

отложений и пятна на зубах. Недостатком полировки поверхности эмали является полное или частичное удаление ее поверхностного слоя, обогащенного фторидами. Поэтому рекомендуется обрабатывать отполированную поверхность фторсодержащими растворами. Хочется отметить, что какой бы инструмент не применялся врачом-стоматологом для снятия зубных отложений, тщательное их удаление и правильная обработка поверхности зубов предупредит в дальнейшем повторное их образование.

Заключення

Таким образом, изменение цвета зубов, образование зубного налета, зубного камня достаточно весомая причина для посещения врача-стоматолога. А выбор методики лечения, способа удаления зубных отложений при проведении профессиональной гигиены полости рта зависит от профессионализма врача-стоматолога.

Література

1. Безрукова И.В. Новые методы лечения воспалительных заболеваний пародонта / И.В. Безрукова // Новое в стоматологии. – 2001. – №4. – С.54-57.
2. Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта / Г.Н. Вишняк. – К.: Здоровье. – 1999. – 216с.
3. Герелюк В.І. Терапевтична стоматологія: обладнання та інструментарій. / В.І. Герелюк, Н.В. Нейко, В.В. Материнський, О.П. Кобрин. – Івано-Франківськ, 2002. – 95с.
4. Грохольский А.П. Назубные отложения: их влияние на зубы, околозубные ткани и организм / А.П. Грохольский, Н.А. Кодола, Т.Д. Центило. – К.: Здоров'я, 2000. – 160с.
5. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба / М.И. Грошиков. – М., 1985. – 176с.
6. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский. – М.: Медицина, 1993. – 319с.
7. Кирсанов А.И. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта / А.И. Кирсанов, И.А. Горбачева // Пародонтология. – 1999. – №1. – С.35-36.
8. Косенко К.Н. Профилактическая гигиена полости рта / К.Н. Косенко, Т.П. Терешина. – Одесса: Изд-во КПОГТ, 20-3. – 288с.
9. Левицкий А.П. Зубной налет / А.П. Левицкий, И.К. Мизина. – К., 1987. – 80с.
10. Мельничук Г.М. Практична одонтологія. Курс лекцій із карієсу та некаріозних уражень зубів, пульпиту і періодонтиту / Г.М. Мельничук, М.М. Рожко. – Івано-Франківськ, 2003. – 392с.
11. Особенности лікування генералізованого пародонтиту у хворих на виразкову хворобу / Борисенко А.В., Коленко Ю.Г., Линовицька О.В.[та інш.] // Український стоматологічний альманах. – 2001. – №6. – С.25-28.
12. Эльмар Хельвиг. Терапевтическая стоматология / Хельвиг Эльмар. – СПб.:»ГалДент». – 1999. – 409с.

Реферати

ОСОБЛИВОСТІ ВИДАЛЕННЯ НАЗУБНИХ ВІДКЛАДЕНЬ ПРИ ПРОВЕДЕННІ ПРОФЕСІЙНОЇ ГІГІЄНИ ПОРОЖНИНИ РОТА Павленко С.А.

Говориться про деякі причини зміни кольору зубів та утворення зубного нальоту. Дана характеристика інструментів для видалення зубних відкладень під час проведення професійної гігієни порожнини рота.

Ключові слова: зубні відкладення, інструменти для видалення зубних відкладень.

Стаття надійшла 12.07.2012 р.

FEATURES TOOTH DEPOSITS REMOVAL DURING ORAL HEALTH PROFESSIONAL Pavlenko S.A.

Are some reasons for changing the color of the teeth and plaque formation. The characteristics of a tool for removing dental plaque during professional oral hygiene.

Key words: dental plaque, instruments to remove dental plaque.

УДК: 616.85-022.7-053.5

К. В. Шкіль, С. І. Ковтун, Н. І. Гасюк, К. Ю. Прилуцький, Т. С. Ладур
В ДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ІНФЕКЦІЙНІ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ДІТЕЙ

У статті авториприводять клінічний приклад дитини з діагнозом: Хвороба Лайма (бореліоз), стадія дисемінації, тяжкий перебіг. Правобічний неврит лицевого нерва, правосторонній лагофтальм, синдром сухого ока справа. Герпес VI типу. Метаболічна кардіоміопатія. Діагональна хорда в порожнині лівого шлуночка. Вторинна недостатність імунітету. Гострий бронхіт (реконвалісцент).

Ключові слова: діти, інфекційні полінейропатії у дітей, обстеження, лікування

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Розробити систему діагностичних, лікувальних і профілактичних заходів для новонароджених від матерів з інфекцією статевих органів (від 13.01.11),» №0111U002060.

Частота зустрічаємості інфекційних полінейропатій у порівнянні з іншими захворюваннями не є високою, проте відрізняється тяжкістю перебігу, частотою інвалідизації (від 3 до 10%) і летальності (від 2 до 8%). Полінейропатія є нерідко недодіагностованим і потенційно виліковним захворюванням із середньою

поширеністю приблизно 0,5 випадку/100 000 дітей та 1–2 випадки/100 000 дорослих. Вони можуть бути ускладненнями загальних інфекційних захворювань, а також виникають як первинне ураження нервової системи [9, 12].

Полінейропатія – це поліетіологічна хвороба зі специфічною реакцією і багатоплановим ураженням периферичних нервових корінців із вираженим больовим синдромом, вегетативними та руховими порушеннями у кінцівках і зонах черепних нервів [14, 20].

Серед етіологічних чинників інфекційних полінейропатій вирізняються аутоімунні процеси, але пусковим механізмом є віруси та бактерії (синдром Гієна-Барре).

Вірусні полінейропатії викликаються переважно ентеровірусами, герпес-вірусами, особливо цитомегаловірус (ЦМВ), вірус Епштейна-Барр (ВЕБ), віруси грипу, аденовірус, ВІЛ.

Бактеріальні полінейропатії провокують кампілобактер, дифтерія, бореліоз, ієрсиніоз, ботулізм, лепра, правець та ін. Доречно згадати низку структурно-функціональних характеристик. Периферична нервова система (ПНС) є відділом нервової системи, яка складається з аксонів, що формують периферичні та черепні нерви, а також тіл нейронів, що розташовані в передніх та бокових рогах спинного мозку, рухових та чутливих ядрах черепних нервів, спинномозкових вузлах, вегетативних вузлах симпатичної та парасимпатичної частин нервової системи. На нашу думку варто згадати 12 пар черепних нервів це: 1 пара – нюхові; 2 пара- зорові; ококорухові- 3 пара; блокові- 4 пара; трійчасті – 5 пара; відвідні – 6 пара; лицеві – 7 пара; присінкозавиткові – 8 пара; язикоглоткові – 9 пара; блукаючі – 10 пара; додаткові – 11 пара; підязикові – 12 пара.

За такою структурною ознакою, як покриття мієліном, волокна поділяються на мієлінові (з тонкою і товстою мієліновими оболонками) та безмієлінові. У безмієлінових волокнах збудження передається так званим хвилеподібним шляхом зі швидкістю близько 2м/с. У мієлінізованих волокнах мієлінове покриття переривається через певні проміжки, що мають назву перехватів Ранв'є, а передача збудження здійснюється значно швидше (40–80м/с) завдяки сальтаторній передачі нервових імпульсів шляхом їх перескакування від одного перехвату до іншого. Больову чутливість проводять також вегетативні волокна. Мієліновий циліндр має три шари: верхній – вегетативний; середній- чутливий; внутрішній – руховий. Мієлінові волокна з товстою мієліновою оболонкою проводять пропріоцептивну, вібраційну та складні види чутливості; рухові волокна також є мієліновими з товстою мієліновою оболонкою. Мієлінові волокна з тонкою мієліновою оболонкою проводять поверхневі види чутливості (больову, температурну та тактильну). Уражені мієлінові волокна реалізують відчуття локалізованого болю, а уражені безмієлінові, відповідно, – нелокалізованого. Ураження периферичних нервів виникає внаслідок розвитку валеровської дегенерації, аксональної дегенерації, сегментарного та первинного ураження тіл нейронів. Аксональна дегенерація (аксонопатія) – порушення процесів метаболізму в нейроні і прояви виникають переважно в дистальній частині аксона. При сегментарній демієлінізації (мієлінопатії) ураження відбувається переважно мієліну та леммоцитів, що призводить до руйнування мієліну та блокади провідності нервовим волокном. До розвитку патологічних змін у нервових клітинах, сполучно-тканинному інтерстиції, мієлінових оболонках та осьових циліндрах призводять численні чинники, серед яких дистрофічні, дисметаболичні, токсичні, ішемічні, імунні та запальні [21].

Таблиця

Класифікація полінейропатій

Тип полінейропатії	Захворювання
Синдром Гієна-Барре	Гостра запальна демієлізуюча полінейропатія
Спадкові полінейропатії	Спадкові мотосенсорні полінейропатії; спадкова полінейропатія зі схильністю до пресорних парезів
	Автосомно-рецесивні спадкові полінейропатії
Метаболічні полінейропатії	Діабетична полінейропатія і полінейропатія, асоційована з порушеною толерантністю до глюкози; уремична, печінкова і акромегалічна полінейропатія; гіпотироїдна полінейропатія
Паранеопластична полінейропатія	Полінейропатія, асоційована з лімфомою або раком
Полінейропатія, асоційована з моноклональною гаммапатією	Полінейропатія, асоційована з остеосклеротичною мієломою, моноклональними гаммапатіями і макроглобулінемією Вандельстрема
Інфекційні полінейропатії (основні)	СНІД, грип, ентеровіруси, цитомегаловіруси, герпесвіруси
	Лепра
	Бореліоз (включно з хворобою Лайма)
Полінейропатії, асоційовані з системними запальними й імунними захворюваннями	Дифтерія, ботулізм, правець
	Саркоїдоз; амілоїдоз; васкуліти, включаючи вузликовий періартеріт, синдром Чарга-Штрауса, ревматоїдний артрит, синдром Шегрена, гранульоматоз Вегенера, системний червоний вовчак, системний склероз, гігантськоклітинний артеріт, синдром Бехчета, криоглобулінемія, хвороба Кастлмана
Токсичні полінейропатії	Несистемна васкулітна полінейропатія
	Алкоголь, промислові агенти (наприклад акриламід), метали (наприклад свинець), лікарські препарати (наприклад платиновмісні медикаменти, амідарон, пергексилін, такролім, хлорохін і сурамін)
Нутритивна полінейропатія	Недостатність вітамінів В ₁ , В ₆ , В ₁₂ або Е
Порфірійна полінейропатія	–
Полінейропатія критичних станів	Полінейропатія, асоційована із сепсисом, поліорганною недостатністю чи тривалою інтубацією

Особливості патогенезу інфекційних полінейропатій [7, 11].

При **бактеріальних** інфекціях на периферичну нервову систему значний вплив мають екзо- та ендотоксини. Бактеріальні токсини, особливо нейротоксини (ботулізм, правець), блокують нервово-м'язову

передачу, синапси вегетативних гангліїв, потрапляє до ЦНС, що призводить до її ураження. Збудник може перебувати в судинах періневрія та епіневрія, в структурах спинного та головного мозку.

При **вірусних** інфекціях виникнення полінейропатій пов'язане із змінами в нервовій та імунній системах. Спостерігається набряк нейронів, судинні порушення, інфільтрація нервів лімфоцитами, нагромадження компонентів комплекменту на мембранах швановських клітин, накопичення на мієлінових оболонках периферичних нервів циркулюючих антигангліозидних та антигліколіпідних антитіл, що призводять до демієлізації та аксональної деструкції. При імунологічному дослідженні спостерігається різке збільшення концентрації IgM та IgA, гемолітичної активності комплекменту, кількості бета-клітин та циркулюючих імунних комплексів.

Згідно **МКХ-10** в структурі синдрому Гієна-Барре виділяють наступні **форми**:

1. гостру запальну демієлізуючу полінейропатію;
2. гостру моторну аксональну нейропатію;
3. гостру моторно-сенсорну аксональну нейропатію;
4. синдром Мілера-Фішера.

Виділяють **4 варіанти** перебігу нейропатій:

- гострий (розвиток клініки протягом 1 тижня);
- підгострий (тривалість симптоми 40-60 днів);
- хронічний (хвороба триває більше 60 днів);
- рецидивуючий (повторні загострення протягом багатьох років).

У розвитку хвороби виділяють **3 стадії**:

1. наростання парезів, паралічів і больового синдрому (від 3 до 25 днів);
2. стадія стабілізації (1-2 тижні);
3. стадія зворотнього розвитку симптоматики (від 1 місяця до 2-3 років).

Клініка:

Загальні симптоми, що властиві для інфекційних полінейропатій:

- відсутність інтоксикації;
- ураження периферичної нервової системи;
- рухові порушення (**гострий в'ялий симетричний дистальний параліч**, м'язова гіпотонія, зниження сухожильних рефлексів);
- парез III, IV, VII пари черепних нервів, рідше ураження зорового нерву;
- порушення чутливості (біль по ходу нервових стовбурів, парестезії, гіперстезії по типу шкарпеток);
- вегетативні ураження (холодні кінцівки, ціаноз, сухість шкіри, гіпергідроз);
- вік хворих більше 3 років;
- відсутність тазових розладів.

У 80% випадків зустрічається **гостра запальна демієлізуюча полінейропатія**, яка протікає переважно з проксимальними парезами, порушенням чутливості, ураженням черепних нервів, з можливим парезом дихальної мускулатури. У 15% випадків спостерігається **гостра моторна аксональна полінейропатія**, для якої властиво більш значне зниження швидкості проведення імпульсу по нерву, без залучення черепних нервів. **Синдром Мілера-Фішера** асоціюється з *Samruobacter jejuni*, що характеризується ураженням окорухових м'язів, птозом, мозочковою атаксією, арефлексією в кінцівках.

Одним із представників полінейропатій є поліомієліт [4, 5]. **Поліомієліт** - це гостра ентеровірусна антропонозна інфекція, характеризується ураженням нервової системи з розвитком млявих паралічів і парезів, запальними змінами слизової оболонки носоглотки та кишок. Етіологія: збудник – Poliovirus з родини Picornaviridae містить РНК сферичної форми вірус. Для поліовірусів характерна особлива тропність до рухових нейронів сірої речовини спинного мозку. Поліомієліт - антропонозне кишкове захворювання. Джерелом інфекції є хвора людина або вірусносія. Головний резервуар диких (не вакцинних) штамів вірусів поліомієліту є кишечник дітей раннього віку. Механізм передачі інфекції - фекально-оральний, який реалізується аліментарним шляхом, але можливий і повітряно-краплинний механізм передачі. Сприйнятливості до вірусу низька. Тільки в 0,2-1% осіб які заразилися розвивається паралітична форма хвороби. Паралітична форма має 4 стадії: 1 стадія – препаралітична, 2 стадія – паралітична, 3 стадія – відновна, 4 стадія – рецидуальна (залишкових явищ).

Безсимптомна форма – вірусносія без клінічних проявів, діагностується тільки на підставі результатів, основне джерело інфекції, після цієї форми виробляється стійкий імунітет.

Абортивна форма – триває 7- 10 днів. Починається з раптового підвищення температури до 38,5 – 39,5 зниження апетиту, загального нездужання, головного болю. Можливий біль у горлі, гіперемія слизової оболонки ротоглотки. Можливі симптоми дисфункції кишок: нудота, блювання. Неврологічні симптоми відсутні. Закінчується одужанням.

Менінгеальна форма – у перші 2-5 днів ця форма не відрізняється від абортивної, потім температура знижується до норми, як виявляється закінчилась тільки 1 фаза – "мала хвороба".

Через 1- 3 дні починається 2 фаза "велика хвороба", а інколи навіть без перерви починається 2 фаза. Раптово виникає головний біль, нудота, блювання, яке не приносить полегшення і розвиваються менінгеальні симптоми. Характерний біль у спині та кінцівках, гіперстезія шкіри, біль за ходом нервових стовбурів.

Хворий набуває вимушеного положення – симптом триніжка (дитина не може сидіти, не підпираючись руками позаду сідниць), симптом поцілунку колін (не може доторкнутися губами до зігнутого коліна).

У частини хворих одночасно виникає м'язова слабкість, але вона не досягає ступеня паралічів. Під час спинномозкової пункції, що поліпшує стан хворого, вдається одержати прозору рідину, що витікає під тиском і має плеоцитоз лімфоцитарного характеру.

Перебіг цієї форми доброякісний. Клінічне одужання із санацією спинномозкової рідини настає в більшості хворих на 2-4 тижні, але астеничний синдром може зберігатися ще кілька днів.

Спінальна форма – розвивається внаслідок ураження мотонейронів у передніх рогах спинного мозку.

Розвитку всіх паралітичних форм передують препаралітична стадія, яка за перебігом нагадує "малу хворобу". У дітей спостерігається зниження температури протягом 2-4 днів часто спостерігається період уявного благополуччя. Паралічі виникають раптово і формуються дуже швидко, переважно в проксимальних відділах кінцівок, частіше нижніх. М'яві паралічі з низьким м'язовим тонусом, гіпо – і арефлексією мають асиметричний, мозаїчний характер, при цьому атрофія м'язів одних груп і спазм м'язів антагоністів призводить до утворення функціональних, а пізніше і органічних контрактур.

Найтяжчі прояви мають спінальні форми з ураженням міжреберних м'язів і діафрагми, що супроводжується розвитком дихальної недостатності, приєднанням вторинної інфекції. Якщо уражений шийний відділ, хворий не може утримати голову у вертикальному положенні.

Тривалість паралітичного періоду 1-2 тижні. Потім настає – відновний період. Раніше і найшвидше відновлюється діяльність тих м'язів, які були уражені пізніше. Найбільше відновлення відбувається протягом 2 тижнів. В уражених м'язах довго виявляється знижений тонус, арефлексія, атонія. Уражена кінцівка відстає в рості, зв'язковий апарат суглобів втрачає свій тонус, суглобові хрящі атрофуються, що сприяє частковим вивихам. Відновна стадія триває активно 3-6 місяців, а потім сповільнюється і триває 1-1,5 року.

На стадії залишкових явищ спостерігається кіфоз, лордоз, сколіоз, грижі черевної стінки, "кінська" ступня, залишкові м'яві паралічі, відставання кінцівок в рості іноді деформація кінцівок.

Бульбарна – найтяжча форма. На тлі клініки "малої" хвороби виникають неврологічні симптоми: горизонтальний ністагм, ураження ядер IX-X пар черепних нервів, супроводжується порушенням ковтання, фонації, голос стає глухим, мова дизартрична, експираторна задишка, ціаноз. Стан ще більше погіршується, коли уражаються дихальний і судинно-руховий центр.

Понтинна форма – характеризується ураженням ядра лицевого нерва. Настає повний або частковий парез або параліч мимічних м'язів аж до амимії.

Клініка супроводжується згладженістю носогубної складки, неповним закриттям ока і розширенням очної щілини на боці ураження, зміщенням кута рота в здоровий бік. На відміну від неврити лицевого нерва немає болючості, збережена чутливість.

Поліомієліт у щеплених дітей характеризується легким перебігом. Часто без продромального періоду або він не значно виражений. Вакциноасоційовані випадки гострого паралітичного поліомієліту зустрічаються 3 випадки на 10000000 доз вакцин в період масової вакцинації живою вакциною Себіна.

Діагностика [3, 4, 6]:

- ✓ Вірулосологічне дослідження фекалій (беруть 2 проби, зберігають у холодильнику при низьких температурах до 72 годин; повторно беруть забір через 48годин).
- ✓ Вірулосологічне дослідження носоглоткових змивів (в перші 7-10 днів).
- ✓ Дослідження ліквору.
- ✓ Серологічна діагностика (РЗК, РПГА).

Наступне захворювання, що може спричинити полінейропатію це – **дифтерія**. Вказана хвороба знову набула своєї актуальності у зв'язку з відмовою батьків від вакцинопрофілактики дітей. Дифтерія – гостре інфекційне захворювання, яке викликається паличкою Леффлера (*Corynebacterium diphtheriae*), виділяє екзотоксин та характеризується утворенням фібринозних нальотів у місці інвазії збудника, найчастіше на слизових оболонках ротоглотки та дихальних шляхів, загальною інтоксикацією, ураженням серцево-судинної, нервової систем та нирок.

Рання дифтеритична полінейропатія зустрічається на 3-4 тижні від початку хвороби.

Клінічно будемо спостерігати: парез м'язого піднебіння, зниження глоткового рефлексу на 3-4 тижні, парез акомодатії на 4-5 тижні, парез окоорухових нервів на 6-7 тижні, парез м'язів глотки, гортані, дисфагія на 5-7 тижні, рідше ураження черепних нервів.

Пізня дифтеритична полінейропатія спостерігається на 6-12 тижні, частіше на 50 день від початку хвороби. В анамнезі ми відмічаємо вогнище дифтерії, в клініці буде: симетричні рухові розлади (парези та паралічі), розлади глибокої чутливості по висхідному типу. Порушення ритму серця (ураження 10 пари черепних нервів), слабкість дихальної мускулатури, бульбарні розлади.

Для токсичної дифтерії характерні неврологічні порушення з перших днів хвороби. Внаслідок цього хворий може гугнявити, похлинатися під час їди. При огляді виявляють зменшення або зникнення рухомості м'язого піднебіння, порушення зору в зв'язку з паралічем акомодатії, косоокість, птоз. Дещо пізніше (на 4-5-му тижні) з'являються полірадикулоневрити (периферичні в'ялі паралічі). Ранньою їх ознакою є зниження сухожильних рефлексів (насамперед на нижніх кінцівках), а деколи їх повне зникнення. Можуть розвинути паралічі м'язів шиї і тулуба, зокрема ковтальних, міжреберних м'язів і діафрагми. Часто м'яві паралічі кінцівок

виявляють при розширенні рухового режиму – неможливість ходити, хиткість ходи, слабкість у руках і ногах через часткову атрофію м'язів. Зміни нервової системи можуть призвести до тимчасової непрацездатності та інвалідності, процес одужання повільний.

Діагностика [2]:

1. Бактеріоскопія секрету ротоглотки і носових ходів – наявність або відсутність бактерій морфологічно подібних до коринібактерій дифтерії.
2. Бактеріологічна діагностика слизу з ротоглотки, з носу та інших місць ураження – виділення культури коринібактерії дифтерії та визначення її токсигенних властивостей.
3. РПГА крові з дифтерійним діагностикомом – зростання титру антитоксичних антитіл у сироватці крові у динаміці хвороби.
4. РНА з комерційним дифтерійним антигеном – виявлення дифтерійного токсину у сироватці крові.
5. РПГА крові з еритроцитарним діагностикомом до введення ПДС - визначення рівню дифтерійного токсину в сироватці крові.

Дослідження для діагностики ускладнень:

1. Коагулограма – гіперкоагуляція або коагулопатія.
2. Загальний аналіз сечі – можлива протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, підвищена питома вага.
3. Ниркові тести – підвищення рівню залишкового азоту, сечовини, азоту сечовини.
4. ЕКГ – дослідження у динаміці.
5. Огляд отоларингологом, кардіологом та неврологом у динаміці.
6. Ларингоскопія пряма та непряма при ларингеальній дифтерії.
7. Риноскопія дифтерії. Підтвердженням діагнозу є виявлення в мазках із зіву чи носа токсигенних штамів дифтерійної палички.

Ботуліністичні полінейропатії – наступний різновид за частотою зустрічаємості на сьогодні. Збудником ботулізму є кльостридії. Грунт це звичайне середовище мешкання палички ботулізму. За сприятливих умов спори проростають і виділяють токсин, який є найсильнішою нейротропною отрутою. Основні шляхи передачі – харчовий та раньовий. Зараження немовлят можливе в разі застосування молочних сумішей, меду, забруднених спорами ботулізму [8, 19].

Особливості **патогенезу**: кльостридії попадають через рот в тонкий кишечник, де під дією ферментів посилюється дія токсину, який діє на холінергічні синапси вегетативної нервової системи, блокує виділення ацетилхоліну, пригнічує довгастий мозок і рухові нейрони, зумовлює денервацію м'язів з розвитком всіх видів гіпоксії. **Клініка**: первинно виникає гастроінтестинальний синдром, через дію токсину, гарячка відсутня, відмічається блювання без розвитку зневоднення, виділення сухого мокротиння, однократний рідкий стул, розвиток парезу кишечника та закреп. Через 1-2 дні приєднується неврологічна симптоматика:

1. офтальмоплегічний синдром (відчуття піску в очах, порушення зору, мідрізм, ністагм, анізокорія);
2. бульбарний синдром (порушення ковтання, дисфагія, осиплість голосу. попірхування їжею);
3. паралітичний синдром (парези та паралічі м'язів, втрата можливості ходити, їсти, прямо тримати голову).

Клініка розгортається дуже швидко, рано виникає парез діафрагми. Особливо звертаємо увагу на ботулізм новонароджених та немовлят, який може бути причиною синдрому раптової смерті у вісні. **Діагностика** – виявлення ботулінічного токсину біологічним методом за допомогою реакції нейтралізації. За матеріал для дослідження беруть кров, сечу, вміст шлунку, випорожнення, харчовий продукт [16]. Особливістю перебігу клініки нейропатії при **кампілобактеріозі** є те, що виражені рухові порушення, дистальна слабкість, розвиток паралічів виникає через 3-10 днів після інфекційного гастроентероколіту.

Ентеровірусні полінейропатії мають підгострий перебіг із симетричними млявими парезами з моторно-сенсорними розладами. Тяжкий перебіг мають **герпетичні** нейропатії з клінікою енцефаломієлополірадікулонеуропатії, ураженням черепних нервів, невралгією та міалгією.

Результатом асептичного догляду за пупком чи раньовою поверхнею є гостре інфекційне захворювання – **правець**. Збудником даної хвороби є кльостридії, який виділяє два токсини –тетаноспазмін і тетанолізін. Тетаноспазмін впливає на рухові центри спинного мозку, довгастий мозок, ретикулярну формацію, спричиняє стійке тонічне скорочення жувальних м'язів (тризм) та потилиці, спини (опістотус). Під час нападу може настати судома діафрагми, гортані, що може призвести до асфіксії та паралічу серця. Свідомість при правцеві залишається повністю ясною.

У весняно-літній період нерідко зустрічається **хвороба Лайма (нейробореліоз)**. Збудником є борелія Бургдорфера, що розповсюджується іксодовими кліщами. Борелія є внутрішньоклітинним збудником зі схильністю до хронізації процесу та може провокувати аутоімунну хворобу. Джерелом інфекції є гризуни, деякі домашні тварини. Шляхи передачі – транскутанний, іноді харчовий (не кип'ячене молоко). Симптоматика розвивається через 1-3 тижні після укусу кліща. Виділяють наступні стадії хвороби: **локалізовану** (при цьому спостерігається мігруюча еритема); **стадію дисемінації** (радикулярний біль з больовим синдромом в хребті, із ознаками подразнення і випадіння чутливих і рухових функцій, ураження лицевого нерва), **стадію органних уражень** (міокардит, гепатит, артрит, кератит, хронічний дерматит, розсіяний атеросклероз). Діагностику проводять методами ІФА, ПЛР, матеріал для дослідження (ліквор, кров, синовіальна рідина) [22].

Наводимо приклад клінічного випадку: дівчинка А., 9 років (медична карта № 5140) перебувала на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні ПОДКЛ у січні 2012р. з діагнозом – Хвороба Лайма

(бореліоз), стадія дисемінації, тяжкий перебіг. Правобічний неврит лицевого нерва, правосторонній лагофтальм, синдром сухого ока справа. Герпес VI типу. Метаболічна кардіоміопатія. Діагональна хорда в порожнині лівого шлуночка. Вторинна недостатність імунітету. Гострий бронхіт (реконвалісцент).

Скарги при поступленні: на асиметрію обличчя справа, неможливість закрити око, опущений правий кут рота, неможливість надуту щоку справа, загальна слабкість, продуктивний кашель.

Анамнез хвороби: зі слів мами вяснили, що 1.12.11 у дитини було підвищення температури до субфебрильних цифр, клінічних ознак ніяких не було. 10 грудня відмічено збільшення підпахового лімфовузла під лівою рукою (тримався 3-4 дні), турбував різкий біль цієї ділянки. За медичною допомогою звернулись до хірурга за місцем проживання, був виставлений діагноз: Хвороба кошечої подряпини. Для лікування призначено місцевий напівспиртовий компрес з димексидом. Стан покращився лімфовузол зник. На 5 добу відмічено перекіс обличчя справа. Дівчинка госпіталізована в діагностичне відділення ДМЛ м.Кременчук. При обстеженні методом ПЛР герпес 1-2 типу, Епштейна-Барр – не виділили. Проведене лікування: фуросемід, аспаркам, магнезія, траумель С, нейровітан, УВЧ на область сосцевидного відростку справа, прозерин, актовегін, нуклео-ЦМФ-форте, ЛФК, масаж правої половини обличчя, електрофорез з гідрокортизоном на праву сторону обличчя. На фоні 10-денної терапії відмічено слабо-позитивний ефект. Для уточнення діагнозу та подальшого лікування дитина госпіталізована в неврологічне відділення ПОДКЛ.

Анамнез життя: дитина від 1 вагітності на фоні ФПН, пологи 1, згідно терміну, шляхом кесаревого розтину, вага при народженні – 2970г. Росла та розвивалась згідно віку. Перенесені захворювання: ГРВІ, пневмонія, бронхіт, часті прояви герпесу на губах, хірургічне видалення папіломи.

Неврологічний статус (29.12.11): стан середньої тяжкості, в'яла, фон настрою знижений. Очні щілини D>S, зіниці D=S. Позитивний симптом Белла справа, права щока «парусить», при надуванні щік повітря справа не утримує. Опущений правий кут рота, фотореакція присутня, складки на лобі відсутні. Рухових порушень немає, м'язовий тонус задовільний. Сухожильно-периостальні рефлексії з рук D=S, з ніг високі D=S. Черевні рефлексії D=S. Статика та координація в позі Ромберга – відмічається хиткість вліво. Позитивний симптом Хвостека, формування контрактури обличчя справа. Менінгознаки негативні. Судом немає. Інтелектуальний та психомоторний розвиток згідно віку.

Обстеження: ЗАК – ер-4,65*10¹²/л, лей-20,9*10⁹/л, Нв-125г/л, ШОЕ-10мм/год, тром- 367*10³/л, еоз-2%, п/я-11%, с/я-58%, лімф-23%, мон-6%. Антитіла IgG до збудника бореліозу (хвороба Лайма) *Borrelia burgdorferi* методом ПЛР – виявлено «+», вірус герпесу 6 типу «+». Обстеження венозної крові на токсоплазмоз та хламідіоз – результат «-». ЗАС без патології. Яйця гельмінтів не знайдено. ЕКГ – ритм синусовий, вертикальне положення електричної осі серця. Порушення процесів реполяризації по задній стінці лівого шлуночка. УЗД черевної порожнини та МРТ головного мозку – структурних змін не виявлено. Дитина оглянута вузькими фахівцями. Офтальмолог – Лагофтальм справа, правосторонній синдром сухого ока. Нейрохірург – Правобічний неврит лицевого нерва. Кардіолог – Метаболічна кардіоміопатія. Імунолог – Вторинна транзиторна недостатність імунітету. Дитячий інфекціоніст (к.м.н. К.Ю. Прилуцький) – хвороба Лайма, стадія дисемінації.

Призначено наступне лікування: проведено протівірусну та антибактеріальну терапію 21 день, цефатоксим, дексаметазон, нікотинова кислота, мідокалм, діакарб, аспаркам, зовіракс, гепарин, валавір, нейровітан, відвар седативних трав, МРТ на праву ділянку обличчя, озокерит, масаж обличчя, лейкопастирне лікування.

Після проведеного лікування стан хворої покращився, проте ще зберігається залишкові явища неврологічної симптоматики неврити лицевого нерва справа. Показано 2 курс терапії через 1 місяць на базі неврологічного відділення ПОДКЛ. Рекомендовано диспансерний нагляд педіатра, інфекціоніста, імунолога, кардіолога за місцем проживання.

Особливості діагностики полінейропатій: Діагноз набутої демієлінізуючої симетричної полінейропатії переважно ґрунтується на клінічних проявах і результатах досліджень провідності нервів, що співвідносяться з демієлінізацією. Зростання вмісту білка в спинномозковій рідині без плеоцитозу і гістологічні ознаки демієлінізації і ремієлінізації часто із запаленням за висновками біопсії дають додаткову інформацію. При діагностичних сумнівах проводять біопсію нерва, беручи до уваги ятрогенні наслідки і серйозні побічні ефекти тривалої імуномодуючої і імуносупресивної терапії. Дослідження невральної провідності виявляють шляхом електроміографічного дослідження. Рекомендовано томографію та МРТ головного мозку.

Лікування полінейропатій [10, 17, 23].

Лікування ПНП є складним процесом, зважаючи на поліетіологічність, чисельність патогенетичних механізмів розвитку та регенераторних змін у нервових волокнах, клінічних проявів, варіантів перебігу захворювання. Визначення лікувальної тактики має базуватися на інформованості лікарів щодо зазначених вище аспектів, особливостей етіотропного, патогенетичного і симптоматичного напрямів лікування, а також бути індивідуалізованим, враховувати особливості стану організму та перебігу ПНП у конкретного пацієнта. В гострий період рекомендовано постільний режим, фізіологічні укладки, мінімум в/м маніпуляцій, краще в/в, катетеризація.

При **інфекційних полінейропатіях** необхідним є призначення антибактеріальної чи протівірусної терапії до 21 дня з урахуванням чутливості та з обов'язковим контролем після лікування на виявлення збудника методами ПЛР, ІФА. При ботулізмі, дифтерії вводиться специфічна сироватка за методом Безредько.

Найпоширенішими напрямками терапії є внутрішньовенне введення імуноглобулінів, плазмаферез і призначення кортикостероїдів (тяжкі форми). Її необхідно починати на якомога ранніх стадіях хвороби, щоб

запобігти наростанню демієлінізації і вторинному аксональному руйнуванню, що призводить до постійної інвалідації. Для відновлення мієліну застосовують нуклео-ЦМФ-форте. Для покращення проведення нервового імпульсу застосовують нейромедин, прозерин. Також призначають судиннорозширювальні засоби, ангіопротектори, обезболювальні засоби, легкі антидепресанти, використовують еластичні гольфи, панчохи та бинтування еластичними бинтами нижніх кінцівок (при кардіоваскулярній автономній нейропатії), ЛФК, масаж, сухе тепло [13, 15].

Висновок

Дуже важливо розпізнати в пацієнта із прогресуючою чи ремітуючою полінейропатією, оскільки існують певні терапевтичні підходи, які хоча б частково ефективні при названому інвалідизуючому захворюванні. Подальші дослідження мають забезпечити більше розуміння його основних механізмів, що полегшить розвиток ефективніших шляхів лікування.

Перспективи подальших розробок в даному напрямку. Отримані результати проведених досліджень дозволять скоригувати дії лікарів-педіатрів у вирішенні питання своєчасної діагностики та лікування дітей з попереднім діагнозом: Інфекційні полінейропатії.

Література

1. Богдельников И.В. Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей: Симферополь, 2009, - 689с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. – Т.1/Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р.Шгульмана. – М.: Медицина, 2001. – 744 с.
3. Данилов А.Б. Нейропатическая боль. – М.: Нейромедиа, 2003. – 60 с.
4. Дроздов В.Н., Шестакова О.И., Радзьяконова Н.М. Острые параличи в дифференциальной диагностике полиомиелита на этапе его ликвидации //Современные научные и практические проблемы ифекционной патологии у детей. Материалы конференции – СПб. – 2003. – С.43-44.
5. Задорожна В.І., Бондаренко В.І. Глобальна ліквідація поліомієліту: успіхи та проблеми //Сучасні інфекції. – 2003. - №2. – С.12-18.
6. Зыкова В.П. Диагностика и лечение болезней нервной системы у детей. М.: «Триада-Х». – 2006. – 256с.
7. Иванова В. В., Железникова Г. Ф., Шилова И. В. Иммунопатогенез инфекционной болезни у детей// Детские инфекции. – 2005. – Т. 4, № 1. – С.6–11.
8. Крамарев С.О. Інфекційні хвороби у дітей (клінічні лекції). – К.: Моріон. – 2006. – 479с.
9. Левин О.С. Полинейропатии. Клиническое руководство. – М.: МИА, 2005. – 496 с.
10. Матяш В.И., Панасюк Е.Л., Токукова Т.Л. Применение фильтрационного плазмафереза при герпесвирусных инфекциях //Сучасні інфекції. – 2007. - №1. – С.97-103.
11. Мументалер М., Матгле Х. Неврология: Пер.с нем. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 920 с.
12. Невропатии: Руководство для врачей /Под ред.Н.М. Жулева. – СПб.: СПбМАПО, 2005. – 416 с.
13. Одинак М.М., Живолупов С.А. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2009. – 367 с.
14. Пирадов М.А. Синдром Гийена-Барре. – М.: Интермедика, 2003. – 240с.
15. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. –М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 368 с.
16. В.Ф. Учайкин Руководство по инфекционным болезням у детей. «ГЭОНТАР медицина.» – М.: 1998. – 806с.
17. Санадзе А.Г., Касаткина Л.Ф. Клиническая электромиография для практических неврологов. – М.: ГЭОНТАР-Медиа, 2007. – 64 с.
18. Ходак Л.А., Навет Т.І. Гострі полінейропатії (синдром Гієна-Барре). //Інфекційні хвороби. – 2006. - №4 – С.82-85.
19. Ходак Л.А., Іжевська О.О., Книженко О.В. Використання внутрішньовенних імуноглобулінів при нейроінфекціях у дітей //Клінічна імунологія. Алергологія. Інсектологія. – 2008. - № 6-8. – С.28-29.
20. Ходак Л.А., Навет Т.І. Інфекційні полінейропатії у дітей. Методичні рекомендації: Харків. – 2010. – 26с.
21. Матвієнко Ю. Хронічна запальна демієлізуюча полінейропатія. -(msvitu.com/archive/2008/july/article-1.php).
22. Hughes R.A.C. Peripheral neuropathy // BMJ. –2002. – V.324. – P. 466-469.
23. H. Koller, B. C. Kieseier, S. Jander and H.-P. Hartung New England Journal of Medicine 2005. - V. 352. - P.1343-1356.

Реферати

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ДЕТЕЙ Пикунь К.В., Ковтун С.И., Гасюк Н.И., Прилуцкий К.Ю., Ладур Т.С.

Актуальность проблемы обусловлена особенностью внимания к клинко-эпидемиологическому наблюдению за болезнями, сопровождающимися вялыми параличами у детей до 15 лет. Лечение инфекционных полинейропатий является сложным процессом ввиду полиэтиологичности, разнообразия патогенетических механизмов и регенераторных изменений в нервных волокнах, а также вариабельности клинических проявлений. В статье авторы, помимо обзора литературы, приводят клинический случай у ребенка с диагнозом: Болезнь Лайма (боррелиоз), стадия диссеминации, тяжелое течение.

INFECTIOUS POLYNEUROPATHY IN CHILDREN Pikul K.V., Kovtun S.I., Gasyuk N.I., Prilutsky K.Y., Ladur T.S..

Actuality of problem is caused by the peculiarity of attention to clinical and epidemiological surveillance for the diseases that are accompanied by flaccid paralysis of children under 15 years. Treatment of infectious polyneuropathy is complex process due to polyetiology, variety of pathogenic mechanisms and regenerative changes in the nerve fibers and also variability of clinical manifestations. In the article, except literature review, authors also lead clinical case of the disease of child with a diagnosis: Layme's disease (borreliosis), dissemination

Правосторонний неврит лицевого нерва, правосторонний логофтальм, синдром сухого глаза справа. Герпес VI типа. Метаболическая кардиомиопатия. Диагональная хорда в полости левого желудочка. Вторичная недостаточность иммунитета. Острый бронхит (реконвалесцент).

Ключевые слова: дети, инфекционные полиневропатии, обследование, лечение.

Стаття надійшла 12.05.2012 р.

stage, heavy flow. Right-sided neuritis of facial nerve, right-sided logophthalma, right-sided syndrome of dry eye. Herpes of VI type. Metabolic cardiomyopathy. Diagonal chord at the cavity of the left ventricle. Secondary deficiency of immunity. Acute bronchitis (reconvalescents).

Key words: children, Infectious Polyneuropathy, examination, treatment.

УДК 57.043:5776359

О.М. Подпалова, Н.С. Нурищенко

Навчально-науковий центр «Інститут біології» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка, м. Київ

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АЛКОГОЛЬНОЇ МІОПАТІЇ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ

Алкогольна міопатія вважається багатофакторною хворобою. Механізми, що ведуть до розвитку патології м'язів при надмірному споживанні алкоголю, мають декілька варіантів реалізації. Один із механізмів патогенезу алкогольної міопатії пов'язують із зміною окислювально-відновного статусу і антиоксидантним дисбалансом в скелетних м'язах. Крім того, хронічний прийом алкоголю і гостра алкогольна інтоксикація здатні знижувати швидкість білкового синтезу, в тому числі і міофібрилярних білків. Зловживання алкоголем веде до пошкодження сигнальних каскадів, а також підвищення рівня апоптозу в скелетних м'язах.

Ключові слова: етанол, алкоголь, міопатія, білковий синтез, інтерлейкін, вільнорадикальне окиснення.

Хронічне зловживання алкоголем може призвести до цілого ряду ускладнень у скелетних м'язах, включаючи хворобливість і атрофії з супутньою втратою м'язової маси, зміною ходи і порушенням рухливості. Ці розлади класифікуються як алкогольна міопатія й супроводжуються важкими метаболічними, фізіологічними і структурними змінами в скелетних м'язах [20].

Раніше вважалося, що скелетні м'язи є стійкими до дії ушкоджуючи факторів, в тому числі етилового спирту і його метаболітів. Але згодом з'ясувалося, що алкогольна міопатія спостерігається у хронічних алкоголіків в 40 - 60% випадків і зустрічається не менше як в 5 разів частіше ніж алкогольний цироз печінки [26] (рис.1). Хронічна алкогольна міопатія, можливо, одна з найбільш поширених міопатій в Західній півкулі, і значно більш поширена, ніж успадковані міопатії, такі як міопатія Беккера або м'язева дистрофія Дюшенна. Але, як не парадоксально, викликані алкоголем м'язеві захворювання є одними з найменш вивчених м'язових патологій.

Алкогольна міопатія вважається багатофакторною хворобою і тому розуміння патогенезу цієї хвороби дещо ускладнене. Механізми, що ведуть до розвитку патології м'язів при надмірному споживанні алкоголю мають декілька варіантів реалізації.

Так, розвиток алкогольної міопатії супроводжується зміною окислювально-відновного статусу і антиоксидантним дисбалансом в скелетних м'язах [6,20]. Є неспростовні докази того, що і хронічний прийом алкоголю, і гостра алкогольна інтоксикація здатні погіршувати швидкість білкового синтезу, в тому числі і міофібрилярних білків, [6, 22] та синтезу ацетальдегід-білкових аддуктів [26], порушеннями вуглеводного, білкового та енергетичного обміну речовин, сигнальних каскадів, реалізації апоптозу і регуляції генів [30].

В цілому, більшість досліджень показують, що хронічна алкогольна міопатія помірно оборотня [27], це залежить від дози алкоголю і тривалості споживання. Наприклад, Vary із співавт. (2004) показали, що алкоголь-індукований дефіцит синтезу білка був нормалізований за наступні 72 години після відміни прийому алкоголю до відновлення факторів ініціації та елонгації. Проте результати деяких клінічних досліджень свідчать про те, що м'язова слабкість і атрофія можуть тривати протягом багатьох років [27], припускаючи, що довгострокове зловживання алкоголем може призвести до незворотних змін [20].

Метою роботи було узагальнити знання про механізми виникнення викликаних алкоголем захворювань м'язів.

Молекулярні механізми розвитку міопатії в скелетних м'язах, пов'язані з впливом на біосинтез білку. Однією з найбільш яскравих аномалій метаболічних процесів за умов хронічного зловживання алкоголем є зменшення м'язової маси, яке пов'язане з атрофією волокон II типу (тих, що здатні до швидкого скорочення). Морфометричний аналіз показав, що алкогольна проксимальна міопатія є результатом зменшення розміру волокна з відсутністю змін їх кількості [27]. Хоча, як зазначалося раніше, ці зміни можуть бути оборотними при припиненні споживання алкоголю.

Незаперечно встановлено, що при хронічному прийомі алкоголю і гострій алкогольній інтоксикації погіршується швидкість синтезу білка в цілому і синтез білків міофібрил, зокрема [23]. Додавання етанолу до культури міоцитів знижує синтез білка в залежності від дози і часу впливу. Введення інгібітору алкоголь-