Идиопатическая рецидивирующая множественная краниальная нейропатия

А.С. МИХАЛЕВА, М.А. БАРАБАНОВА*, О.В. СТОЯНОВА, Т.А. ПЕТРОПАВЛОВСКАЯ

Idiopathic relapsing multiple cranial neuropathy

A.S. MIKHALEVA, M.A. BARABANOVA, O.V. STOYANOVA, T.A. PETROPAVLOVSKAYA

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар

Ключевые слова: *идиопатическая множественная краниальная нейропатия, воспалительная демиелинизирующая полинейропатия.*

Key words: *idiopatic multifocal cranial neuropathy, inflammatory demyelopatic polyneuropathy.*

В последние годы в литературе обсуждается вопрос о клиническом полиморфизме воспалительной демиелинизирующей полинейропатии (ВДП) [1—5, 7, 11]. Выделяют ряд атипичных синдромов, ранее считавшихся нехарактерными для данного заболевания [1, 4]. К атипичному варианту ВДП относят краниальный синдром (КС), характеризующийся множественным поражением черепных нервов [9, 12, 13]. Частота встречаемости КС в структуре всех проявлений ВДП составляет 1,5% [9]. По данным различных авторов [6, 9—12], краниальный полирадикулоневрит с множественным двусторонним поражением черепных нервов сочетается с белково-клеточной диссоциацией в спинномозговой жидкости (СМЖ), при этом отсутствует очаговое поражение при магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Под нашим наблюдением находился больной *К.*, 51 года, поступивший в неврологическое отделение Краевой клинической больницы (ККБ) №1 с жалобами на головокружение, шум и снижение слуха на левое ухо, двоение при взгляде вправо и вверх, нарушение подвижности правого глазного яблока кнаружи.

Анамнез болезни: до 10-летнего возраста отмечались периодические приступы тошноты, рвоты. В 1996 г. утром внезапно возникла головная боль, обратился к врачу, был поставлен диагноз «шейный остеохондроз», по поводу которого проводилось лечение. Во время проводимой терапии обратил внимание на отсутствие центрального зрения, в связи с чем 09.07.96 был госпитализирован в неврологическое отделение ККБ №1, обследован окулистом, поставлен диагноз левостороннего ретробульбарного неврита. Проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга: объемного процесса не выявлено. Состояние было расценено как «оптикохиазмальный арахноидит». После лечения, включавшего нейрометаболическую и сосудистую терапию, зрение улучшилось.

Однако через месяц, в августе 1996 г. появились боль в надбровной и волосистой части головы, двоение в глазах, частичный птоз слева. В последующем подобная симптоматика развилась с другой стороны. Лечился амбулаторно, глазодвигательные нарушения регрессировали.

В феврале 1998 г. внезапно нарушилась речь из-за ограничения подвижности языка справа, в связи с чем с 25.12.98 по 12.01.99 находился на лечении в неврологическом отделении ККБ №1 с диагнозом «невропатия правого подъязычного нерва». В неврологическом статусе отмечалась грубая атрофия языка. После лечения, при котором не использовалась гормонотерапия, отмечалось полное восстановление функции мышц языка.

В 2002 г. возникла неподвижность правой половины лица, которая купировалась самостоятельно, за медицинской помощью не обращался.

В марте 2004 г. без видимой причины развилась невропатия левого лицевого нерва, по поводу чего проводилось лечение глюкокортикоидами, отмечено полное восстановление функций лицевого нерва.

В ноябре того же года опустилось правое веко, возникло двоение. После проведенной терапии дексазоном уменьшился птоз, но сохранялось двоение только при взгляде вправо и вверх. С 10.12.04 по 24.12.04 находился на стационарном лечении в неврологическом отделении ККБ №1 с диагнозом «идиопатическая рецидивирующая множественная краниальная невропатия (стадия начинающейся ремиссии)». После проведенного лечения улучшилась конвергенция справа, через 2 мес после выписки восстановилось движение глазного яблока.

До июля 2009 г. периодически беспокоили боли в левой надбровной области. Лечился нетрадиционными методами, боль исчезла. 02.07.09 возникла тяжесть в левой половине головы, на следующий день присоединилось резкое головокружение системного характера, сопровождавшееся тошнотой и рвотой, шаткостью при ходьбе, снизился слух на левое ухо. Госпитализирован в ЛОР-отделение, был поставлен диагноз «вестибулярный нейронит». Проводилось лечение циннаризином, фезамом. Слух улучшился, но шум в ухе остался.

Через 3 мес, 10.11.09, возникло ощущение шума в левой половине головы, появилось двоение в глазах. 15.11.09 опустилось правое верхнее веко. С 01.12.09 повторно лечился в неврологическом отделении ККБ №1 по поводу «идиопатической рецидивирующей множественной краниальной мононевропатии». Произведена люмбальная пункция, в СМЖ — цитоз 5/3 в 1 мл; эритроциты 0-1-1; белок 0,58 г/л; альбумины 0,04 г/л; глюкоза 3,64 г/л; хлориды 129 ммоль/л. После терапии метипредом состояние значительно улучшилось, регрессировали птоз и двоение.

© Коллектив авторов, 2011

*e-mail: barabanova.m@gmail.com

Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova 2011;111:10:75

Вновь ухудшение состояния отмечено в конце января 2010 г., в связи с чем повторно госпитализирован в неврологическое отделение ККБ №1.

Объективно при поступлении: соматический статус — без особенностей; температура тела — 36,6 °С; частота дыхания (ЧД) — 18 движений в 1 мин; пульс — 60 ударов в 1 мин; артериальное давление (АД) — 130/90 мм рт.ст.

Неврологический статус: в сознании. Высшие психические функции не нарушены. Менингеальные симптомы отрицательные. Ограничение подвижности правого глазного яблока вверх. Двоение при взгляде вправо, вверх и вниз. Снижение слуха и шум в левом ухе. Функция остальных черепных нервов без патологии. Походка обычная. Сила, тонус и объем активных движений в конечностях не изменены. Сухожильно-надкостничные рефлексы сохранны, D=S, патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчив. Координаторные пробы выполняет правильно. Чувствительных расстройств, симптомов натяжения, болезненности нервных стволов при пальпации не выявлено. Функция тазовых органов не нарушена.

При параклиническом обследовании выявлены следующие данные: изменений при общеклиническом и биохимическом анализах крови не обнаружено. Рентгенограмма легких, глазное дно не изменены. Электронейромиография (ЭНМГ) данных о повреждении нервов верхних и нижних конечностей не выявила. При МРТ головного мозга от 03.02.10 данных об очаговом, объемном интракраниальных процессах, грубых патологических изменениях со стороны черепных нервов (в пределах зоны сканирования) не получено.

Иммуноферментный анализ (ИФА) крови на токсоплазмоз, токсокароз — отрицательный. В сыворотке крови антитела к возбудителю клещевого боррелиоза не обнаружены. ИФА крови на вирус простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 от 03.02.10: Ig M 0,079 (норма); IgG 5,872 (повышенный титр). Реакция иммунофлюоресценции (РИФ) крови на токсоплазмоз от 03.02.10: IgM не обнаружен; IgG 469,7 МЕ/мл; ИФА крови на цитомегаловирус от 03.02.10: IgM 0,028 (норма); IgG 5,132 (повышенный титр).

В связи с выявленными изменениями консультирован инфекционистом, поставлен диагноз: приобретенная цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ), герпес-вирусная инфекция *herpes labialis*, период стойкой ремиссии, хронический приобретенный токсоплазмоз, латентное течение.

Пациенту проводилось лечение: преднизолон, бетасерк. После проведенного лечения сходящийся страбизм уменьшился, движение правого глазного яблока кнаружи улучшилось, но сохранялось двоение при взгляде вправо.

Обсуждение

Таким образом, у пациента в течение 14 лет наблюдалось рецидивирующее (более 5 раз) поражение двух и более черепных нервов, в большинстве случаев со спонтанным восстановлением нарушенных функций. Симметричности (зеркальности) поражения не отмечалось. В первую очередь проводился дифференциальный диагноз с КС ДВП в соответствии с общепринятыми международными критериями для данного заболевания. Однако у пациента отсутствовали явные клинические и ЭНМГ-признаки поражения периферических нервов. Проведенное общеклиническое, соматическое обследование не подтвердило множественное поражение черепных нервов на фоне сахарного диабета или клещевого нейроборрелиоза. Болевого синдрома, напоминающего таковой при синдроме Толосы—Ханта, также никогда не отмечалось. Давность заболевания, результаты соматического обследования (КТ внутренних органов) также исключали и паранеопластический характер краниальной невропатии. Необходимо отметить, что неоднократно, до применения глюкокортикоидов, проводилось исследование иммунного статуса, специфические ревматесты для исключения системного заболевания (васкулита), не выявившие изменения лабораторных показателей. Учитывая рецидивирующий характер заболевания с множественным поражением черепных нервов, исключался нейросаркоидоз. Однако для данного заболевания характерна мультисистемность поражения (легкие, глаза, лимфатические узлы, кожа, слюнные железы, печень, нервная система), что отсутствовало у больного. Проведенное нейрорадиологическое обследование также не выявило характерных изменений для саркоидоза.

В настоящее время степень поражения периферических нервов при КС ВДП является дискуссионной [12]. При КС возможны сохранность сухожильных периостальных рефлексов и отсутствие чувствительных нарушений в конечностях. Повышение содержания белка в СМЖ является лишь дополнительным признаком заболевания [4, 6].

В связи с изложенным выше, был поставлен диагноз: идиопатическая рецидивирующая множественная краниальная невропатия, приобретенная ЦМВИ, герпес-вирусная инфекция *herpes labialis*, период стойкой ремиссии, хронический приобретенный токсоплазмоз, латентное течение. Основанием для постановки данного диагноза явились острое начало заболевания, нейропатия двух и более краниальных нервов в дебюте заболевания, рецидивирующее течение, отсутствие поражения других отделов нервной системы, плеоцитоза в ликворе при незначительном однократном повышении белка, исключение симптоматического характера множественной краниальной нейропатии, при некоторых эпизодах спонтанный регресс симптоматики, быстрый и выраженный терапевтический эффект при глюкокортикоидной терапии. Однако выявленная латентная вирусная инфекция не исключает возможный параинфекционный характер заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гехт Б.М., Меркулова Д.М.* Практические аспекты клиники и лечения полиневропатий. Неврол журн 1997; 2: 4—9.
2. *Голубев В.Л. Вейн А.М.* Неврологические синдромы. М: Эйдос Медиа 2002; 522.
3. *Жулев Н.М.* Невропатии. Ст-Петербург 2005; 399.
4. *Команденко Н.И., Коновалов Г.В.* Полирадикулоневриты. Томск 1994.
5. *Левин О.С.* Полиневропатии. МИА 2006.
6. *Манвелов Л.С.* Синдром Гийена—Баре—Штроля. Мед помощь 1993; 3: 34—36.
7. *Манелис З.С.* Первичный инфекционный энцефаломиелополирадикулоневрит. М 1997.
9. *Пономарев В.В.* Редкие неврологические синдромы и болезни. Ст-Петербург 2005; 35—41.
10. *Пирадов М.А., Авдюнина И.А.* Синдром Гийена—Барре: проблемы лечения и терминологии. Неврол журн 1996; 3: 33—36.
11. *Fulbright R.K., Erdum E., Sze G. et al.* Cranial nerve enhasement in the Guillain—Barre syndrome. Am J Neuroradiol 1995; 16: 4: 923—925.
12. *Gibbels E., Giebisch V.* Natural course of acute and chronic monophasis inflammatory demyelinating poluneuropaties. Acta Neurol Scand 1992; 85: 4: 282—291.
13. *Polo A., Manganotti P., Zanette G. et al.* Polyneuritis cranialis: clinical and electrophysioiligical finding. J Neurol Neuros Psych 1992; 55: 5: 398—400.