

ЭКСТРАМЕДУЛЛЯРНАЯ МЕНИНГИОМА ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА У ПАЦИЕНТКИ В СОЧЕТАНИИ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ И МИАСТЕНИЕЙ

Балязин-Парфенов И. В., Балязин В. А., Тодоров С. С.,
Хатюшин В. Е., Зонова А. А.

ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава России, Ростов-на-Дону

EXTRAMEDULLARY MENINGIOMA OF THE THORACIC SPINE IN THE PATIENT IN COMBINATION WITH MULTIPLE SCLEROSIS AND MYASTHENIA GRAVIS (CASE REPORT)

Balyazin-Parfenov I.V., Balyazin V.A., Todorov S.S., Khatushin V.E., Zonova A.A.

Rostov state medical University

ЭКСТРАМЕДУЛЛЯРНЫЕ МЕНИНГИОМЫ составляют до 1,2% от общего количества менингиом и 15–30% всех первичных спинальных опухолей. Из них до 80% менингиом располагались на уровне грудного отдела позвоночника. Впервые в нашей работе мы столкнулись с выявленной у пациентки менингиомой грудного отдела позвоночника на фоне длительно существующей коморбидной патологии — рассеянным склерозом и миастенией. В литературе мы не нашли публикаций о подобных случаях.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: экстрамедуллярная менингиома, рассеянный склероз, миастения, демиелинизирующие поражения центральной нервной системы и нейромышечной передачи, аутоиммунные синдромы, онкопатология у больных рассеянным склерозом, лечение иммуносупрессорами и развитие онкопатологии.

EXTRAMEDULLARY MENINGIOMAS make up to 1.2% of the total number of meningiomas and 15–30% of all primary spinal tumors. Of these, up to 80% of meningiomas were located at the level of the thoracic spine. For the first time in our work, we encountered a patient with a thoracic spine meningioma on the background of a long — term comorbid pathology — multiple sclerosis and myasthenia gravis. In the literature we have not found publications on such cases.

KEY WORDS: extramedullary meningioma, multiple sclerosis, myasthenia gravis, demyelinating lesions of the Central nervous system and neuromuscular transmission, autoimmune syndromes, cancer pathology in patients with multiple sclerosis, immunosuppressive treatment and development of cancer pathology.

Наблюдение экстрамедуллярной менингиомы у пациентки, длительно страдающей рассеянным склерозом и миастенией, по поводу которых она в течение нескольких лет получала лечение является крайне редким, что существенно усложняет как постановку диагноза на фоне данной коморбидной патологии, так своевременное хирургическое лечение. По данным литературы, спинальные менингиомы составляют до 1,2% от общего количества менингиом и 15–30% всех первичных спинальных опухолей. Из них до 80% менингиом располагались на уровне грудного отдела позвоночника, располагаются в большинстве случаев латерально [1].

В неврологической практике встречаются довольно редкие сочетания хронических аутоиммунных заболеваний нервной системы, например, демиелинизирующего поражения центральной нервной системы и заболевания нейромышечной передачи [3].

Известно, что уже имеющийся аутоиммунный процесс в организме увеличивает риск развития сходного по механизмам развития состоянием с поражением других органов и систем. Так эпидемиологическое исследование популяции больных миастенией в Швеции показало, что риск развития всевозможных аутоиммун-

ных состояний при наличии у пациентов миастении гравис достоверно выше на 22%, а в группе высокого риска находятся молодые люди и женщины [4]. Миастении также может являться одним из проявлений множественных аутоиммунных синдромов, включающих такие состояния, как тромбоцитопеническая пурпура, синдром Шегрена, системная красная волчанка, витилиго и другие заболевания. Этим обусловлена необходимость обследования больных РС с атипичными проявлениями и жалобами на непостоянную слабость для выявления возможной миастении. [3].

Имеющиеся в литературе данные по изучению сопутствующей онкологической патологии у больных рассеянным склерозом (РС) рядом авторов обнаружены: увеличение распространенности рака молочной железы у женщин, снижение частоты рака органов желудочно-кишечного тракта у мужчин, незначительное увеличение уровня лейкозов и опухолей центральной нервной системы независимо от гендерной принадлежности в сравнении со всей популяцией населения. Исследование частоты развития онкопатологии на фоне лечения рассеянного склероза имеющимися препаратами не выявило достоверного ее увеличения при

применении препаратов первой линии (интерфероны β , глатирамера ацетат). В то же время, назначение иммуносупрессоров вызывало существенное повышение заболеваемости злокачественными новообразованиями у больных РС. Частота возникновения опухолей на фоне назначения новых препаратов для лечения РС в настоящее время изучается, но предварительные результаты применения алемтузумаба и лаквинимода, имеющих иммуносупрессивные эффекты, показали отсутствие увеличения риска онкопатологии [2]. Однако в литературе нами не найдена информация по изучению сопутствующих менингиом у больных рассеянным склерозом (РС). Поэтому рассмотрение случая коморбидной менингиомы при основном выявленном ранее РС и миастении позволит адекватно оценивать клинико-неврологическое течение, своевременно выявлять сопутствующую менингиому и соответственно проводить нейрохирургическое лечение, что, как следствие, улучшит качество жизни больных.

Клинический случай.

Пациентка Т., 26.08.1965 г.р., страдает с 1997 года, когда появились жалобы на двоение предметов в глазах. С 23.06.2000 по 13.07.2000 г.г. находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении Краевого уровня с диагнозом: Поверхностный невроз и синдромом повышенной мышечной утомляемости. При поступлении предъявляла вышеописанные жалобы.

В неврологическом статусе: в контакте, в сознании, эмоционально лабильна, фиксирована на болевых ощущениях, память, внимание сохранены. Зрачки D=S, фотореакции сохранены, живые, глазные щели симметричные, глазодвижение в полном объеме, при крайних отведениях глазных яблок отмечаются нистагмические движения. Лицо симметричное. Язык по средней линии. Голос звонкий, при длительной беседе угасания звучности нет. Объем активных движений в конечностях полный, Исходная мышечная сила во всех группах мышц 5 баллов. Тонус мышц не изменен, при проведении проб на утомляемость поднимает вверх руку до 30 раз, выпрямленную ногу до 15 раз, патологической мышечной утомляемости не наблюдается. Сухожильные рефлексы с рук живые, симметричные, коленные и ахилловы торпидны. Патологических рефлексов не выявлено. При ходьбе «выбрасывает» ноги, стояние на пятках и носках затруднено. Чувствительных нарушений нет. Статика и координация не нарушены.

Проведена прозерино-атропиновая проба 04.07.2000 — отрицательная.

КТ головного мозга 05.07.2000 — патологического изменения плотности вещества головного мозга не выявлено, IV желудочек и супраселлярные цистерны нормальных размеров, III желудочек и боковые без признаков гидроцефалии. Конвекситальные ликворные щели четко не просматриваются.

Проведено лечение: Пирацетам, церебролизат, рибоксин, ортофен.

С июля 2001 года отмечает ухудшение состояния в виде нарастания слабости в нижних конечностях про-

должительностью до 30 минут, шаткости при ходьбе, поперхивание во время приема пищи, особенно жидкой пищи, двоение предметов перед глазами. Находилась на стационарном лечении в учреждении Областного уровня с 09.07.2001 г. по 02.08.2001 г. При поступлении предъявляла жалобы на головную боль, головокружение, общую слабость, двоение предметов в глазах, шаткость при ходьбе и нарушение походки, слабость в ногах, с нарастанием симптоматики к вечеру. Была направлена на МРТ головного мозга 20.07.2001 г. в МПС ГВСУ ВСС СКЖД Дорожную больницу, где на полученных томограммах в белом веществе обеих полушарий определяется несколько подозрительных слабо повышенного МР-сигнала на T2ВИ и изоинтенсивного МР сигнала на T1ВИ, очагов, несколько продолговатой формы без четких контуров, в результате чего размеры определить трудно. Желудочки мозга обычной формы и размеров, боковые симметричны. Смещения срединных структур нет. Субарахноидальные пространства и конвекситальные борозды не расширены. Селлярная область без патологии. Зрительные комплексы выражены обычно. Заключение: МР-признаки, не исключающие демиелинизирующее поражение головного мозга. Рекомендовано МРТ в динамике через 6–12 месяцев.

В неврологическом статусе: парез левого отводящего нерва, сухожильные рефлексы живые, патологические стопные знаки не убедительные, при ПНП и КПП легкая дисметрия, легкая интенция, в позе Ромберга шаткость без сторонности, гипестезия в дистальных отделах рук, тазовые нарушения в виде императивных позывов на мочеиспускание, мышечный тонус снижен.

Вызванные потенциалы — слева снижение амплитуды S<D, на 50% деформации по типу «III» Т.О., выявляются признаки поражения левого зрительного нерва. Больной установлен диагноз: Рассеянный склероз. Проведена прозерино-атропиновая проба — положительная, установлен сопутствующий диагноз: Миастения. Получала лечение: Кавинтон, Пирацетам, Калимин, Вит Е, Вит В6, Эмоксипин, Прозерин, Пентоксифиллин, диклофенак, иммунофан, магнитотерапия, массаж, УЗИ на область надпочечников, ЛФК.

После курса лечения отмечает улучшение походки, психоэмоционального статуса. Рекомендовано: Калимин по 60 мг 3 раза в день, ноотропы, плазмферез через 2–3 месяца, Детралекс 500 мг 2 раза в день — 1 месяц.

В ноябре 2001 года у больной усилилась выраженность жалоб на гнусавость голоса, поперхивание, слабость и утомляемость в руках и ногах, нарастающие при нагрузке. При обращении к неврологу по месту жительства 19.12.2001 года, учитывая наличие миастении, была направлена во Всероссийский миастенический центр Центра нервно-мышечной патологии человека. При поступлении во Всероссийский миастенический центр Центра нервно-мышечной патологии человека в неврологическом статусе: ЧМН без патологии, мышечный тонус повышен в ногах, больше справа, Сухожильные рефлексы с рук живые, равномерные, коленные и ахилловы рефлексы оживлены, с расширением реф-

лексогенных зон, D>S. Брюшные рефлексы отсутствуют. Имеет место диплопия, гнусавость голоса, слабость и утомляемость в руках и ногах, усиливающиеся при нагрузке и отмене калимина. Выполнен стандартный декремент-тест: выявлены выраженные нарушения нервно-мышечной передачи, особенностями которых являются низкая амплитуда М-ответа в проксимальных мышцах, выраженность феномена постактивационного облегчения и своеобразие обратимости декремента на фоне прозерина. В результате проведенных обследований и выполненных ранее установлен диагноз: Рассеянный энцефаломиелит в сочетании с миастенией.

Рекомендовано: Преднизолон 50 мг через день, однократно с утра до достижения клинического эффекта с последующим постепенным снижением дозы до 30 мг через день; калимин по 1 т. 2–3 раза в день; церебролизин 10 мл в/венно № 10; хлористый калий. При повторной явке во Всероссийский миастенический центр Центра нервно-мышечной патологии человека в октябре 2002 г. 28.10.2002 г. — сохраняются жалобы на слабость и утомляемость в руках, ногах, периоды диплопии, затруднений жевания и глотания. В неврологическом статусе: ограничение подвижности глазных яблок вверх, и в стороны. Диплопия. Периодическая гнусавость голоса, слабость и утомляемость в руках и ногах, усиливающиеся при нагрузке. Мышечный тонус повышен в ногах, больше справа. Сухожильные рефлексы с рук живые, равномерные, коленные и ахилловы оживлены с расширением рефлексогенных зон, D>S, Брюшные рефлексы отсутствуют. Диагноз: Рассеянный энцефаломиелит. Миастения — генерализованная форма средней тяжести. Рекомендации — продолжать назначенное ранее лечение с явкой в июне 2003 года. Явка 06.06.2003 — отмечает улучшение на фоне проводимого лечения преднизолоном, калимином и хлористым калием. Рекомендации те же, повторная явка в октябре 2003 года.

03.10.2003 г. — на фоне проводимого лечения отмечается уменьшение слабости и утомляемости мышц, сохраняется глазодвигательный синдром с диплопией. Рекомендовано постепенное снижение дозы преднизолона по ¼ таблетки до нуля. Калимин 1 таб. 3 раза в день, азотиаприн 150 мг /сутки. Повторная явка в мае 2004 года.

12.05.2004 года — на фоне лечения отмечается положительная динамика в виде дальнейшего уменьшения слабости, утомляемости, диплопия сохраняется только при крайних отведениях глазных яблок. Затем в г. Ростове-на-Дону в ОКДЦ выполнен декремент-тест, с ритмической стимуляцией двигательных волокон правых локтевого, подкрыльцового и малоберцового нервов. Полученные результаты свидетельствуют о нарушении нервно-мышечной передачи по типу миастении в нервно-мышечном аппарате верхних и нижних конечностей, более выраженном в дистальных отделах. МРТ головного мозга № 10743 от 02.12.2004 г. — МР-признаки единичных очагов демиелинизации, не типичных для S. D. Получала лечение азотиаприном.

06.07.2005 г. — консультация во Всероссийском миастеническом центре Центре нервно-мышечной пато-

логии человека — Миастения, генерализованная форма. Рассеянный склероз. На фоне лечения азотиаприном отмечается положительная динамика, однако сохраняется слабость и утомляемость мышц, периодическая диплопия, офтальмопарез, нарушения речи и глотания, особенно на фоне интеркуррентных инфекций. Рекомендовано продолжать лечение калимином, азотиаприном хлористым калием 1,0 г 3 раза в день. Повторная консультация через 1 год.

Перед явкой 10.04.2006 г. больная постепенно отменила прием калимина, что привело к ухудшению состояния в виде диплопии, птоза, атаксии, слабости и утомляемости мимической и туловищной мускулатуры. После возобновления приема калимина сохраняется слабость проксимальных отделов руки, и в большей степени ног. Диагноз тот же. Рекомендации те же.

При осмотре 22.07.2007 г. во Всероссийском миастеническом центре Центре нервно-мышечной патологии человека выявлена положительная динамика на фоне приема 50 мг калимина 3 г хлористого калия птоза и офтальмопареза нет. Диплопия. Глотание и жевание пищи не нарушены. Мягкое небо подвижно. Голос с эпизодическим носовым оттенком. Сила мимической мускулатуры до 4 баллов, туловищной (преимущественно в проксимальных отделах) до 4 баллов. Кашлевой толчок и экскурсия грудной клетки достаточные. Синдром патологической мышечной утомляемости после физической нагрузки. Умеренно выраженный корешковый синдром справа. Относительное снижение правого коленного и ахиллова рефлексов. Диагноз: Миастения, генерализованная форма, с (3В) Рассеянный энцефаломиелит (ремиссия). Дорсопатия с корешковым синдромом справа. Рекомендации к приему калимина, калия нормина, церебролизина добавлены витамины группы В, тиоктаcid, титр антител к АХР — 8,45 нмоль/л (норма до 0,4 нмоль/л).

До 2015 года неврологический статус больной сохранялся без изменений. В марте 2015 года появились жалобы на шаткость при ходьбе, слабость в ногах, особенно в правой, снижение зрения, недержание мочи, периодические нарушения речи и глотания, двоение предметов перед глазами. Консультирована в лечебном учреждении Областного уровня, диагноз: Рассеянный склероз II степени тяжести, первично-прогрессирующее течение. Миастения, генерализованная форма. Субкомпенсация на фоне приема калимина. 05.08.2015 года на МРТ головного мозга в РОКБ в белом веществе лобных, височных и теменных долей субкортикально и перивентрикулярно определяются множественные очаги повышенного сигнала на T2 ВІ и FLAIR ИП без признаков перифокальной реакции, размерами от 2 мм до 6,5х4,5 мм. После введения парамагнетика очагов накопления контраста не визуализируется. Боковые желудочки мозга обычных размеров и конфигурации. III, IV желудочки и базальные цистерны не изменены. МР-картина множественных очаговых изменений головного мозга.

Пациентке даны рекомендации продолжать лечение калимином, препаратами калия, антиоксидантами,

ноотропами, курсами. Однако, у больной появились жалобы на онемение в пальцах стоп больше слева, которое прогрессивно до 2017 года, со слов больной, достигло уровня середины голеней. Пациентка обратилась в муниципальное лечебное учреждение по месту жительства с жалобами на снижение зрения, шаткость при ходьбе, боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в обе ноги по задней поверхности, недержание мочи. В неврологическом статусе (из выписного эпикриза № 1392 от 2.03.2017 г.): глазные щели симметричные, установочный горизонтальный нистагм, сглажена левая носогубная складка, язык по средней линии, умеренный правосторонний гемипарез до 3–4 балла, сухожильные рефлексы с рук и ног симметричны. В позе Ромберга неустойчива, заваливается вправо. ПНП с интенцией с двух сторон. Проведено лечение: калимин, цитоплафин, оротат калия, верошпирон. После выписки из стационара больная получала курсовое лечение вышеуказанными препаратами. С мая 2017 года присоединились боли в ниже-грудном и поясничном отделах позвоночника, больше слева, обратилась к неврологу, лечение амбулаторное — принимала анальгетики (баралгин, нимесулид, мелоксикам) без эффекта. Спустя 2 месяца онемение по левой нижней конечности поднялось до уровня середины голеней, усилилась слабость в левой ноге. Обращалась в поликлинику по месту жительства, диагностировали и лечили остеохондроз, учитывая наличие в анамнезе рассеянного склероза и миастении, данные чувствительные нарушения объясняли сопутствующей патологией, а исследование чувствительных нарушений ограничивалось определением вибрационной чувствительности, как и положено при рассеянном склерозе. С начала мая 2018 года у больной чувство онемения достигло уровня ягодиц, снижение силы и объема движений в обеих ногах, недержание мочи и кала, она обратилась на консультацию в РОстГМУ. При осмотре в неврологическом статусе: сознание ясное, контактна, адекватна. Выраженное ограничение подвижности вследствие интенсивного болевого синдрома, пациентка передвигается с помощью костылей, занимает сидячее и лежащее положение в кровати. ЧМН: обоняние не нарушено, зрение не снижено, зрачки S=D, фотореакция сохранена, конвергенция и аккомодация не нарушены, глазодвижения в полном объеме, ограничения полей зрения контрольно-сравнительным способом нет. Асимметрии мимической мускулатуры не выявлено, вкус не нарушен. Гипоакузии не выявлено. Глотание и фонация не нарушены, язык по средней линии. Нистагма нет. Снижение глубокой (суставно-мышечной) чувствительности слева ниже L1, вазомоторные нарушения, анестезия болевой и температурной чувствительности справа, с уровня L1 и ниже, сегментарно L1, L2 с обеих сторон, развивавшиеся по восходящему типу. Ограничение активных движений в поясничном отделе позвоночника. Выраженный мышечно-тонический и вертеброгенный синдромы в пояснично-крестцовом

отделе позвоночника. Походка и поза при стоянии анталгическая. Спастический парез в нижних конечностях до 3 баллов. Сухожильные рефлексы в верхних конечностях умеренные S=D живые, в нижних конечностях справа — коленный рефлекс снижен, слева — повышен до клонуса, ахиллов рефлекс справа угнетен, слева повышен. Симптом Бабинского отрицательный с двух сторон. В позе Ромберга исследование временно невыполнимо из-за выраженной боли и невозможности больной передвигаться и стоять без костыля. ПНП — без интенции, КПП выполнить затрудняется из-за выраженной сегментарной боли в ниже-грудном и поясничном отделах позвоночника. Менингеальных знаков нет. Тазовые функции — недержание мочи и кала.

Учитывая жалобы на боли в ниже-грудном и поясничном отделах позвоночника, снижение чувствительности в левой нижней конечности по восходящему типу, онемение в ягодицах, снижение силы и объема движений в ногах, недержание мочи и кала, данные анамнеза заболевания: С мая 2017 года к имеющимся на протяжении 20 лет жалобам на шаткость при ходьбе, слабость в ногах, особенно в правой, снижение зрения, недержание мочи, периодические нарушения речи и глотания, двоение предметов перед глазами присоединились боли в ниже-грудном и поясничном отделах позвоночника. Спустя 2 месяца онемение по левой нижней конечности поднялось до уровня середины голеней, усилилась слабость в левой ноге. С начала мая уже 2018 года у больной чувство онемения достигло уровня ягодиц, снижение силы и объема движений в обеих ногах, недержание мочи и кала, данные неврологического статуса: сознание ясное, контактна, адекватна. Выраженное ограничение подвижности вследствие интенсивного болевого синдрома, пациентка передвигается с помощью костылей, занимает сидячее и лежащее положение в кровати. ЧМН: обоняние не нарушено, зрение не снижено, зрачки S=D, фотореакция сохранена, конвергенция и аккомодация не нарушены, глазодвижения в полном объеме, ограничения полей зрения контрольно-сравнительным способом нет. Асимметрии мимической мускулатуры не выявлено, вкус не нарушен. Гипоакузии не выявлено. Глотание и фонация не нарушены, язык по средней линии. Нистагма нет. Снижение глубокой (суставно-мышечной) чувствительности слева ниже L1, вазомоторные нарушения, анестезия болевой и температурной чувствительности справа, с уровня L1 и ниже, сегментарно L1, L2 с обеих сторон, развивавшиеся по восходящему типу. Ограничение активных движений в поясничном отделе позвоночника. Выраженный мышечно-тонический и вертеброгенный синдромы в пояснично-крестцовом

слева повышен. Симптом Бабинского отрицательный с двух сторон. В позе Ромберга исследование временно невыполнимо из-за выраженной боли и невозможности больной передвигаться и стоять без костыля. ПНП — без интенции, КПП выполнить затрудняется из-за выраженной сегментарной боли в нижне-грудном и поясничном отделах позвоночника. Менингеальных знаков нет. Тазовые функции — недержание мочи и кала, у больной заподозрено наличие экстрамедуллярного интрадурального новообразования на уровне Th11-Th12, в связи с вышеизложенным больную направили на МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника, где 12.05.2018 г. — выявлено объемное интрадуральное экстрамедулярное образование на уровне Th11-Th12 (менингиома?) (Рис. 1). Пациентка госпитализирована в Центр неврологический РостГМУ, где оперирована 30.05.18 г. выполнена ламинэктомия Th11-TH12, микрохирургическое удаление менингиомы (нейрохирург, д.м.н. И. В. Балязин-Парфенов).

Ход операции: Под ЭТН, в положении пациентки на правом боку, после разметки с помощью интраоперационной навигации Stryker из линейного разреза вдоль остистых отростков Th11-Th12 выполнена Ламинэктомия Th11-TH12. Твердая мозговая оболочка спинного мозга (ТМО) напряжена, бочкообразно раздута, практически не передает его пульсации, вскрыта линейно по средней линии. Края ТМО взяты на лигатуры, которые подшиты к мышцам. В левой половине субарахноидального пространства спинного мозга обнаружена опухоль сиренево-розового цвета, умеренной плотности, растущая из ТМО и компремирующая спинной мозг, оттесняя его латерально вправо. С помощью микроскопа Karel Zeiss Pentero после микропрепаровки и расслоения внутреннего и наружного листков ТМО и коагуляции по периметру зоны роста и внутренней декомпрессии начато микрохирургическое удаление опухоли. Опухоль гидропрепаровкой отделена по паутинной оболочке от спинного мозга, размерами 3,5x2,5x2 см, удалена радикально по Sympton I вместе с зоной роста. Тщательный гемостаз в ложе удаления

опухоли. Появилась пульсация спинного мозга. ТМО ушита герметично непрерывным швом. С целью профилактики послеоперационного рубцово-спаечного эпидурита эпидурально уложен фрагмент аутожировой клетчатки, инфильтрированный 40 мг Кеналога. Швы на мышцы, апоневроз. На кожу — внутрикожный косметический шов. Асептическая повязка. Кровопотеря до 150 мл.

Получен анализ гистологического исследования удаленной менингиомы № 8640–43/18 — псаммоматозная менингима G2.

На 6 сутки послеоперационного периода в неврологическом статусе: Регрессирует снижение глубокой (суставно-мышечной) чувствительности слева ниже L1, восстановилась поверхностная (болевая и температурная справа, с уровня L1 и ниже, сегментарно L1, L2 с обеих сторон) чувствительность. Возрастает объем активных движений в поясничном отделе позвоночника. Мышечно-тонический и вертеброгенный синдромы в пояснично-крестцовом отделе позвоночника регрессируют. Походка и поза при стоянии выравнивается. Спастический парез в нижних конечностях регрессировал до 4 баллов слева, до 5 баллов справа. Сухожильные рефлексы в верхних конечностях умеренные S=D живые, в нижних конечностях D<S, ахиллов рефлекс справа слабо выражен, слева умеренный. Пациентка самостоятельно без костылей прошла по палате, что свидетельствует о дальнейшем регрессе нижнего парализа. Регресс тазовых нарушений — стул самостоятельный, в достаточном количестве. Мочеиспускание самостоятельное, моча светлая.

Больная выписана на 10-е сутки, швы сняты, заживление первичное. На момент выписки отмечается полный регресс тазовых нарушений (недержания мочи и кала), регресс нижнего парализа, восстановление чувствительных нарушений в виде полного регресса восходящей гипестезии.

Спустя 6 месяцев после операции пациентка явилась на контрольный осмотр, самостоятельно передвигаясь без трости и посторонней помощи, без шаткости при ходьбе.



Рис. 1 МРТ грудного отдела позвоночника до операции.

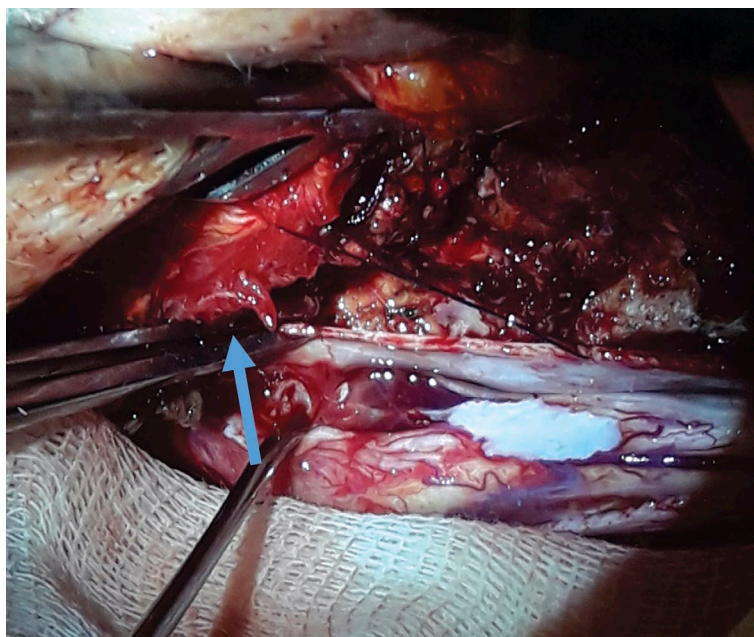


Рис. 2 Менингиома, расположенная латерально справа.



Рис. 3 Ложе удаленной менингиомы.

Обсуждение.

Спинальные менингиомы на уровне грудного отдела позвоночника — патология нередкая и оперативное их лечение распространено в России достаточно широко. В практике Центра неврологического кафедры нервных болезней и нейрохирургии РостГМУ мы впервые встретились с сочетанием менингиомы при коморбидной, выявленной ранее патологией: рассеянным склерозом и миастенией. В клинко-неврологическом статусе обращает на себя внимание появление жалоб на боли в ниже-грудном и поясничном отделах позвоночника, анестезия болевой и температурной чувствительности справа, с уровня L1 и ниже, сегментарно L1, L2 с обеих сторон, развивавшиеся по восходящему типу. Вышеуказанные жалобы присоединились с Мая 2017 года к уже имеющимся на протяжении 20 лет жалобам на шаткость при ходьбе, слабость в ногах, особенно в правой, снижение зрения, недержание мочи, периодические нарушения речи и глотания, двоение предметов перед глазами. присоединились боли в ниже-грудном и поясничном отделах позвоночника. Спустя 2 месяца онемение по левой нижней конечности поднялось до уровня середины голени, усилилась слабость в левой ноге. С начала мая уже 2018 года у больной чувство онемения достигло уровня ягодиц, снижение силы и объема движений в обеих ногах, недержание мочи и кала, данные неврологического статуса: сознание ясное, контактна, адекватна. Выраженное ограничение подвижности вследствие интенсивного болевого синдрома, пациентка передвигается с помощью костылей, занимает сидячее и лежащее положение в кровати. ЧМН: обоняние не нарушено, зрение не снижено, зрачки S=D, фотореакция сохранена, конвергенция и аккомодация не нарушены, глазодвижения в полном объеме, ограничения полей зрения контрольно-сравнительным способом нет. Асимметрии мимической мускулатуры не выявлено, вкус не нарушен. Гипоа-

кузии не выявлено. Глотание и фонация не нарушены, язык по средней линии. Нистагма нет. Снижение глубокой (суставно-мышечной) чувствительности слева ниже L1, вазомоторные нарушения, анестезия болевой и температурной чувствительности справа, с уровня L1 и ниже, сегментарно L1, L2 с обеих сторон, развивавшиеся по восходящему типу. Ограничение активных движений в поясничном отделе позвоночника. Выраженный мышечно-тонический и вертеброгенный синдромы в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Походка и поза при стоянии антальгическая. Спастический парез в нижних конечностях до 3 баллов. Сухожильные рефлексы в верхних конечностях умеренные S=D живые, в нижних конечностях справа — коленный рефлекс снижен, слева — повышен до клонуса, ахиллов рефлекс справа угнетен, слева повышен. Симптом Бабинского отрицательный с двух сторон. В позе Ромберга исследование временно невыполнимо из-за выраженной боли и невозможности больной передвигаться и стоять без костыля.

Выводы.

Представленный случай и имеющиеся литературные данные, на наш взгляд, наводят на мысли об обязательном обследовании больных, страдающих рассеянным склерозом и миастенией, особенно имеющих нехарактерные для миастении симптомы, так как может иметь место ее сочетание с рассеянным склерозом, а их обоих — с опухолевой патологией. К этому выводу также способствовали описанные в литературе данные по изучению сопутствующей онкологической патологии у больных рассеянным склерозом, такие как увеличение распространенности рака молочной железы у женщин, снижение частоты рака органов желудочно-кишечного тракта у мужчин, незначительное увеличение уровня лейкозов и опухолей центральной нервной системы независимо от гендерной принадлежности в сравнении со всей популяцией населения.

Литература.

1. Д. В. Бублиевский, О. В. Баранова, Г. Ю. Евзиков, А. Г. Коршунов, Е. В. Шашкова «Гигантская менингиома пояснично-крестцовой локализации (клиническое наблюдение и обзор литературы). Нейрохирургия № 2, 2006. С. 52–54.
2. Л. Р. Шарафутдинова, А. Р. Рахматуллин, Ф. Ф. Муфазалов, К. З. Бахтиярова «Коморбидная онкологическая патология у больных рассеянным склерозом». Практическая медицина. № 5 2015 г. С. 116–118.
3. Лузанова Е. И., Бельская Г. Н. «Рассеянный склероз и миастения — аутоиммунные ассоциации» «Уральский медицинский журнал» № 10 (133) 2015 С. 49–51
4. Fang F, Sveinsson O, Thormar G, Granqvist M, Askling J, Lundberg IE, Ye W, Hammarström L, Pirskanen R, Piehl F. The autoimmune spectrum of myasthenia gravis: a Swedish population-based study. J Intern Med. 2014 Sep 22. doi:10.1111/joim.12310.