

УДК 616.379-008.64:616.833-002-031.14



КУШНИР Г.М., ИОШИНА Н.Н., САМОХВАЛОВА В.В., ЦВЕТКОВ В.А., ЛОСЬ А.М., КРЫЛОВА А.Н.
ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского»,
г. Симферополь, АР Крым

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИММЕТРИЧНОЙ ПРОКСИМАЛЬНОЙ МОТОРНОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВТОРОГО ТИПА

Резюме. В статье приводится описание редкого варианта симметричной проксимальной моторной полиневропатии у пациентки на фоне сахарного диабета второго типа. Обсуждаются клинические варианты диабетической полиневропатии с вовлечением проксимальных мышечных групп и вопросы дифференциальной диагностики.

Ключевые слова: сахарный диабет, проксимальная моторная полиневропатия.

В последние годы значительно возрос интерес неврологов к проблеме сахарного диабета (СД), что связано с рядом причин. Увеличилось число больных с поражением как центральной, так и периферической нервной системы, обусловленным СД. Это связано со стремительным ростом заболеваемости СД в мире и превращением ее в глобальную эпидемию.

Так, согласно данным ВОЗ, в 1985 году во всем мире насчитывалось около 30 млн человек, страдающих СД, десять лет спустя — 135 млн, в настоящее время — более 180 млн человек, к 2025–2030 годам эта цифра может удвоиться и составить 300–400 млн. В среднем от 1,2 до 13,3 % населения планеты страдает СД. При этом около 90–95 % всех случаев приходится на СД II типа. Почти 2/3 всех больных проживает в развитых странах. Около 4 млн смертей ежегодно во всем мире происходят по причине СД. Причем за последние 10 лет заболеваемость СД среди молодых лиц в возрасте 30–39 лет возросла на 70 % [1, 5, 8, 13, 14].

СД — одна из основных причин поражения периферической нервной системы и черепных нервов. Диабетическая периферическая невропатия (ДПН)

является одним из наиболее частых микроваскулярных и метаболических осложнений СД. Медицинскую и социально-экономическую значимость проблемы ДПН трудно переоценить, учитывая снижение качества жизни и социальной активности больных, а также колоссальные материальные затраты на их лечение и социальное обеспечение [2–4, 6, 7].

Признаки ДПН являются предикторами самого СД и диагностируются у больных задолго до развития болезни [10].

Распространенность ДПН варьирует в зависимости от диагностических критериев, используемых в различных популяционных исследованиях. Анализ эпидемиологических исследований позволяет предположить, что частота выявляемой при клиническом обследовании периферической невропатии составляет около 50 %, а при проведении электромиографического исследования обнаруживается практически у 100 % больных сахарным диабетом. В целом распространенность диабетической полиневропатии варьирует, по данным разных авторов, от 200 до 371 на 100 000 населения [2, 3, 7, 9, 10].

Диабетическая периферическая невропатия — это наличие симптомов и/или признаков нарушения функции периферического нерва у больных сахарным диабетом после исключения других причин (Международное руководство по амбулаторному ведению диабетической периферической невропатии, 1995) [2].

Патогенез диабетической невропатии представляется следующим образом (рис. 1).

В его основе лежит высокое поступление глюкозы в нервную клетку по концентрационному градиенту, прогрессивная потеря миелинизированных волокон — сегментная демиелинизация и аксональная дегенерация и как следствие — замедление проведения нервного импульса. Диабетические поражения периферических нервов и микрососудистого русла патогенетически неразделимы по причине своей тесной физиологической взаимосвязи, а функциональное состояние нейрона во многом определяется адекватностью поступления необходимых нутриентов из системы капилляров. Взаимоусиливающий характер микрососудистой и нейронной дисфункции при развитии диабетической невропатии был продемонстрирован в ходе многочисленных убедительных исследований. Метаболические и сосудистые изменения проявляются вначале в форме обратимых функциональных повреждений нервов, которые со временем переходят в необратимые морфологические изменения. По типу повреждения различают демиелинизирующую и аксональную формы, чаще всего встречаются смешанные формы [3, 4, 7, 9].

Таким образом, суммарно СД можно определить как сочетание синдромов: гипергликемии, полиневропатии и микроангиопатии.

Согласно данным Д.Р. Штульмана, О.С. Левина (2002), классификация диабетической невропатии представлена следующим образом:

1. Симметричные невропатии:
 - А. Дистальная сенсомоторная полиневропатия.
 - Б. Вегетативная полиневропатия.
 - В. Острая болезненная полиневропатия.
 - Г. Проксимальная моторная полирадикулоневропатия.
2. Асимметричные невропатии:
 - А. Полирадикулоплексопатия (диабетическая амиотрофия).
 - Б. Радикулопатия.
 - В. Краниальные невропатии.
 - Г. Множественная мононевропатия.
 - Д. Туннельные/компрессионные мононевропатии.

Считаем необходимым остановиться на достаточно редких формах диабетической полиневропатии — проксимальных моторных невропатиях — и привести описание клинического случая.

Клинические варианты диабетической полиневропатии с вовлечением проксимальных мышечных групп гораздо менее известны врачам в отличие от хорошо известной формы диабетической полиневропатии, при которой имеется двусторонний симметричный дистальный сенсомоторный дефект.

Асимметричная проксимальная моторная невропатия (диабетическая амиотрофия) развивается при длительно существующем диабете II типа, чаще у мужчин. Пик заболеваемости приходится на 50–60 лет, причем эта форма часто сопровождается декомпенсацией сахарного диабета и значительной потерей массы тела, что

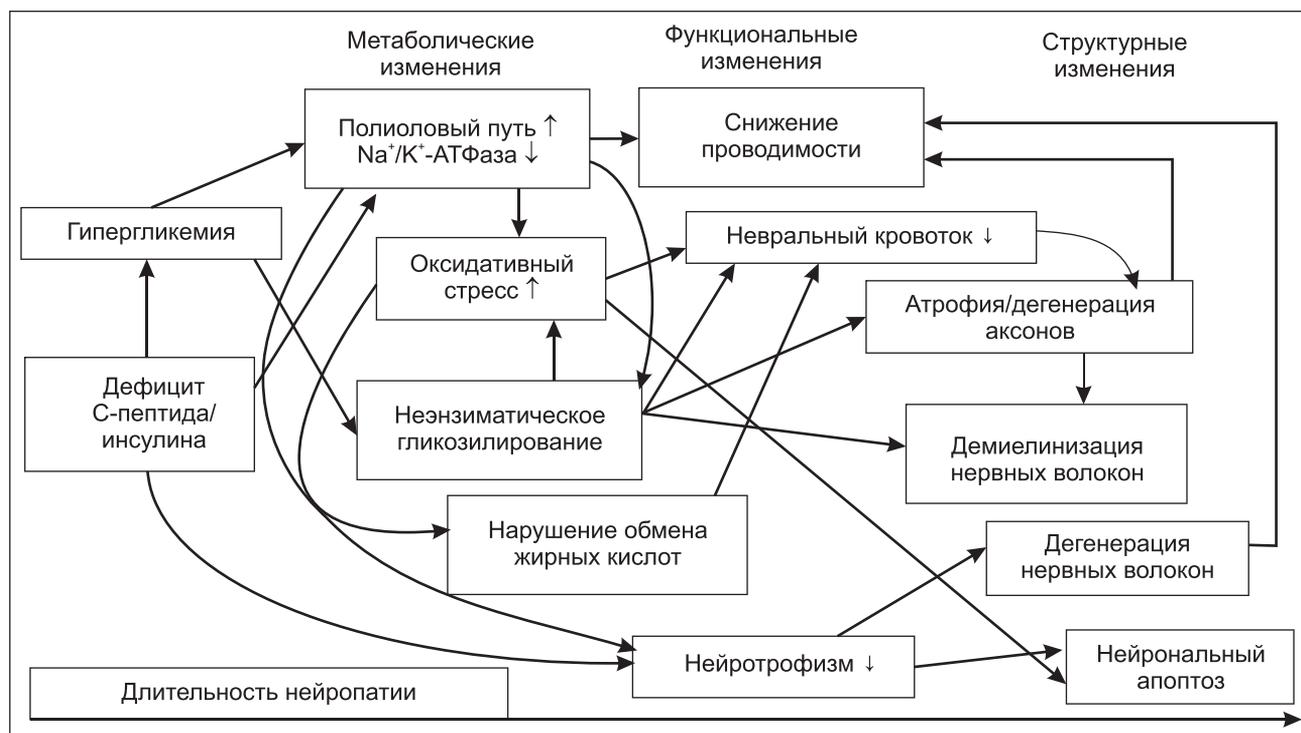


Рисунок 1. Патогенез поражения периферических нервов при сахарном диабете [8]

часто вызывает подозрение о злокачественной опухоли. Начинается она с остро или подостро развивающихся интенсивных болей жгучего характера по передней поверхности бедра или поясницы. Снижение чувствительности минимально или отсутствует. На фоне болевого синдрома возникает парез и атрофия передних мышц бедра. Боль обычно проходит в течение нескольких недель. Парез и атрофия сохраняются много месяцев. Близкую картину асимметричной проксимальной слабости и атрофии дают такие заболевания, как карциноматозная или лимфоматозная радикулопатия.

Симметричная проксимальная моторная невропатия — еще более редкий вариант диабетической полирадикулоневропатии, также возникающий у больных с инсулинонезависимым сахарным диабетом. Она развивается подостро, на протяжении нескольких недель или месяцев, характеризуется нарастающей слабостью и атрофией проксимальных мышц ног, иногда — мышц плечевого пояса и плеча. Нарушения чувствительности выражены минимально или отсутствуют. Это состояние иногда ошибочно принимают за первичное мышечное поражение или миелопатию. Для развития проксимальной диабетической полиневропатии (равно как и для развития всех других форм диабетической невропатии) совсем не обязательно наличие тяжелых метаболических нарушений: иногда они могут выявляться впервые при проведении глюкозотолерантного теста (латентный диабет).

Приводим описание клинического случая.

Больная К., 58 лет, находилась на лечении в терапевтическом отделении 7-й городской клинической больницы г. Симферополя по поводу сахарного диабета II типа, инсулинозависимый вариант, тяжелой степени, стадия субкомпенсации; универсальная диабетическая ангиопатия: диабетический артериоз сосудов нижних конечностей II степени, ХАН II, препролиферативная ретинопатия, нефроангиопатия IV (протеинурической) стадии; ИБС: диффузный кардиосклероз, симптоматическая артериальная гипертензия II стадии, 2-й степени, СН IIa степени с сохраненной систолической функцией левого желудочка, II функционального класса, где и была консультирована невропатологом.

На момент осмотра предъявляла жалобы на затруднения при ходьбе из-за «слабости в ногах», а именно: крайне тяжело подниматься по ступенькам, садиться и вставать с кровати, стула, походка стала «как бы переваливающейся», кроме того, беспокоили периодические боли и «ощущение ползания мурашек» в стопах, снижение чувствительности в них, судороги в икроножных мышцах.

Из анамнеза известно, что больная страдает СД II типа в течение 10 лет, однако за медицинской помощью не обращалась, уровень гликемии не контролировала и сахароснижающих препаратов систематически не принимала (с ее слов, максимальный уровень гликемии составлял 25–27 мМ/л). В течение последних 6 месяцев — 1 года стали беспокоить вышеописанные жалобы, что и явилось предметом обращения к невропатологу.

Характер течения заболевания — прогрессирующий, в течение последнего года могла передвигаться только на близкие расстояния (в пределах квартиры).

В неврологическом статусе: сознание ясное; общемозговых и менингеальных симптомов нет; амблиопия; черепная иннервация — без патологии; сила мышц верхних конечностей — 5 баллов, D = S; сила мышц проксимальных отделов нижних конечностей — 3 балла, D = S; выраженная гипотрофия ягодичных мышц, гипотрофия мышц бедер; фасцикуляции в мышцах отсутствуют; не может самостоятельно присесть на корточки, встает «лесенкой» (прием Говерса); сухожильные рефлексы с верхних конечностей живые, D = S, коленные рефлексы — резко снижены, ахилловы — не вызываются с 2 сторон; патологических знаков нет; гипестезия по типу «высоких носков»; походка утиная (рис. 2).

Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования: ОАК — без патологических изменений; ОАМ — протеинурия; гликемия колебалась в пределах 10–14 мМ/л; гликозилированный гемоглобин составил 8,36 %; величина суточной экскреции белка — 1,45 г/л; уровень креатинфосфокиназы (КФК) — 26,3 мЕ/мл (N 10–110); консультация офтальмолога — диабетическая препролиферативная ретинопатия обоих глаз; консультация гинеколога — здорова; флюорография органов грудной клетки — без патологии; МРТ нижнегрудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника и спинного мозга: признаки остеохондроза, деформирующего спондилеза пояснично-крестцового отдела позвоночника; деформирующий спондилоартроз пояснично-крестцового отдела позвоночника; патологических изменений спинного мозга не выявлено; ЭНМГ нервов нижних конечностей — снижение скорости проведения импульса по моторным и сенсорным волокнам нервов, амплитуда М-ответа не нарушена.

Учитывая наличие у пациентки инсулинонезависимого сахарного диабета в течение 10 лет в анамнезе без



Рисунок 2. Гипотрофия ягодичных мышц у больной с симметричной проксимальной моторной полиневропатией на фоне сахарного диабета II типа

должного контроля гликемии и лечения, постепенное развитие симметричной проксимальной мышечной слабости в нижних конечностях с выраженными атрофиями ягодичных и бедренных мышц, отсутствие болевого синдрома, а также данные ЭНМГ и МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, была диагностирована симметричная проксимальная моторная полиневропатия на фоне сахарного диабета II типа, инсулинозависимого, тяжелой степени, субкомпенсированной стадии.

Проведено лечение: инсулинотерапия, сосудистая, метаболическая терапия, препараты α -липоевой кислоты, витаминотерапия.

Обсуждение

Нами проводилась дифференциальная диагностика с рядом заболеваний.

Симметричную проксимальную моторную невропатию при сахарном диабете необходимо дифференцировать с первичным мышечным поражением (мышечной дистрофией) и миелопатией. Ошибка помогает избежать тщательный осмотр, выявляющий нарушение чувствительности и выпадение рефлексов на верхних и нижних конечностях, отсутствие проводниковых нарушений и нарушений функции тазовых органов, данные МРТ спинного мозга, ЭНМГ, а также отсутствие повышенной концентрации в крови КФК, характерной для миопатии.

У нашей пациентки представляет интерес достаточно высокий уровень поражения моторных волокон периферических нервов нижних конечностей с наличием резко выраженной атрофии ягодичных мышц при весьма умеренной атрофии бедренных мышц. Использование большой приемов Говерса при вставании также является неспецифичным для диабетической полиневропатии, даже при ее проксимальном моторном варианте.

В связи с этим нами проводилась дифференциальная диагностика с конечностно-поясной формой прогрессирующей мышечной дистрофии с поздним началом (тазово-бедренный тип Лейдена — Мебиуса). Для данной формы мышечной дистрофии характерны рецессивный, сцепленный с X-хромосомой тип наследования, дебют заболевания в возрасте 20–60 лет, мышечная слабость и атрофии мышц тазового пояса, бедер (по мере прогрессирования вовлечение мышц плечевого пояса, лопаток и верхних конечностей), первично-мышечный характер изменений при проведении ЭНМГ, медленно прогрессирующее течение.

Однако имеющиеся изменения на ЭНМГ, говорящие в пользу невралного поражения, а также явная положительная динамика после проводимого лечения и в какой-то мере возраст больной ставят под сомнение данный диагноз.

Также развитие симметричной проксимальной мышечной слабости в верхних и нижних конечностях имеет место при полимиозите. Однако сухожильные рефлексы при полимиозите практически никогда не исчезают полностью. Атрофии мышц лишь очень легкие

или отсутствуют. Также типичными являются сердечно-легочные осложнения. Неизменного повышения уровня КФК не наблюдается, тогда как на ЭНМГ практически всегда выявляются признаки и миопатического, и неврогенного процессов.

В отличие от симптомов, характерных для полимиозита, у нашей пациентки наблюдались вовлечение только нижних конечностей, выраженные проксимальные атрофии с отсутствием сухожильных рефлексов. Отсутствовали воспалительные изменения крови и сердечно-легочные осложнения.

Учитывая частоту сопутствующих полимиозиту неопластических процессов (5–65 %), а также сходную клиническую картину, рациональным было проведение дифференциальной диагностики с паранеопластической полиневропатией (подострой моторной невропатией). В патогенезе данного синдрома присутствует дегенерация мотонейронов передних рогов спинного мозга, демиелинизация передних корешков и нейрогенная атрофия мышц. Подострая моторная невропатия характеризуется вялым тетрапарезом, более выраженным в ногах, развитием амиотрофий, фасцикуляций и отсутствием чувствительных расстройств. На ЭНМГ выявляются признаки денервации. Протекает с периодами ремиссии. Данному диагнозу у нашей больной противоречит отсутствие вовлечения в процесс верхних конечностей и фасцикуляций, а также клинических и параклинических данных о текущем неопластическом процессе. Однако онкологическая настороженность у клинициста в подобных случаях должна всегда присутствовать.

Следует подчеркнуть, что отсутствие проксимальных чувствительных расстройств и болевого синдрома у пациентки являются достаточно специфичными для симметричной проксимальной моторной невропатии.

При проксимальных моторных невропатиях, даже в тяжелых случаях, прогноз благоприятен, но восстановление может занять от нескольких месяцев до нескольких лет, а у части больных сохраняется резидуальный дефект.

В нашем случае у пациентки наблюдалась положительная динамика в виде нарастания мышечной силы в проксимальных отделах нижних конечностей и уменьшения гипотрофии ягодичных мышц после проведения сосудистой, метаболической (с использованием препаратов α -липоевой кислоты, витаминов группы В) терапии, коррекции уровня сахара крови.

Таким образом, несмотря на значительное превалирование в структуре диабетических невропатий типичной симметричной дистальной полиневропатии, не следует забывать о возможности развития у пациентов и более редких их форм, которые могут быть диагностированы на основании клиники, результатов соответствующих обследований и с учетом данных проведенной дифференциальной диагностики. Это позволяет назначить пациентам адекватное лечение и прогнозировать благоприятный исход.

Список литературы

1. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений (руководство для врачей) / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская. — М.: Медицина, 2005. — 511 с.
2. Галиева О.Р. Лечение диабетической нейропатии / О.Р. Галиева, П.Х. Джанашия, Е.Ю. Мирина // Международный неврологический журнал. — 2008. — № 1. — С. 77-81.
3. Дзяк Л.А. Диабетическая полинейропатия (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение) / Л.А. Дзяк, О.А. Зозуля // Международный неврологический журнал. — 2008. — № 4. — С. 61-71.
4. Корпачев В.В. Мильгамма®: комбинированные препараты нейротропных витаминов группы В в лечении диабетической нейропатии / В.В. Корпачев, Н.М. Гурина // Международный неврологический журнал. — 2008. — № 5. — С. 74-78.
5. Литвинова Л.О. Сучасний стан поширеності цукрового діабету серед населення країн світу та Європейського регіону (до Всесвітнього дня боротьби з цукровим діабетом 14 листопада 2008) / Л.О. Литвинова, О.Б. Тонковид // Східноєвропейський журнал громадського здоров'я. — 2008. — № 3. — С. 93-96.
6. Лихоносова А.П. Гликозилований гемоглобін в діагностиці ускладнень сахарного діабету / А.П. Лихоносова, Н.П. Лихоносов, О.Г. Кузнецова // Международный неврологический журнал. — 2010. — № 2. — С. 128-130.
7. Новикова О.В. Ефективність Мильгамма® драже в терапії диабетической полинейропатии / О.В. Новикова //

Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2. — С. 139-141.

8. Сахарный диабет: от ребенка до взрослого / [Сенаторова А.С., Караченцев Ю.И., Кравчун Н.А. и др.] — Х.: Изд-во ХНМУ, 2009 — 260 с.
9. Шилов А.М. Препарат с метаболическим действием (Мильгамма®) в комплексном лечении осложнений сахарного диабета (полинейро- и ангиопатии) / А.М. Шилов, А.Ш. Авшалумов // Международный эндокринологический журнал. — 2010. — № 2. — С. 55-61.
10. Шнайдер Н.А. Диабетическая нейропатия / Н.А. Шнайдер, М.М. Петрова, Г.А. Кирилкова // Международный неврологический журнал. — 2008. — № 3. — С. 115-119.
11. Штульман Д.Р. Неврология. Справочник практического врача / Д.Р. Штульман, О.С. Левин. — М.: МЕДпресс, 2002. — 784 с.
12. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. — 3-е изд. — М.: Медицина, 2003. — Т. 1. — 744 с.
13. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group / H.C. Gerstein, M.E. Miller, R.P. Byington [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 358, № 24. — P. 2545-2559.
14. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes / A. Patel, S. MacMahon, J. Chalmers [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 358, № 24. — P. 2560-2572.

Получено 01.05.12 □

Кушнір Г.М., Іошина Н.М., Самохвалова В.В.,
Цветков В.О., Лось О.М., Крилова А.М.
ДУ «Кримський державний медичний університет
імені С.І. Георгієвського», м. Сімферополь,
АР Крим

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИМЕТРИЧНОЇ ПРОКСИМАЛЬНОЇ МОТОРНОЇ ПОЛІНЕВРОПАТІЇ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ДРУГОГО ТИПУ

Резюме. У статті наводиться опис рідкісного варіанта симетричної проксимальної моторної поліневропатії у пацієнтки на тлі цукрового діабету другого типу. Обговорюються клінічні варіанти диабетичної поліневропатії із залученням проксимальних м'язових груп і питання диференційної діагностики.

Ключові слова: цукровий діабет, проксимальна моторна поліневропатія.

Kushnir G.M., Ioshina N.N., Samokhvalova V.V.,
Tsvetkov V.A., Los A.M., Krylova A.N.
State Institution «Crimean State Medical University
named after S.I. Georgievsky», Simferopol, Crimea,
Ukraine

CLINICAL CASE OF SYMMETRICAL PROXIMAL MOTOR POLYNEUROPATHY SECONDARY TO TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Summary. The description of a patient with rare type of symmetrical proximal motor polyneuropathy secondary to type 2 diabetes mellitus is brought. The clinical types of diabetic polyneuropathy with proximal muscular groups involvement and issues of differential diagnostics are discussed.

Key words: diabetes mellitus, proximal motor polyneuropathy.