

К ВОПРОСУ О ПОРАЖЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

К.А. Лещенко, Л.М. Пасиешвили, Н.В. Ерахторина

Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: системная склеродермия, периферическая нервная система, поражения.

Системную склеродермию (ССД) относят к группе заболеваний с диффузным поражением соединительной ткани, при которых в патологический процесс вовлекаются кожа, опорно-двигательный аппарат, внутренние органы и развиваются вазоспастические нарушения по типу синдрома Рейно [3, 4, 7, 9].

Вопросы этиологии и патогенеза заболевания до настоящего времени остаются дискуссионными. Среди выдвинутых теорий возникновения и развития заболевания доминирующей является теория иммунных и аутоиммунных нарушений, которые возникают в результате взаимодействия неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов. Причем действуют они в генетически предрасположенном к заболеванию организме [3, 5, 8].

Наличие соединительной ткани практически во всех органах и системах определяет диффузный характер заболевания, а аутоиммунный компонент патогенеза — непрерывно рецидивирующее течение ССД. Исходом аутоиммунного воспаления в соединительной ткани становится формирование участков фиброза, а их величина и локализация определяет функциональную состоятельность органа или системы [4, 10, 12]. Рассматривая тот факт, что сосудистая стенка любого органа выполнена соединительной тканью, можно объяснить полисиндромность и полисимптомность заболевания. С другой стороны, соединительная ткань входит в состав нервных стволов и окружает их, что определяет участие периферической нервной системы (НС) в формировании ССД [3, 4, 11].

Поражение НС при ССД может манифестироваться различными проявлениями, однако с наибольшей частотой диагностируются тригеминальная сенсорная нейропатия (ТСН) и полинейропатия [1, 6]. Развитие таких поражений НС во многом сказывается на клиническом течении заболевания и определяет лечебные мероприятия у таких больных [2].

Все вышеизложенное послужило основанием к проведению настоящего исследования, целью ко-

торого — изучение частоты и особенностей поражения периферической НС при ССД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 37 больных ССД. В обследование вошли женщины в возрасте от 24 до 49 лет с длительностью заболевания от 3 до 19 лет.

Диагноз заболевания установлен с учетом жалоб пациенток, данных анамнеза и объективных методов исследования, а также верифицирован дополнительными методами исследования: рентгенологическое исследование органов грудной клетки, УЗИ внутренних органов, рентгенография органов пищеварительного канала, реовазограмма, реоэнцефалограмма, ЭКГ и др. Всем больным проведено детальное неврологическое обследование. Особое внимание уделялось изучению состояния различных видов чувствительности (болевого, температурной, тактильной, вибрационной и двухмерно-пространственного чувства).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Неврологическое обследование больных ССД позволило выявить следующие нарушения со стороны периферической НС. Установлено, что в 22 случаях (59,5%) наблюдалось двухстороннее поражение тройничного нерва, а у остальных 15 пациентов — одностороннее, с явным преобладанием правосторонней локализации процесса (3:1). В обеих группах больных доминировала симптоматика поражения II и III ветвей тройничного нерва. Наиболее частыми и ранними клиническими проявлениями ТСН были симптомы раздражения чувствительных волокон в виде лицевых парестезий (более 60%) обследуемых, которые обычно предшествовали появлению прозопагий, преимущественно симпатически окрашенных и не имеющих пароксизмального характера проявления. При этом отмечались жалобы на ощущение зуда, жжения, монотонные давящие или ломящие боли в области лица (одно- или двухсторонние),

обычно умеренной интенсивности. При объективном обследовании выявлялась болезненность при пальпации точек выхода соответствующих ветвей тройничного нерва, без типичных курковых зон. Лишь в 2 наблюдениях с длительным анамнезом по ССД у больных с выраженным индуративным отеком и трофическими нарушениями кожи и подлежащих тканей лица были постоянные боли, которые перемежались с болевыми пароксизмами классического невралгического типа.

Симптомы выпадения чувствительности встречались реже (35,9%) и на более поздних этапах заболевания. Они были представлены двухсторонней (реже односторонней) асимметричной по своей выраженности (больше справа) болевой и тактильной гипестезией в зонах иннервации, в основном, II и III тригеминальных ветвей. При вовлечении в процесс I ветви наблюдалось выпадение корнеального или конъюнктивального рефлексов.

Нарушение вкусового восприятия встречалось редко (2 больных) и проявлялось в форме дисгевзии.

Клинические признаки поражения двигательных волокон тройничного нерва (изолированная слабость и атрофия жевательных мышц, тризм и др.) были нехарактерны для этой группы пациентов, а часто выявляемые вазомоторно-трофические изменения в области лица обусловлены, по-видимому, патогномичными для склеродермии патоморфологическими процессами (плотный отек, индукция, атрофия на фоне прогрессирующего васкулита) и не являлись первично нейрогенными.

Таким образом, тригеминальная сенсорная нейропатия у больных ССД имела ряд особенностей: преобладание сенсорных нарушений по типу явлений раздражения над симптомами выпадения; умеренная интенсивность болевого синдрома и, как правило, непароксизмальный характер его проявления (в отличие от классической тригеминальной невралгии); преимущественно двухстороннее поражение с доминированием в клинике правосторонней симптоматики. Последнее обстоятельство согласуется с данными литературы о преобладании при гистологических исследованиях мелких мягкотных волокон типа В и С, ответственных за проведение болевой и тактильной чувствительности в правом тройничном нерве [6].

Проведенные клинико-гистологические сопоставления при ТСН у больных ССД подтверждают также результаты исследования тригеминальных вызванных потенциалов, проведенных другими авторами [4].

Необходимо отметить, что развитие ТСН наиболее характерно для хронического и подострого вариантов ССД и в 26 случаях (70,3%) сочеталось с другой клинической формой поражения периферической нервной системы — полинейропатией.

Полинейропатический синдром, который классически протекает в виде симметрично развивающегося комплексного нарушения чувствительных, двигательных и вазомоторно-трофических фун-

кций с дистальной акцентуацией, также имел свои особенности у пациентов с ССД. Так, у всех доминировали чувствительные расстройства в виде парестетических ощущений покалывания, жжения, ползания мурашек в области кистей и реже — стоп. Болевые ощущения носили кратковременный характер, ассоциировались с приступами синдрома Рейно; имели ярко выраженную ишемическую окраску и в межприступный период практически исчезали.

Объективное исследование состояния сенсорики у больных выявило в 70,3% случаев (26 человек) гиперестезию, реже — гиперестезию преимущественно поверхностных видов чувствительности (болевой, температурной, тактильной) по типу «перчаток» и «носок», более выраженную на кистях. Двигательные нарушения определялись всего у 18,9% обследованных (7 больных); были минимальными и проявлялись легкой слабостью в симметричных дистальных отделах конечностей (в основном, верхних) и незначительным снижением лучезапястных и ахилловых рефлексов. Атрофия мелких мышц кистей, стоп, дистальных отделов предплечий и голени отмечалась только у 2 пациентов с длительным анамнезом заболевания. Эти изменения регистрировались на фоне выраженного сосудисто-трофического поражения кожи и прилегающих тканей конечностей (особенно верхних) и по механизму своего развития являлись не нейрогенными, а компрессионно-ишемическими.

В структуре полинейропатического синдрома клинических признаков вовлечения краниальных нервов (кроме описанной ТСН) у обследованных не отмечено.

Выявленное в ходе проведенного исследования сходство клинических проявлений ТСН и синдрома полинейропатии при ССД (преобладание нерезко выраженных сенсорных нарушений; относительная их симметричность; медленное прогрессирование симптоматики; корреляция между выраженностью неврологических симптомов и особенностями течения основного заболевания), позволяет предположить общность патогенетических механизмов обеих клинических форм поражения периферической нервной системы в виде мультифакторной ишемии и компрессии нервных стволов, обусловленных системным васкулитом в сочетании с прогрессирующим периневральным фиброзом, ведущим к аксонопатии с последующей дистальной дегенерацией.

Таким образом, при ССД отмечается поражение периферической нервной системы, распространенность и выраженность изменений в которой коррелирует с длительностью заболевания и тяжестью его течения. Полученные данные могут быть использованы в качестве дополнительных диагностических критериев ССД и учтены при выработке терапевтической тактики: введение в комплекс терапевтических мероприятий нейрометаболических из группы ноотропов, витаминов группы В, антихолинэстеразных препаратов.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Грачев Ю.В., Гусева Н.Г., Волков А.В. и др. Поражение нервной системы у больных системной склеродермией // Науч.-практ. ревматол.— 2000.— № 4.— С. 38—39.
2. Грачев Ю.В., Гусева Н.Г., Насонова В.А. Тригеминальная сенсорная невропатия при системной склеродермии // Тезисы докл. рос. науч.-практ. конф. «Клинические и теоретические аспекты боли».— М., 2001.— С. 69.
3. Гуйда П.П. Склеродермия: клиника, диагностика, лечение.— Харьков: Основа, 1995.— 195 с.
4. Гусева Н.Г. Проблемы диагностики и лечения системной склеродермии // РМЖ.— 1998.— Т. 6, № 8.— С. 43—45.
5. Гусева Н.Г. Системная склеродермия и склеродермическая группа болезней // РМЖ.— 2000.— Т. 8, № 9.— С. 31—38.
6. Пизова Н.В. Церебральная сосудистая патология при системной склеродермии // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова.— 2004.— № 4.— С. 51—54.
7. Steen V.D., Medsger T.A. Jr. Casecontrol study of corticosteroids and other drugs that either precipitate or protect from the development of scleroderma renal crisis // Arthritis Rheum.— 1998.— 41 (9).— P. 1613—1619.
8. Steen V.D., Medsger T.A. Improvement in skin thickening in systemic sclerosis associated with improved survival // Arthritis Rheum.— 2001.— 44 (12).— P. 2828—2830.
9. Clements P.J., Furst D.E., Wong W.K. et al. Highdose versus lowdose Dpenicillamine in early diffuse systemic sclerosis. Analysis of a twoyear, doubleblind, randomized, controlled clinical trial // Arthritis Rheum.— 1999.— 42 (6).— P. 1194—1203.
10. Steen V.D. Treatment of Systemic Sclerosis // Am. J. Clin. Dermatol.— 2001.— 2 (5).— P. 315—325.
11. Thompson A.E., Shea B., Welch V. et al. Calciumchannel blockers for Raynauds phenomenon in systemic sclerosis // Arthritis Rheum.— 2001.— 44 (8).— P. 1841—1847.
12. Pope J.E., Bellamy N., Seibold J.R. et al. A randomized, controlled trial of methotrexate versus placebo in early diffuse scleroderma // Arthritis Rheum.— 2001.— 44 (6).— P. 1351—1358.

ДО ПИТАННЯ УРАЖЕННЯ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ

К.А. Лещенко, Л.М. Пасієшвілі, Н.В. Єрахторина

У роботі розглянуто особливості ураження периферичної нервової системи у хворих на системну склеродермію. Показано частоту й особливості формування полінейропатії та тригемінальної сенсорної нейропатії.

ABOUT THE ISSUE OF PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM INJURY IN PATIENTS WITH SYSTEMIC SCLERODERMIA

K.A. Leshenko, L.M.Pasiyeshvili, N.V.Yerachtorina

In the article peculiarities of peripheral nervous system injury in patients with systemic sclerodermia have been reviewed. The frequency and features of polyneuropathy formation of and trigeminal sensory neuropathy are shown.