

ВОЗМОЖНОСТИ МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ РУК У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ

^{1,2}Е. В. Ширяева, ³А. С. Никищенкова, ³С. Н. Жулёв, ⁴В. С. Жулёв, ⁵Н. М. Жулёв,
⁶Ю. Ш. Халимов, ⁷О. А. Загребельная, ⁸М. Н. Карпенко

¹Институт мозга человека им. Н. П. Бехтеревой, Санкт-Петербург, Россия

²ООО «АВА-ПЕТЕР», Санкт-Петербург, Россия

³Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова,
Санкт-Петербург, Россия

⁴Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова,
Санкт-Петербург, Россия

⁵ООО «Медицинский центр профессора Жулёва», Санкт-Петербург, Россия

⁶Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

⁷Городская поликлиника № 37, Санкт-Петербург, Россия

⁸Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

© Коллектив авторов, 2019 г.

Симптомы нервно-мышечных дисфункций достаточно часто встречаются у больных гипотиреозом. Структурные изменения миелина и дисфункция олигодендроглиальных процессов в аксонах имеют патогенетическое значение у пациентов с невропатиями на фоне гипотиреоза. Однако этиопатогенез развития невропатий при гипотиреозе изучен не до конца. Магнитно-резонансная томография (МРТ) — современный метод визуализации, позволяющий получить изображение стволов нервов с качеством, достаточным для оценки их состояния. Основная задача МРТ заключается в визуализации нервного ствола и оценке трудных и атипичных случаев компрессии нерва. Целью исследования была оценка диагностических возможностей МРТ при компрессионно-ишемических невропатиях рук у пациентов с гипотиреозом. Обследованы 26 пациентов с диагнозом «гипотиреоз», из них 8 пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника, у одного пациента была выявлена аномалия нервов и мышц, у 2 пациентов — последствия травм, у одного пациента — болезнь Де-Кервена, у 14 пациентов сопутствующей патологии, приводящей к компрессии нервов, не обнаружено. Неврологическое обследование и данные стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) позволяют точно определить зону исследования для МРТ. Вместе с тем исследования, посвященные изучению возможностей МРТ в диагностике периферических невропатий, имеют единичный характер. В статье показаны диагностические возможности МРТ, а также ее место в диагностическом алгоритме компрессионно-ишемических невропатий рук у пациентов с гипотиреозом.

Ключевые слова: туннельная невропатия, гипотиреоз, стимуляционная электронейромиография, срединный нерв, синдром запястного канала, магнитно-резонансная томография.

CAPACITY OF THE MAGNETIC RESONANT TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTIC OF THE ARMS ENTRAPMENT NEUROPATHIES IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

^{1,2}E. V. Shiryaeva, ³A. S. Nikishchencova, ³S. N. Zhulev, ⁴V. S. Zhulev, ⁵N. M. Zhulev,
⁶Y. Sh. Khalimov, ⁷O. A. Zagrebelnaya, ⁸M. N. Karpenko

¹N. P. Bechtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia

²«Ava-Peter» LLC, St. Petersburg, Russia

³North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

⁴Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

⁵«Medical Center Professor Zhulev» LLC, St. Petersburg, Russia

⁶S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia

⁷City Polyclinic № 37, St. Petersburg, Russia

⁸Research Institute of Experimental Medicine of the Russian Academy of Medical Sciences, St. Petersburg, Russia

Symptoms of neuromuscular dysfunction are quite common in patients with hypothyroidism. Structural changes of myelin and dysfunction of oligodendroglial processes in axons have pathogenetic significance in patients with neuro-

pathies against the background of hypothyroidism. However, the etiopathogenesis of the development of neuropathies in hypothyroidism is not fully understood. Magnetic resonance imaging (MRI) is a modern imaging method that now provides an image of nerve trunks with a quality sufficient to assess their condition. The main task of MRI is to assess the difficult and atypical cases of nerve compression. We examined 26 patients diagnosed with hypothyroidism, including 8 patients with degenerative-dystrophic diseases of the spine, 1 patient — an anomaly of nerves and muscles, 2 patients were found to have the consequences of injuries, 1 patient was diagnosed with De-Kervin disease, and 14 patients with comorbidity, leading to nerve compression, was not found. The aim of the study was to assess the diagnostic capabilities of magnetic resonance imaging for compression-ischemic neuropathies of the hands in patients with hypothyroidism. Neurological examination and data from stimulation electroneuromyography allows you to accurately determine the area of investigation for MRI. The article shows the diagnostic capabilities of MRI, as well as its place in the diagnostic algorithm of compression-ischemic neuropathies of the hands in patients with hypothyroidism.

Key words: tunnel neuropathy, hypothyroidism, stimulation electroneuromyography, median nerve, carpal tunnel syndrome, magnetic resonance imaging

Для цитирования: Ширяева Е.В., Никищенкова А.С., Жулёв С.Н., Жулёв В.С., Жулёв Н.М., Халимов Ю.Ш., Загребельная О.А., Карпенко М.Н. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике компрессионно-ишемических невропатий рук у пациентов с гипотиреозом // Лучевая диагностика и терапия. 2019. № 1. С. 55–61, DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2019-10-1-55-61>.

Введение. Гипотиреоз — одно из наиболее часто встречаемых заболеваний эндокринной системы [1]. Сенсорная невропатия является следствием дефицита гормонов в щитовидной железе у пациентов с гипотиреозом. [2]. Электронейрофизиологические исследования проводят для оценки степени компрессии и дегенеративного изменения нервного ствола (демиелинизация и дегенерация аксона), что необходимо для проведения дифференциальной диагностики и выбора тактики лечения, а также подтверждения наличия туннельного синдрома в случае атипичных жалоб или при слабо выраженных симптомах [3]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) в исследовании периферической нервной системы играет важную роль в идентификации самого патологического процесса, выявлении причины развития невропатии, а также дает информацию об изменении окружающих тканей. Современные томографы позволяют получить изображения с высокой разрешающей способностью, на этапе постпроцессинговой обработки выполнить мультипланарные реконструкции, получить криволинейные изображения и, таким образом, оценить ход нерва на всем протяжении в зоне исследования. Проведение МР-исследования у пациентов, страдающих эндокринной патологией, вносит существенный вклад в понимание происходящих изменений самого нерва и иннервируемых мышц. «Золотой стандарт» МРТ нейрографии — проведение диагностики на аппаратах с величиной индукции магнитного поля 1,5–3 Т. Минимальная толщина среза (около 0,8 мм) дает возможность получать изображения высокого разрешения, что позволяет обнаруживать патологические изменения мягких тканей уже на начальной стадии, точно локализовать деформацию нерва, возникающую при развитии туннельного синдрома [4]. К сожалению, исследования, посвященные изучению возможностей МРТ в диагностике периферических невропатий, в частности

при гипотиреозе, носят единичный характер. Все вышеизложенное позволило определить цель нашего исследования.

Цель: оценка диагностических возможностей магнитно-резонансной томографии при компрессионно-ишемических невропатиях рук у пациентов с гипотиреозом.

Материалы и методы. Критерием включения в группу обследуемых пациентов являлся стаж гипотиреоза свыше 1 года. Эндокринологический диагноз был поставлен на основании клинической картины заболевания, ультразвукового исследования щитовидной железы и результатов лабораторных исследований: тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ) антитела к тиреопероксидазе, свободный тироксин (св. Т4), свободный трийодтиронин (св. Т3).

В исследование были включены 26 пациентов обоих полов с первичным манифестным гипотиреозом на фоне аутоиммунного тиреоидита в возрасте от 35 до 75 лет, средний возраст составил $55,4 \pm 13,1$ год. Среди пациентов было 20 женщин (76,9%) и 6 мужчин (23,1%).

Все пациенты получали лечение препаратами, восполняющими дефицит гормонов щитовидной железы под контролем лабораторных показателей (ТТГ, св. Т4) на протяжении всего исследования. Эффективность терапии оценивалась по уровню ТТГ, св. Т4 раз в 6 месяцев [5].

Клиническое обследование включало в себя изучение жалоб пациентов и анамнеза заболевания. Согласно данным анамнеза, среди обследованных больных у 8 (31%) были выявлены дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП), у одного пациента (4%) — аномалия нервов и мышц, у 2 пациентов (7%) — последствия травм, у одного пациента (4%) — болезнь Де-Кервена, и у 14 пациентов (54%) сопутствующей патологии, приводящей к компрессии нервов, не было обнаружено.

Неврологический осмотр проводился по стандартной методике. Для оценки невропатической и ноцицептивной боли мы использовали анкетный опросник DN4 и опросник Pain Detect.

ЭНМГ проводилась по стандартной методике на аппарате «Viking EDX» фирмы Nicolet Biomedical (США). Оценивались функции сенсорных и моторных волокон нервов конечностей: у всех больных определялась скорость проведения импульса по чувствительным (СПИ афф.) и двигательным (СПИ эфф.) волокнам, оценивались амплитуды сенсорного потенциала, М-ответа и терминальная латентность М-ответа [6]. Полученные данные сравнивались с референтными значениями [7].

Для уточнения патогенеза невропатий у 2 пациентов с гипотиреозом выполнена МРТ в клинике «Северная» (сеть клиник «Скандинавия») на томографе GENERAL ELECTRIC 780W DISCOVERY с величиной индукции магнитного поля 3 Т и в консультативно-диагностическом центре с поликлиникой на томографе MAGNETOM AVANTO с величиной индукции магнитного поля 1,5 Т. Протокол исследования включал T1-ВИ до и после внутривенного контрастирования, T2-ВИ с жироподавлением, STIR ВИ, PD FS ВИ, DWI. Введение парамагнетика было продиктовано необходимостью подтверждения активности процесса. В обоих случаях были получены изображения высокого разрешения (тонкие срезы 2–3 мм, с перекрытием 0,5–1 мм), узкое поле обзора и увеличенным количеством повторений (NEX), с последующей постпроцессинговой обработкой.

Статистический анализ данных проводили в программе STATISTICA, версия 10.0. Все полученные данные были представлены как среднее значение \pm стандартное отклонение. Использовали следующие статистические критерии: тест Шапиро–Уилка для проверки гипотезы о нормальности распределения; Т-тест Стьюдента при сопоставлении показателей в двух независимых группах; тест Фишера при сопоставлении частоты встречаемости признака в двух независимых группах. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В связи с тем, что клинические симптомы и данные ЭНМГ у пациентов с сопутствующей патологией и без нее значительно отличались друг от друга, решено было разделить всех пациентов на две подгруппы: 1-я — пациенты без сопутствующей патологии, 2-я — пациенты с сопутствующей патологией.

С помощью ЭНМГ была оценена выраженность нарушения функции чувствительных и двигательных волокон пораженных нервов у пациентов обеих подгрупп.

У 42,9% пациентов, не имеющих сопутствующего заболевания, обнаружены чувствительные расстройства (онемение, парестезии). В подгруппе пациентов с сопутствующей патологией все 100% исследуемых имели чувствительные расстройства.

Соответственно, чувствительные расстройства во 2-й группе встречаются чаще, чем у пациентов без наличия сопутствующей патологии ($p < 0,05$).

При неврологическом обследовании двигательные расстройства в подгруппе обследуемых, страдающих только гипотиреозом, не обнаружены. В подгруппе с сопутствующей патологией двигательные расстройства (парезы, гипотрофии) верифицированы у 16,7% пациентов. Соответственно, нарушения двигательной функции периферических нервов у пациентов с гипотиреозом встречались только в подгруппе с другими патологическими состояниями.

Провоцирующие тесты в подгруппе № 1 были положительны у 42,9%, а в подгруппе с патологией тесты — у всех пациентов (100%). Соответственно положительные провокационные тесты встречались чаще у обследуемых, имеющих сопутствующие заболевания, чем у пациентов, страдающих только гипотиреозом ($p < 0,05$).

Чем меньше стаж заболевания гипотиреозом, тем лучше невропатии поддаются лечению [6]. Так, стаж гипотиреоза более 9 лет влияет на эффективность лечения ($p < 0,05$).

При проведении МР-нейрографии у пациентов, страдающих гипотиреозом, в ходе исследования были выявлены изменения периферического нерва (срединного) в виде увеличения площади поперечного сечения нерва в месте компрессии. Нерв характеризовался гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ с жироподавлением, с признаками ограничения диффузии на DWI-ВИ.

При длительно текущем заболевании было обнаружено как изменение самого нерва, так и патологическая повышенная интенсивность сигнала от иннервируемых мышц за счет периневрального отека.

Данные неврологического обследования и ЭНМГ позволили точно определить зону исследования для МРТ, что увеличило ее информативность.

В качестве примера рассмотрим два клинических случая (первый пациент — с сопутствующей патологией, второй — без нее) с различной тактикой ведения невропатий у больных с гипотиреозом.

Случай № 1. Пациентка Г., 67 лет.

Эндокринологический диагноз: аутоиммунный тиреодит, первичный манифестный гипотиреоз (стаж заболевания — 8 лет). Стадия ремиссии. Пациентка постоянно принимала заместительную гормональную терапию тиреоидными препаратами под контролем лабораторных показателей (ТТГ, св. Т4) и УЗИ. По данным УЗИ щитовидной железы в ней были выявлены диффузно-очаговые изменения и узлы обеих долей. Наблюдалась у эндокринолога по месту жительства. Предъявляла жалобы на онемение и боль в I, II, III пальцах правой руки. Данные жалобы беспокоили в течение трех месяцев. В неврологическом статусе: гипестезия в области иннервации правого срединного нерва, сила мышц

кости, иннервируемых срединным нервом — 4 балла. Тесты Тинеля и Фалена положительные.

При ЭНМГ срединных нервов выявлены грубое поражение (смешанного характера) сенсорных волокон и выраженное поражение моторных волокон правого срединного нерва на уровне запястья. С помощью ЭНМГ определено место блока проведения в области правого срединного нерва для последующей прицельной оценки состояния нерва и запястного канала по данным МРТ.

При МРТ-исследовании визуализирована многокамерная ганглиевая киста, расположенная по ходу лучеголовчатой связки в основании, на уровне прикрепления к лучевой кости по ладонной поверхности. Проксимальнее зоны кисты определялось диффузное повышение сигнала от срединного нерва и его расширение до 0,5 см на протяжении 0,95 см вдоль ладонной поверхности метадиафиза лучевой кости. Ганглиевая киста в сагиттальной и аксиальной плоскости представлена на рис. 1, уровень дистальнее объемного воздействия ганглиевой кисты — на рис. 2.

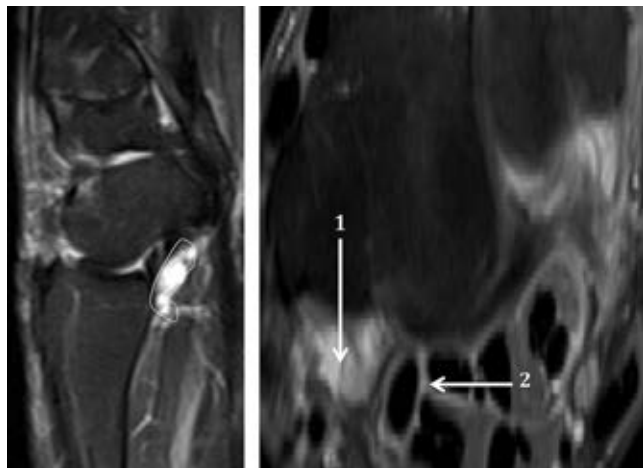


Рис. 1. Режим PD FS ВИ в сагиттальной и аксиальной плоскости. Правая кисть, срез на уровне ганглиевой кисты. 1 — ганглиевая киста; 2 — тендинит глубокого сгибателя пальцев (реактивное воспаление за счет его сдавления кистой)

Согласно данным литературы [8], при напряженности магнитного поля в 1,5 Т площадь поперечного сечения срединного нерва на уровне гороховидной кости не превышает 7 мм², а на уровне крючка крючковидной кости 8 мм². У пациентки с гипотиреозом площадь поперечного сечения правого срединного нерва на уровне гороховидной кости составляла 16 мм² (рис. 3), а на уровне крючка крючковидной кости — 12 мм² (рис. 4).

Возникновение гипотиреоидной невропатии связывают с компрессией нервов в результате муцинозной инфильтрации периневрия, которая вначале приводит к первичной дегенерации аксонов и со временем к демиелинизации нервов [9, 10]. Главным патогенетическим механизмом гипотиреоидной полиневропатии является аксональная дегенерация с неполной регенерацией в условиях дефицита гормонов щитовидной железы [6, 11–13].

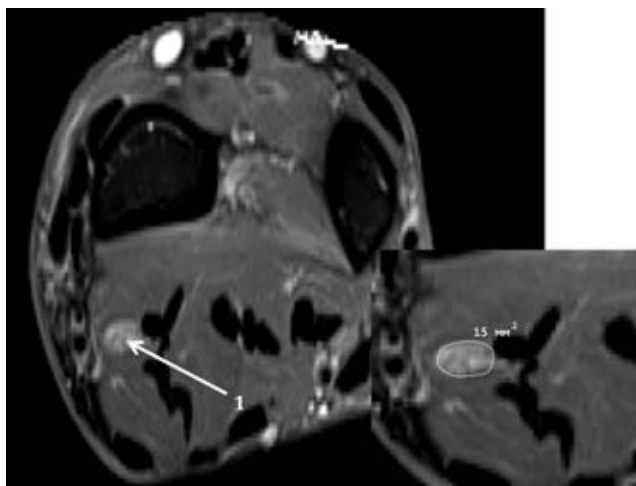


Рис. 2. Режим PD FS ВИ в аксиальной плоскости. Правая кисть, уровень среза — дистальнее объемного воздействия ганглиевой кисты. 1 — срединный нерв, площадь поперечного сечения нерва — 15 мм²

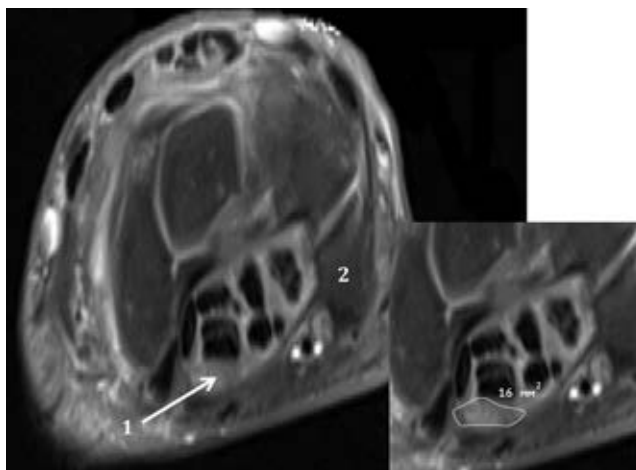


Рис. 3. Режим PD FS ВИ в аксиальной плоскости. Правая кисть, уровень гороховидной кости. 1 — срединный нерв, площадь поперечного сечения нерва — 16 мм²; 2 — гороховидная кость

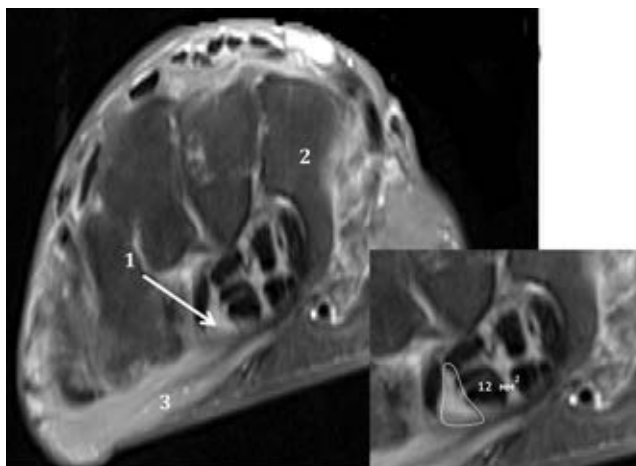


Рис. 4. Режим PD FS ВИ в аксиальной плоскости. Правая кисть, уровень среза — крючок крючковидной кости. 1 — срединный нерв, площадь поперечного сечения нерва — 12 мм²; 2 — крючковидная кость; 3 — отек короткой мышцы тенара, отводящей большой палец (*m. abductor pollicis brevis*), иннервируемой компримированным срединным нервом

Накопления муцинозной жидкости со временем способствуют отеку мягких тканей и увеличению нервов в объеме, что, в свою очередь, приводит к ущемлению периферических нервов в костно-связочных каналах. Компрессия увеличенного в объеме нерва вызывает невrogenный отек иннервируемых мышц (см. рис. 4).

Некоторые исследователи связывают степень выраженности полинейропатий с продолжительностью гипотиреоза [6]. Долгосрочное накопление муцинозной жидкости, по-видимому, является возможной причиной необратимости невропатий при гипотиреозе.

Это также стоит учитывать при выборе тактики лечения. Выраженные клинические симптомы, наличие грубого поражения сенсорных волокон и выраженного поражения моторных волокон правого срединного нерва на уровне запястья по данным ЭНМГ были связаны с наличием у пациентки сопутствующей патологии: при МРТ выявлены признаки старого повреждения лучеголовчатой связки с формированием ганглиевой кисты по ладонной поверхности и симптомами сдавления срединного нерва на данном уровне с реактивным проксимальным расширением ствола нерва. Также выявлены последствия повреждения трехгранно-полулунной связки на уровне треугольного диско-связочного латерального комплекса с развитием выраженных дистрофических изменений, остеоартроз лучезапястного сустава и первого запястно-пястного сустава.

В качестве медикаментозного лечения использовались противоболевые средства, сосудорасширяющие препараты и метаболическая терапия. Курс лечения частично купировал болевой синдром, восстановилась чувствительность в правой кисти. Пациентке рекомендована консультация кистевого хирурга по поводу удаления кисты.

Случай № 2. Пациентка Ф., 58 лет.

Эндокринологический диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, первичный манифестный гипотиреоз (стаж заболевания — 10 лет). Стадия ремиссии. Пациентка постоянно принимала заместительную гормональную терапию тиреоидными препаратами под контролем лабораторных показателей (ТТГ, св. Т4) и УЗИ. По данным УЗИ щитовидной железы выявлены признаки аутоиммунного тиреоидита, диффузно-очаговые изменения железы. Наблюдается у эндокринолога по месту жительства.

Предъявляла жалобы на онемение во всех пальцах левой руки и онемение в I, II, III пальцах правой руки. Данные жалобы беспокоили в течение 3 недель. В неврологическом статусе: гипостезия в областях иннервации срединного и локтевого нерва левой руки, а также гипостезия в области иннервации срединного нерва правой руки, сила мышц кисти левой и правой руки 4 балла. Тесты Тинеля и Фалена положительные.

Заключение ЭНМГ: 1. Слабо выраженное поражение (преимущественно демиелинизирующего характера) сенсорных и моторных волокон правого срединного нерва в области запястья. 2. Умеренно выраженные поражения (смешанного характера) сенсорных и моторных волокон левого срединного нерва в области запястья. 3. Умеренно выраженные поражения (смешанного характера) сенсорных волокон левого локтевого нерва в области запястья.

При МР-нейрографии мягких тканей обеих кистей выявлено изменение сигнала от обоих срединных нервов (гиперинтенсивного сигнала на T2-ВИ с жироподавлением, DWI) на уровне запястного канала, проксимальнее и дистальнее которого нерв изоинтенсивен окружающим мышцам. Удерживатель сгибателей не утолщен (до 2 мм с обеих сторон). Факторов, способствующих ущемлению ствола нерва, не выявлено.

Согласно данным литературы [8], при напряженности магнитного поля в 3 Т площадь поперечного сечения срединного нерва на уровне гороховидной кости не превышает 10 мм², а на уровне крючка крючковидной кости 11 мм².

У пациентки с гипотиреозом площадь поперечного сечения правого срединного нерва на уровне гороховидной кости составляла 15 мм² (рис. 5), а на уровне крючка крючковидной кости — 12 мм² (рис. 6).

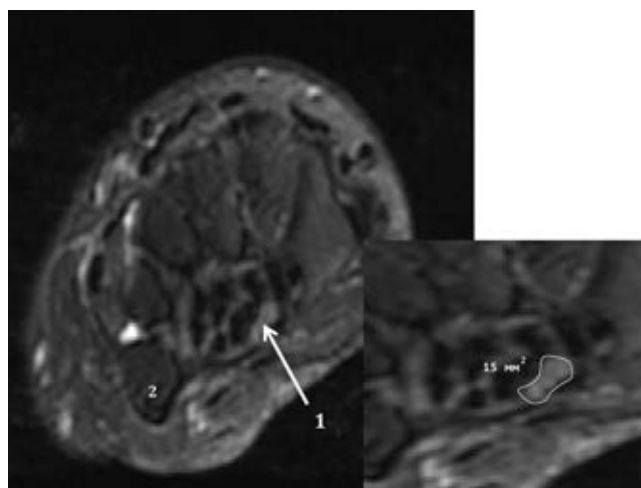


Рис. 5. Режим PD FS VI в аксиальной плоскости. Правая кисть, срез на уровне гороховидной кости. 1 — срединный нерв, площадь поперечного сечения нерва — 15 мм²; 2 — гороховидная кость

Площадь поперечного сечения **левого** срединного нерва на уровне **гороховидной** кости составляла 10 мм² (рис. 7), а на уровне крючка **крючковидной** кости — 14 мм² (рис. 8).

Увеличение площади поперечного сечения нерва в карпальном канале и изменение его сигнальных характеристик (гиперинтенсивный сигнал на PD FS VI, T2 FS VI) без выявленного фактора, способствующего компрессионному воздействию на нервный ствол, свидетельствует об отеке нерва как проявлении воспалительной реакции.

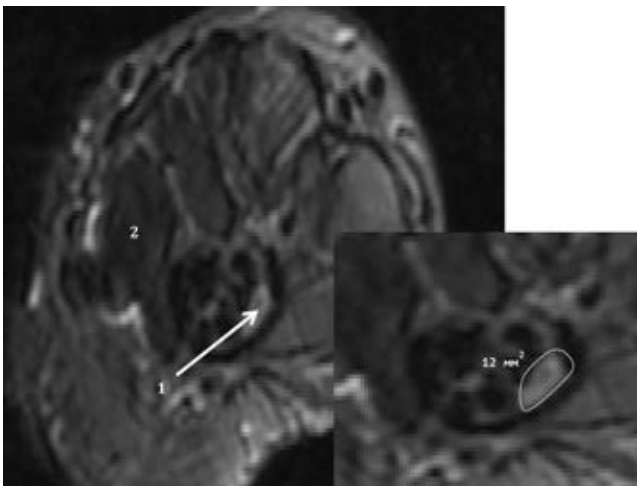


Рис. 6. Режим PD FS BI в аксиальной плоскости. Правая кисть, срез на уровне крючковидной кости. 1 — срединный нерв, площадь поперечного сечения нерва — 12 мм²; 2 — крючковидная кость

В качестве медикаментозного лечения использовались сосудорасширяющие средства и метаболическая терапия. В качестве немедикаментозного лечения использовалась фотохромотерапия (зелёный свет). После проведенного курса лечения отмеча-

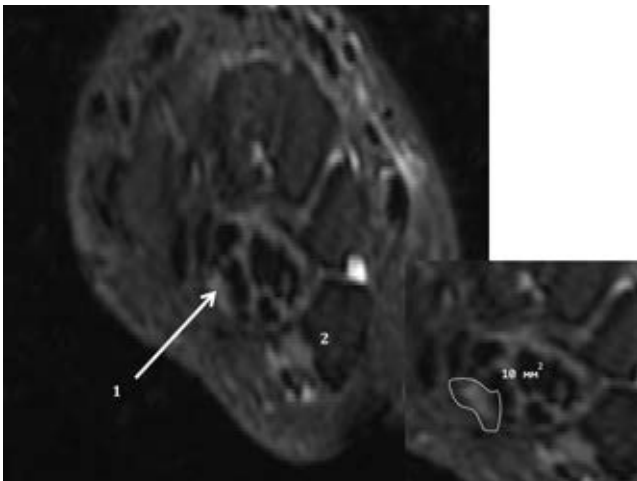


Рис. 7. Режим PD FS BI в аксиальной плоскости. Левая кисть, срез на уровне гороховидной кости. 1 — срединный нерв, площадь поперечного сечения нерва — 10 мм²; 2 — гороховидная кость

лась положительная динамика: полностью восстановились чувствительность и сила в мышцах кистей.

В первом клиническом случае причиной сужения запястного канала был тендинит глубокого сгибателя пальцев (гиперпродукция синовиальной жидкости во влагалищах вокруг сухожилий). Суставная жидкость вокруг сухожилий способствует увеличению объема карпального канала и сдавливает срединный нерв, который отекает и увеличивается в объеме в месте запястного канала. Дистальнее и проксимальнее канала нерв не изменен. Компрессия увеличенного в объеме срединного нерва вызывает реактивный неврогенный отек короткой мышцы тенара, отводя-

щей большой палец (поражение моторных волокон срединного нерва по данным ЭНМГ).

Соответственно оптимальной тактикой лечения является удаление кисты и последующая консервативная симптоматическая терапия.

Во втором клиническом случае увеличение площади поперечного сечения срединного нерва связано с долгосрочным накоплением муцинозной жидкости, которая является возможной причиной необратимости невропатии при гипотиреозе. Соответственно тактика лечения в данном случае это консервативная симптоматическая терапия. Обязательным условием эффективности патогенетической терапии в обоих клинических случаях

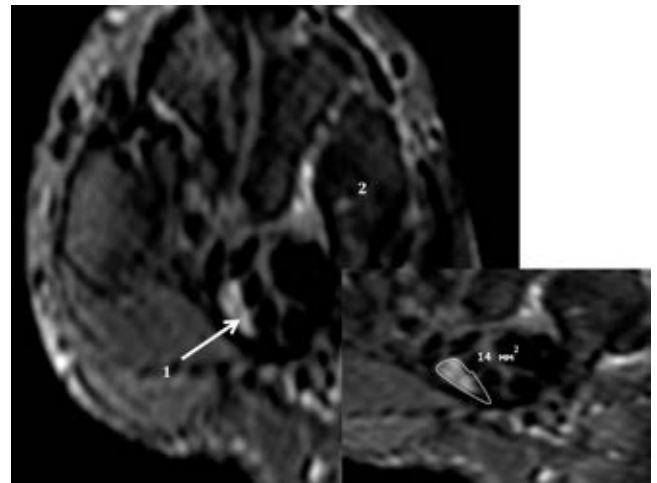


Рис. 8. Режим PD FS BI в аксиальной плоскости. Левая кисть, срез на уровне крючка крючковидной кости. 1 — срединный нерв, площадь поперечного сечения нерва — 14 мм²; 2 — крючковидная кость

является эффективная заместительная гормональная терапия гипотиреоза [14].

Закключение. Сочетанное использование ЭНМГ и МРТ обладает высокой информативностью в диагностике туннельных невропатий. Данные методы позволяют дать объективную оценку изменений состояния нервов и мышц у пациентов с туннельным синдромом при гипотиреозе, определить место повреждения нерва, установить причину. Согласно данным неврологического обследования и ЭНМГ, для туннельных невропатий при гипотиреозе характерны легкие и умеренные нарушения чувствительности в обеих руках.

Проведение МРТ-исследования периферических нервов в анатомически узких местах (туннелях) необходимо в тех случаях, когда имеются атипичные клинические симптомы и выраженные нарушения по данным ЭНМГ.

Уточнение этиологического фактора, патогенеза при туннельных невропатиях посредством МРТ позволяет выполнять коррекцию средств и методов лечения у больных с гипотиреозом, что приводит к хорошим результатам лечения в короткие сроки.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Петунина Н.А. и др. Гипотиреоз: подходы к диагностике и лечению // *Consilium medicum*. 2012. № 2. С. 80–83. [Petunina N.A. et al. Gipotireoz: podhody k diagnostike i lecheniyu. *Consilium medicum*, 2012, No. 2, pp. 80–83 (In Russ.)].
2. Yeasmin S., Begum N., Begum S., Rahman S. Sensory neuropathy in hypothyroidism: electrophysiological and clinical findings // *J. Bangladesh Soc. Physiol.* 2007. No. 2. P. 1–6.
3. Одинак М.М., Живолупов С.А. *Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта)*. СПб.: СпецЛит, 2009. 367 с. [Odinak M.M., Zhivolupov S.A. *Zabolevaniya i travmy perifericheskoi nervnoi sistemy (obobshchenie klinicheskogo i eksperimental'nogo opyta)*. Saint Petersburg: Izdatel'stvo SpecLit, 2009. 367 p. (In Russ.)].
4. Peer S., Bodner G. *High Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System*. Berlin: Springer, 2008. 136 p.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. *Эндокринология. Национальное руководство*. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 752 с. [Dedov I.I., Mel'nichenko G.A. *Ehndokrinologiya. Nacional'noe rukovodstvo*. Kratкое izdanie. Moscow: Izdatel'stvo GEHOTAR-Media, 2013. 752 p. (In Russ.)].
6. Спириин Н.Н. и др. *Неврологические аспекты нарушения функции щитовидной железы: метод. пособие*. Ярославль: Ремдер, 2007. 40 с. [Spirin N.N. et al. *Neurologicheskie aspekty narusheniya funktsii shchitovidnoj zhelezy: metod. posobie*. Yaroslavl': Izdatel'stvo Remder, 2007. 40 p. (In Russ.)].
7. Preston D.C., Shapiro B.E. *Electromyography and neuromuscular disorders. Appendix. Nerve conduction studies: normal adult values*. Newton: Butterworth-Heinemann, 2nd ed., 2005. P. 561–564.
8. Kunze N.M. *Investigation of local deformation of the median nerve in magnetic resonance images of the carpal tunnel*. Iowa research online. 2010. 120 p.
9. Иванова Г.П., Горобец Л.Н. Психонимноэндокринный статус больных аутоиммунным тиреоидитом (клинико-терапевтические аспекты) // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. 2010. № 2 (59). С. 57–62. [Ivanova G.P., Gorobec L.N. Psihoimmunoehndokrinnij status bol'nyh autoimmunnym tireoiditom (kliniko-terapevticheskie aspekty). *Sibirskij vestnik psichiatrii i narkologii*, 2010, No. 2 (59), pp. 57–62 (In Russ.)].
10. Никанорова Т.Ю. *Неврологические и клинико-иммунологические аспекты первичного гипотиреоза*: дис. канд. мед. наук: 14.00.13. Ярославль, 2006. 155 с. [Nikanorova T.Yu. *Neurologicheskie i kliniko-immunologicheskie aspekty pervichnogo gipotireoza*: dis. kand. med. nauk: 14.00.13. Yaroslavl', 2006. 155 p. (In Russ.)].
11. Kimura J. *Assessment of individual nerves. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Ed. 3. New York: Oxford University Press, 2001. P. 130–177.
12. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. *Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2 т. Т. 1*. М.: Медицина, 2007. 744 с. [Yahno N.N., Shtul'man D.R. *Bolezni nervnoj sistemy: rukovodstvo dlya vrachej: v 2 t. T. 1*. M.: Medicina, 2007. 744 p. (In Russ.)].
13. Jameson J.L. et al. Disorders of the Thyroid Gland // *Harrison's principles of internal medicine*. 15th ed. McGraw-Hill, 2001. P. 2060–2084.
14. Cruz M.W. et al. Electroneuromyography and neuromuscular findings in 16 primary hypothyroidism patients // *Arq. Neuropsiquiatr.* 1996. No. 54. P. 12–18.
15. Ferreira A.A. et al. Effects of experimental hypothyroidism on myelin sheath structural organization // *J. Neurocytol.* 2004. No. 33 (2). P. 225–231.

Поступила в редакцию / Received by the Editor: 11.02.2019 г.

Контакт: Ширяева Елена Владимировна, 24-orit@mail.ru

Сведения об авторах:

Ширяева Елена Владимировна — врач-МРТ клиники «АВА-ПЕТЕР», аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБУН «Институт мозга человека им. Н. П. Бехтерева» Российской академии наук; 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; e-mail: 24-orit@mail.ru;

Никищенкова Анна Сергеевна — врач-невролог, аспирант кафедры неврологии им. акад. С.Н. Давиденкова ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» МЗ РФ; 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41; e-mail: annaniki@inbox.ru;

Жулёв Сергей Николаевич — доктор медицинских наук, врач-невролог, нейрофизиолог, профессор кафедры функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» МЗ РФ; 191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41; e-mail: zhulvs@mail.ru;

Жулёв Владислав Сергеевич — клинический ординатор кафедры неврологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ; 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: vladzhulev@mail.ru;

Жулёв Николай Михайлович — доктор медицинских наук, заслуженный врач РФ, врач-невролог, руководитель ООО «Медицинский центр профессора Жулёва»; 191036, Санкт-Петербург, Греческий пр., д. 15, лит. А, пом. 6Н; e-mail: nikolai.zulev@mail.ru;

Халимов Юрий Шавкатович — доктор медицинских наук, заслуженный врач РФ, главный внештатный специалист-эндокринолог комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга научно-исследовательского отдела НИИ эндокринологии ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 4/2; e-mail: yushkha@gmail.com;

Загребельная Ольга Арнольдовна — старший эндокринолог Центрального района, заведующая районным диабетологическим центром Центрального района при ГБУЗ «Городская поликлиника № 37», врач-эндокринолог высшей категории; 191119, Санкт-Петербург, ул. Правды, д. 18; e-mail: lhs.olga@mail.ru;

Карпенко Марина Николаевна — кандидат биологических наук, врач-статистик, старший научный сотрудник ФГБУН «Институт мозга человека им. Н. П. Бехтерева» Российской академии наук; 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; e-mail: mnpkarpenko@mail.ru.