеальных знаков нет, легкий симметричный птоз, глоточный рефлекс сохранен, симметричен, подвижность мягкого неба слегка снижена. Походка не изменена, парезов в конечностях нет, мышечный тонус не изменен, сухожильные рефлексы с рук и ног оживлены, симметричны, патологических знаков нет. Чувствительных нарушений нет, координаторные пробы без патологии. Пробы на миастению отрицательные. При компьютерной томографии органов грудной клетки патологии со стороны вилочковой железы не выявлено.

Повторно было проведено исследование на декремент тест по стандартной схеме – наложение поверхностных

электродов на проксимальную мышцу голени, стимулирующего электрода на головку малоберцовой кости. На фоне ритмической стимуляции мышцы частотой 3 имп/с в серии из 5 импульсов был получен декремент 9 % – амплитуда М-ответа 3,2 мВ (у здорового человека – 8,6 мВ), что указывало на пресинаптический характер нарушения нервно-мышечной передачи (рисунок 1.).

Таким образом, данные неврологического осмотра, анамнеза и катамнеза: оживление сухожильных рефлексов, отсутствие чувствительных расстройств, наличие патологической мышечной утомляемости, птоза век, нарушение глотания, динамичность симптомов – колебание состояния в течение дня, четкая связь выраженности симптоматики с приемом калимина – на фоне отмены ухудшение состояния – свидетельствовали о нарушении нервно-мышечной передачи.

Вероятнее всего, у пациентки развилась генерализованная форма миастении, средней степени тяжести, компенсированная введением антихолинэстеразных препаратов.

Особенностью случая является сочетание миастении с гипотиреозом. По данным исследователей [4] частота сочетания миастении с гипотиреозом составляет до 5,3%.

Диагноз миастенического синдрома у больных с заболеваниями щитовидной железы базируется на результатах клинического и электрофизиологического исследований.

Электрофизиологические признаки поражения мышц, по данным различных авторов, регистрируются в более чем у 50% больных с нарушениями функции щитовидной железы [5]. Своевременное проведение стимуляционной электронейромиографии у данной группы больных позволяет диагностировать миастению на ранних этапах заболевания. Точное выявление клинически пораженных мышц и их исследование позволяет не только поставить правильный диагноз, но и дает возможность клиницисту своевременно начать патогенетическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф. и др. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. ТРТУ., 1997; с 101.
2. Кузин М.И., Гехт Б.М. Миастения. М., 1996; с 224.
3. Dyck P.J., Lambert E.H. Polyneuropathy associated with hypothyroidism Neuropatol J. 1970; 29:74-90
4. Mumetnthal M., Mattle H., Neurologie J 2009; 20
5. Shirabe et al., Myxoedematous polyneuropathy Neurol. Neurosurg. J 1998; 39: 240-245.

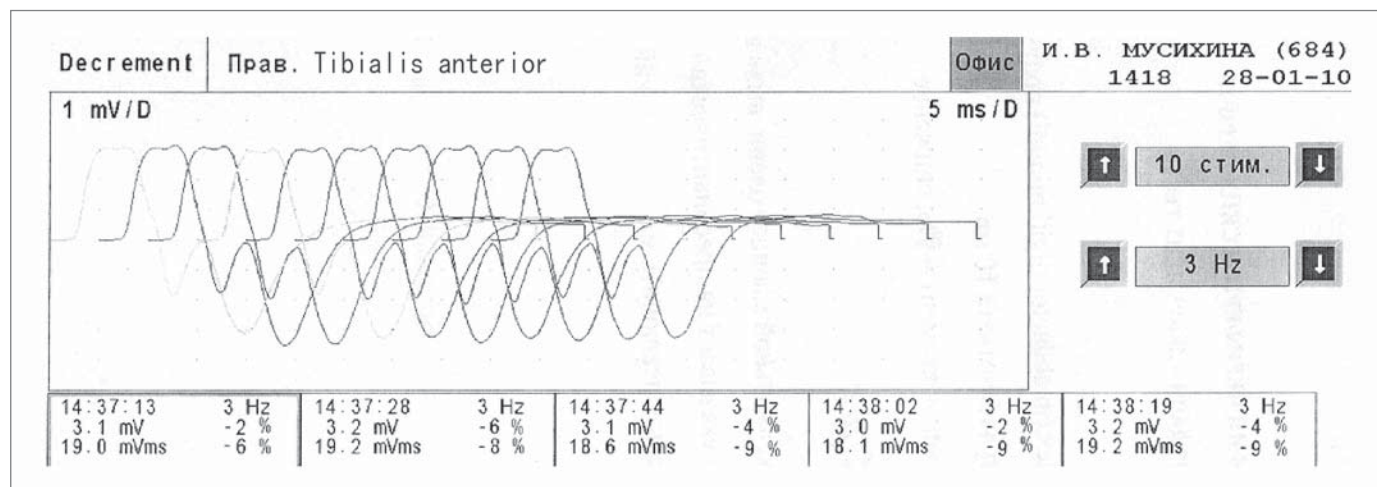


Рисунок 1. Протокол исследования нервно-мышечной передачи больной М.