

# Возможности электронейромиографии в гематологии (Обзор метода и два клинических наблюдения)

Потапенко В.Г.<sup>1</sup>, Клишкин А.В.<sup>2</sup>, Команцев В.Н.<sup>2</sup>, Киселев В.Н.<sup>3</sup>, Медведева Н.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Городская клиническая больница № 31, городской онкогематологический центр, Санкт-Петербург

<sup>2</sup> Лаборатория клинической нейрофизиологии Российской Академии медико-технических наук, медицинский центр «Аверс», Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова, Санкт-Петербург

контакт: Потапенко В.Г. potapenko.vsevolod@mail.ru, Клишкин А.В. emger@mail.ru

Электронейромиография (ЭНМГ) – простой, стандартизованный и информативный метод исследования электрофизиологической активности нервной и мышечной ткани.

ЭНМГ вместе с клиническими данными позволяет определять тип и уровень поражения нервного волокна, степень и распространенность патологического процесса, разделить органическое и функциональное повреждение, которые могут быть следствием основного заболевания, проводимого лечения, сопутствующих болезней [1].

Рис. 1 Электромиограммы в норме и патологии

Рис. 2. Электронейромиограмма локтевого нерва (указана нормальная скорость проведения.)

Рис. 3. Уровни проведения нервного импульса

Рис. 4. Тип поражения нервных волокон

Использование электронейромиографии в приведенных ниже примерах позволило установить связь нейропатии с заболеванием системы крови и выбрать оптимальную терапевтическую тактику.

## Клинические наблюдения

### Пациентка Р.И. К., 79 лет.

Диагноз «Недостаточность меди с вторичной панцитопенией, полинейропатией (E61.0)» установлен в 2013 (79 лет). Тремя годами ранее (76 лет) появились и прогрессировали жгучие боли и ощущение онемения в голенях и стопах, трактованные, с учетом сопутствующего сахарного диабета второго типа, как проявления диабетической полинейропатии. Проводились повторные курсы лечения препаратами альфа-липоевой кислоты, витаминами группы В.

В 2013 году появились панцитопения (гемоглобин 93 г\л, лейкоциты 0.89x10<sup>9</sup>/л, тромбоциты 30x10<sup>9</sup>/л) и трёхростковая дисплазия костного мозга, заподозрен миелодиспластический синдром. Для уточнения причины полинейропатии выполнено ЭНМГ-исследование (рис. 5 и 6). Оно показало субклинические изменения, которые не могли объяснить интенсивность болевого синдрома в нижних конечностях вследствие сахарного диабета.

Рис. 5. Пациентка Р.И. К. Стимуляционная электронейромиограмма.

Скорость проведения импульса по сенсорным волокнам икроножного нерва в норме, амплитуда сенсорного ответа умеренно снижена.

Рис. 6. Пациентка Р.И. К. Стимуляционная электронейромиограмма

Скорость проведения импульса по моторным волокнам малоберцового нерва легко снижена, амплитуда моторного ответа в норме.

На основании данных ЭНМГ-исследования нарушение углеводного обмена как ведущая причина болевого синдрома было поставлено под сомнение, заподозрен и подтвержден тяжелый дефицит меди (0.9, при норме 12.56-24.34 мкмоль\л). Установлен диагноз «Дефицит меди с вторичной панцитопенией, нейропатией». Отменены метаболические препараты, начата терапия препаратом меди.

Дефицит меди является одной из редких причин нарушения кроветворения [2]. Исключать его следует у пациентов с подозрением на миелодиспластический синдром низкого и промежуточного рисков при наличии полинейропатических жалоб.

### Пациент Б.Б. Е. 71 год

Диагноз «хроническая парапротеинассоциированная воспалительная демиелинизирующая нейропатия (G61.8)» установлен в 2013 году (71 год). Болезнь дебютировала в 1996 году (54 года), когда появились слабость в ногах, нарушение походки и неустойчивость при ходьбе.

В 2001 году обнаружено стойкое повышение СОЭ до 25 мм\час Слабость выросла вплоть до полной невозможности самостоятельного движения, самообслуживания. По данным МРТ выявлено диффузно-дегенеративное заболевание позвоночника. Больной получал без эффекта множественные курсы физио-, и метаболической терапии.

В 2008 году выявлено повышение СОЭ до 50 мм\час. Дважды оперирован: ламинэктомия в шейном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника. Эффекта не было, продолжала медленно нарастать слабость.

В 2011 году на первом приеме у гематолога выявлена моноклональная парапротеинемия 26.7 г\л IgG. Исключены: множественная миелома, амилоидоз, солидные опухоли, коллагенозы, криоглобулинемия, Т-клеточное лимфопролиферативное заболевание.

В 2013 году при обследовании – увеличение содержания белка в ликворе

до 2 г\л. – заподозрен воспалительный генез неврологических симптомов. Выполнено ЭНМГ-исследование (рис 7 и 8):

Рис. 7. Пациент Б.Б. Е. Стимуляционная электронейромиограмма

Скорость проведения импульса по моторным волокнам локтевого нерва значительно снижена, амплитуда моторного ответа в норме, блок проведения (>50%) по стволу локтевого нерва при стимуляции у локтя.

Рис. 8. Пациент Б.Б. Е. Стимуляционная электронейромиограмма.

При стимуляции поверхностного малоберцового нерва сенсорный ответ не регистрируется.

ЭНМГ выявила признаки тяжелого демиелинизирующего поражения сенсорных и моторных волокон. На основании клинических и электрофизиологических данных установлен диагноз «парапротеин-ассоциированная хроническая воспалительная демиелинизирующая нейропатия» [3]. Начата терапия глюкокортикоидами, внутривенным иммуноглобулином.

## Вывод

Применение ЭНМГ в диагностике полинейропатии у гематологических пациентов позволяет установить правильный диагноз и подобрать адекватную терапию.

## Источники

1. Команцев В.Н. Методические основы клинической электронейромиографии (Руководство для врачей). – С.-Петербург, 2002. –279 с.
2. Филатов Л.Б. Дефицит меди как гематологическая проблема. Клиническая онкогематология. 2010 январь-март; 3 (1): 68-72.
3. Van den Bergh PY, Hadden RD, Bouche P et al. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society – first revision. Eur J Neurol. 2010 Mar; 17 (3):356-63.

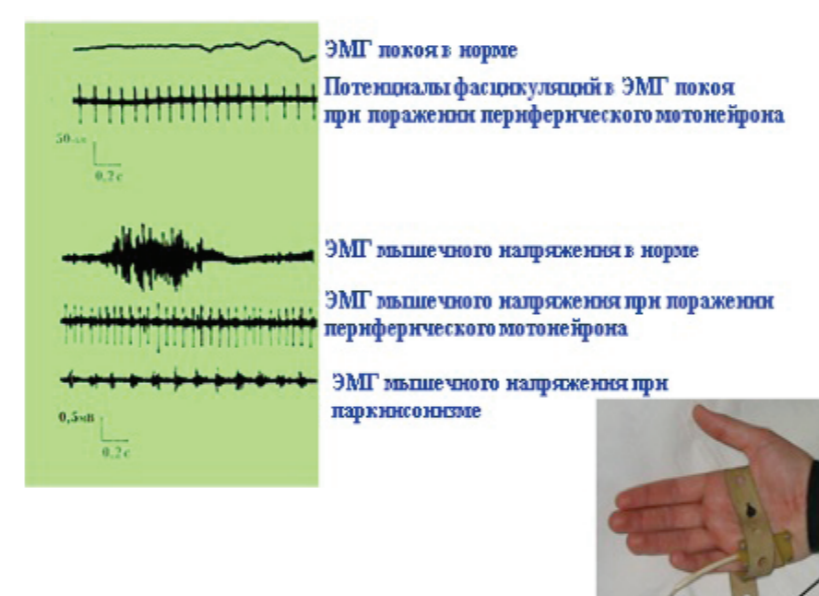


Рисунок 1. Электромиограммы в норме и патологии

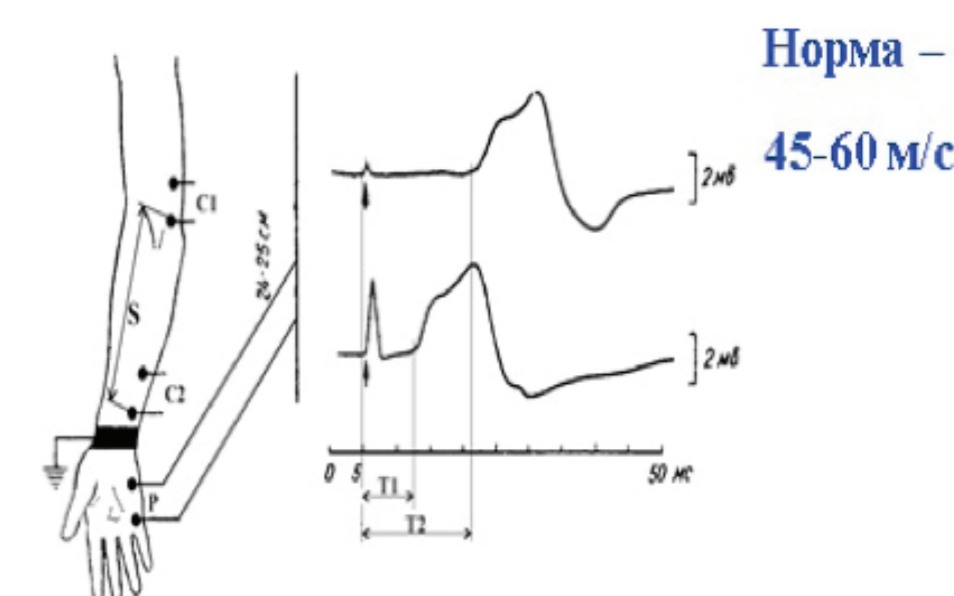


Рисунок 2. Электронейромиограмма локтевого нерва (указана нормальная скорость проведения.)

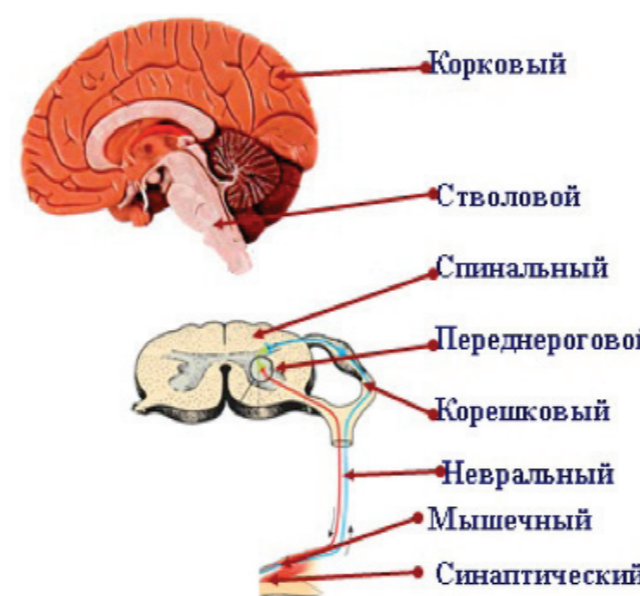


Рисунок 3. Уровни проведения нервного импульса

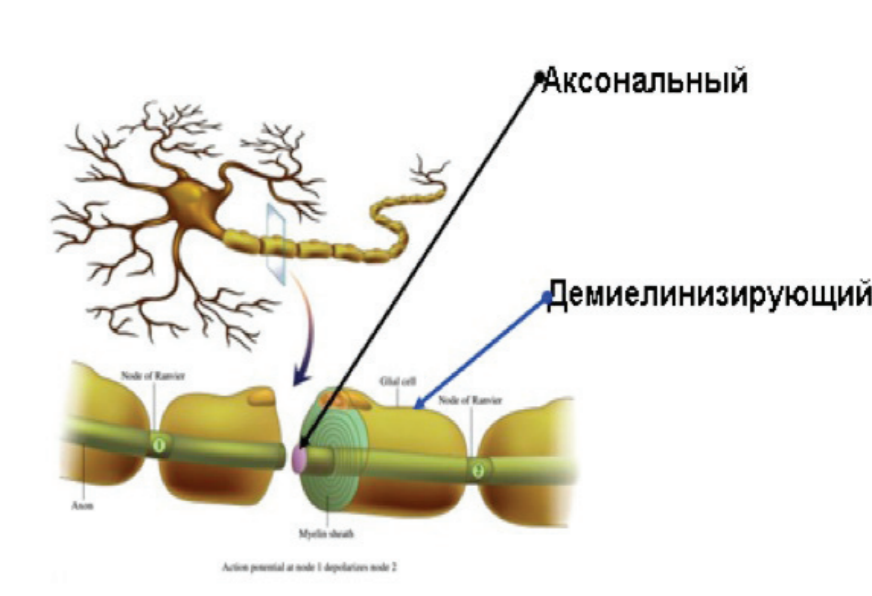


Рисунок 4. Тип поражения нервных волокон

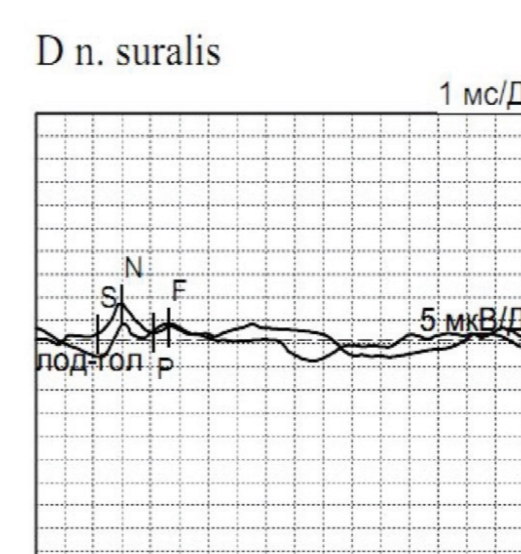


Рисунок 5. Стимуляционная электронейромиограмма. Скорость проведения импульса по сенсорным волокнам икроножного нерва в норме, амплитуда сенсорного ответа умеренно снижена.

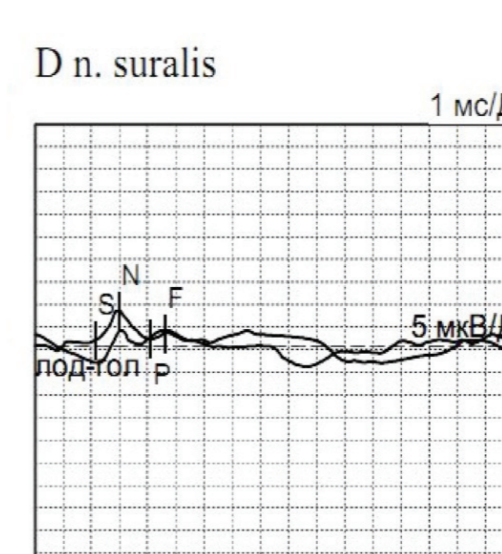


Рисунок 6. Стимуляционная электронейромиограмма. Скорость проведения импульса по моторным волокнам малоберцового нерва легко снижена, амплитуда моторного ответа в норме.

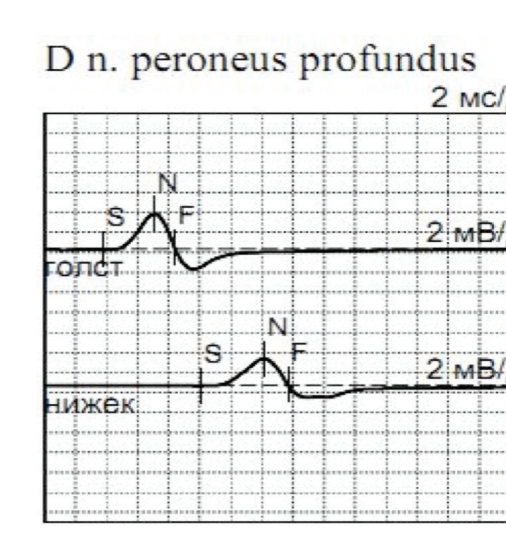


Рисунок 7. Стимуляционная электронейромиограмма. Скорость проведения импульса по моторным волокнам локтевого нерва значительно снижена, амплитуда моторного ответа в норме, блок проведения (>50%) по стволу локтевого нерва при стимуляции у локтя.

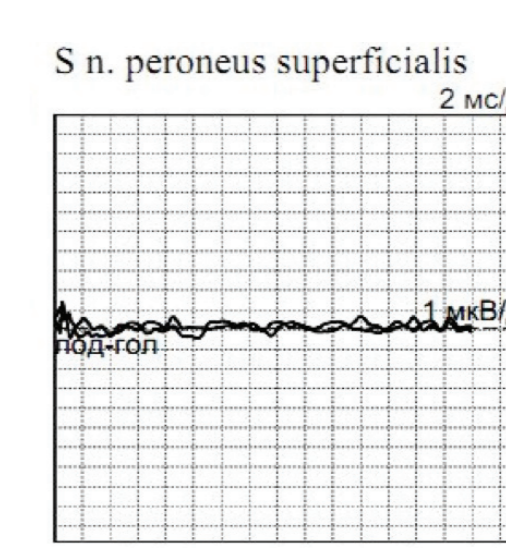


Рисунок 8. Стимуляционная электронейромиограмма. При стимуляции поверхностного малоберцового нерва сенсорный ответ не регистрируется.