

УДК 616.123-04.25

ХОДАК Л.А.

Харківська медична академія післядипломної освіти

ІНФЕКЦІЙНІ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ В ДІТЕЙ

В останні роки приділяється особлива увага клініко-епідеміологічному нагляду за всіма захворюваннями, що супроводжуються млявими паралічами у дітей до 15 років, оскільки основу клінічної картини паралітичних форм поліомієліту становлять мляві парези й паралічі [1, 2, 7].

Хоча Україна у складі Європейського регіону вже 10 років як сертифікована на відсутність поліомієліту, залишається потенційна загроза завозу на вільні території «дикого» поліовірусу з ендемічних територій, що спостерігалось в 2010 р. у Таджикистані [2, 3, 11].

Полінейропатія (ПНП) — це множинне ураження різних за своїм призначенням периферійних нервів і корінців із вираженим больовим синдромом, вегетативними та руховими порушеннями в кінцівках і зонах іннервації черепних нервів.

У дітей переважно спостерігаються інфекційні полінейропатії, що відрізняються тяжкістю перебігу, частотою інвалідизації (від 3 до 10 %) і летальності (від 2 до 8 %). Вони можуть бути ускладненнями загальних інфекційних захворювань або виникають як первинне ураження нервової системи.

Термінологічні розбіжності, що склалися історично, призвели до того, що останнім часом існує не менше 7 різних назв цієї хвороби: «синдром Ландрі», «синдром Гієна — Барре» (СГБ), «синдром Ландрі — Гієна — Барре», «синдром Ландрі — Гієна — Барре — Штроля», «гострий полірадикуло-неврит», «гостра постінфекційна полінейропатія», «гостра запальна демієлінуюча полінейропатія».

Тепер ці хвороби вважаються єдиним за своїм походженням захворюванням і за МКХ-10 позначаються як синдром Гієна — Барре (G.61.0).

В основі полінейропатій лежать автоімунні механізми. Роль пускового фактора належить вірусам і бактеріям:

— **бактеріальні полінейропатії:** кампілобактеріоз, дифтерія, бореліоз, ієрсиніоз, ботулізм;

— **вірусні полінейропатії:** ентеровірусні інфекції, герпесвірусні інфекції, вірусні інфекції, викликані вірусами грипу, аденовірусами, вірусом імунодефіциту людини.

Серед бактеріальних агентів провідним є *Campylobacter jejuni*, а серед вірусних — вірус герпесу 6-го типу, цитомегаловірус (ЦМВ), вірус Епштейна — Барр (ВЕБ), ентеровіруси.

В основі патологічного процесу лежать дистрофічні, токсичні, обмінні, ішемічні та імунні фактори, що призводять до розвитку змін сполучнотканинного інтерстицію, мієлінової оболонки, осевого циліндру [5, 8].

Процес локалізується в передніх корінцях і проксимальних відділах спинномозкових нервів, сплетіннях, вегетативних гангліях і нервах кінцівок. Не виключена роль цитокінів у патогенезі ПНП [4, 8].

На сьогодні доведено, що розвиток ПНП при бактеріальних інфекціях пов'язаний із впливом на периферійну нервову систему екзо- й ендотоксинів — білків, що мають антигенні й токсичні ознаки. Швидкість елімінації токсинів з організму залежить від особливостей імунної відповіді хворого на інфекцію при ранній (при сприятливому перебігу) або пролонгованій імуносупресії (при затяжному перебігу полінейропатій). Бактеріальні токсини, особливо нейротоксини (ботулізм, правець), блокують нервово-м'язову передачу, синапси вегетативних гангліїв і потрапляють до ЦНС, що призводить до виникнення захворювання. Збудник може перебувати в судинах пері- і ендометрія, епідуральному просторі та структурах спинного й головного мозку.

При вірусних інфекціях розвитку ПНП пов'язаний з імунопатологічними процесами в нервовій тканині. Спостерігаються явища набряку нейронів, судинні порушення й значні зміни клітинного та гуморального імунітету: відбувається активація антиген-специфічних Т- і В-клітин, інфільтрація нервів лімфоцитами й накопичення активованих компонентів комплементу уздовж зовнішньої поверхні мембрани шваннівських клітин, з'являються циркулюючі антигангліозидні або антигліколіпідні антитіла, що накопичуються впродовж мієлінових оболонок периферичних нервів і призводять до сегментарної демієлінізації (деструкції) та аксональних ушкоджень. Активація гуморального імунітету проявляється різким збільшенням концентрації IgM і IgA, загальної гемолітичної активності комплементу, кількості бета-клітин і циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). Утворення ЦІК (слабко- або високоавідних) має значення

© Ходак Л.А., 2013

© «Актуальна інфектологія», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

у формуванні характеру перебігу ПНП. Клінічно це проявляється розвитком м'явих парезів і паралічів, а за даними електроміографічного обстеження — зниженням проведення імпульсів по нервах, подовженням дистальної латенції та формуванням блоку проведення.

У дитячому віці безумовне значення мають процеси росту периферичних нервів і швидкість їх мієлінізації, особливості іннервації судин кінцівок. Переважне ураження дистальних відділів кінцівок пов'язане з недостатньою забезпеченістю дистальних відділів елементами гематоенцефалічного бар'єру, що створює умови для тканинної гіпоксії; першими страждають шваннівські клітини й мієлінові оболонки. При зміні реактивності організму першими реагують на метаболічні порушення найбільш диференційовані й філо- та онтогенетичні молоді відділи кінцівок (кисті, стопи).

У літературі виділяють синдроми різних поєднаних уражень відділів периферичної та центральної нервової системи: полірадикулонейропатії, менінгорадикулонейропатії, енцефаломієлополірадикулонейропатії [4, 5, 8].

Однак при цих синдромах провідними є полінейропатії — синдром Гієна — Барре. Цей синдром є різновидом первинної ПНП, коли уражаються не тільки периферичні нерви, але й спинномозкові корінці, у лікворі визначається білково-клітинна дисоціація. За МКХ-10 визначається як G.61.0.

СГБ описаний французькими неврологами G. Guillain та I. Barre в 1916 р., він визначається частіше в осіб чоловічої статі з частотою 1,7 на 100 тис. населення.

Міжнародна класифікація (МКХ-10) інфекційних й аутоімунних уражень периферичної нервової системи в структурі СГБ визначає такі клінічні форми:

1. Гостру запальну демієлінізуючу полінейропатію (ГЗДП).
2. Гостру моторну аксональну нейропатію (ГМАН).
3. Гостру моторно-сенсорну аксональну нейропатію.
4. Синдром Міллера — Фішера.

Клінічні прояви ПНП залежать від ступеня залучення в патологічний процес рухових, чутливих і вегетативних волокон.

Вегетативні порушення — кінцівки холодні на дотик, гіпергідроз чи сухість шкіри кистей і ступнів, їх ціаноз, вазомоторні розлади.

Порушення чутливості — різноманітні больові відчуття в кінцівках, болючість за ходом нервових стовбурів, симптоми натягнення й порушення чутливості у вигляді парестезій за типом «рукавичок» і «шкарпеток».

Рухові порушення — м'яві парези, що наростають у динаміці, переважно дистальні парези і паралічі кінцівок, м'язова гіпотонія, м'язова атрофія, зниження або відсутність сухожильних рефлексів.

Початок захворювання поступовий або гострий із вираженим больовим синдромом у вигляді різноманітних проявів больового синдрому в кінцівках, болючість вздовж нервових стовбурів, симптоми натягу й порушення чутливості у вигляді парестезій, гіпостезій, гіперестезій за типом «рукавичок» і «шкарпеток». Характерні наростаючі м'яві парези кінцівок, переважно дистальні. Парези й паралічі зазвичай симетричні, сухожильні рефлекси знижені або відсутні, м'язова гіпотонія, м'язова атрофія, що наростає, нерідко приєднуються парези лицьової мускулатури з двох боків, бульбарні порушення, парези відвідних й інших окорухових нервів, виражені вегетативні порушення.

Особливості клініки ГЗДП. Переважно проксимальні парези, більше виражені в нижніх кінцівках, і порушення чутливості. При цьому часто спостерігається ураження черепних нервів і парез дихальної мускулатури. Ця форма становить 75–80 % усіх випадків.

Особливості клініки ГМАН. Перебігає як руховий варіант ПНП із тенденцією до більше вираженої дистальної м'язової слабкості без залучення черепних нервів. Спостерігається у близько 20 % випадків ПНП. При ЕМГ у даних випадках виявляються легкі ознаки деструкції мієліну, значне зниження швидкості проведення імпульсу по нерву, що зазвичай є прогностично несприятливим.

Синдром Міллера — Фішера. Серед всіх ПНП його частка становить близько 3 %, реєструється переважно в європейських країнах. Часто асоціюється з *Campylobacter jejuni* й характеризується: двосторонньою, відносно симетричною слабкістю окорухових м'язів і птозом; координаторною й статичною атаксією мозочкового типу; арефлексією в руках і ногах до кінця першого тижня захворювання; прогресуванням усіх цих симптомів від кількох днів до трьох тижнів; відсутністю або незначними чутливими й руховими порушеннями в кінцівках, на обличчі, іноді з орофарингеальною слабкістю, невеликим підвищенням рівня білка в лікворі, зниженням швидкості проведення по рухових волокнах.

Виділяють 4 варіанти перебігу ПНП:

- гострий (симптоми розвиваються впродовж 1 тижня);
- підгострий (тривалість симптомів від 40 до 60 днів);
- хронічний (при тривалості процесу понад 60 днів);
- рецидивуючий (повторні загострення виникають протягом багатьох років).

Розрізняють 3 форми перебігу захворювання: легку, середньотяжку й тяжку. До *легкої форми* відносять захворювання переважно з порушеннями чутливості й легкими монопарезами, частіше малогомілкових нервів. *Середньотяжка* ПНП діагностується у хворих із парапарезами, дистальними квадрапарезами, інтенсивним больовим синдромом, при залученні в процес II, V, VII пари черепних нервів. *Тяжка форма* — захворювання з глибокими

парезами й паралічами всіх кінцівок і тіла людини, розладами ковтання й дихання.

У перебігу й розвитку ПНП виділяють 3 стадії, або періоди захворювання: 1) стадія наростання паралічів і больового синдрому до максимальної вираженості (від 3 до 25 днів, у середньому 7 діб); 2) *стадія стабілізації* (до 1–2 тижнів); 3) *стадія зворотного розвитку симптомів* (реституція до 1 або декількох місяців, у тяжких випадках до 2–3 років).

Зараз прийнято офіційні критерії діагностики СГБ, що були запропоновані групою експертів ВООЗ, 1993 р., і досі не переглядалися.

Діагностичні критерії СГБ

А. Ознаки, необхідні для постановки діагнозу СГБ:

— прогресуюча м'язова слабкість більше ніж в одній кінцівці;

— сухожильна арефлексія.

Б. Ознаки, що підтверджують діагноз СГБ:

— прогресування: симптоми й ознаки рухових порушень виникають швидко, але їх наростання припиняється до кінця 4-го тижня від початку захворювання;

— відносна симетричність ураження;

— порушення чутливості;

— ураження лицьового нерва;

— відновлення функції м'язів у більшості хворих починається через 2–4 тижні після припинення прогресування симптоматики, але іноді може затримуватися на декілька місяців;

— вегетативні порушення: тахікардія, аритмії, гіпотензія, гіпертензія, вазомоторні симптоми;

— відсутність підвищення температури на початку захворювання (невелика кількість хворих має гарячку на початку захворювання через інτερкурентні інфекції або з інших причин). Гарячка не виключає СГБ, потрібно виключити наявність іншого інфекційного захворювання.

Зміни спинномозкової рідини (ліквору), що підтверджують діагноз:

— рівень білка після першого тижня захворювання підвищений або підвищується пізніше;

— число мононуклеарних лейкоцитів 10 або менше. У разі підвищення числа клітин понад 20 необхідно звернути особливу увагу, тому що діагноз не є правомірним при числі клітин понад 50.

Діагноз СГБ підлягає сумніву за наявності у хворого таких ознак:

— довготривала значна асиметрія рухових порушень;

— порушення функцій сфінктерів, що зберігається;

— порушення функцій сфінктерів на початку захворювання;

— цитоз у лікворі — понад 50 мононуклеарних лейкоцитів;

— наявність поліморфноядерних лейкоцитів у лікворі;

— чіткий рівень порушень чутливості.

Діагностичні критерії різних варіантів ПНП (Зиков В.П., 2006)

Гостра запальна демієлінізуюча ПНП (G.61.0)

Критерії діагнозу:

1. Вік хворого понад 3 роки. Найбільша вираженість рухових розладів, мляві парези й паралічі.

2. Відсутність значних тазових розладів.

3. Полінейропатичний тип розладів чутливості.

Також:

1. Найчастіше хворіють підлітки.

2. 60 % хворих в анамнезі мають інфекційне захворювання (за місяць).

3. Часто больовий синдром на початку захворювання (м'язовий, невритичний, корінцевий).

4. Переважно початок рухових розладів із проксимальних відділів нижніх кінцівок.

5. Рівномірна слабкість у проксимальних і дистальних відділах кінцівок або переважно в дистальних ділянках у гострому періоді захворювання.

6. Висхідний тип рухових і чутливих розладів.

7. Ураження ЧМН є притаманним (лицьовий та бульбарні нерви).

8. Вегетативні порушення.

Гостра моторна аксональна нейропатія й гостра моторно-сенсорна аксональна нейропатія — аксональні форми (G.61.0)

Критерії діагнозу:

1. Вік хворого понад 3 роки.

2. Гострий початок хвороби.

3. Прогресування розладів менше 4 тижнів.

4. Переважно грубі розлади руху (мляві парези й паралічі).

5. Ранній розвиток м'язових атрофій.

6. Незначна вираженість чутливих розладів.

7. Відсутність тазових розладів.

8. Вегетативні розлади.

9. Погане відновлення паралічів.

Також:

1. Частіше підлітковий вік хворих.

2. В анамнезі (протягом місяця) інфекційні захворювання.

3. Ураження ЧМН.

4. Часті дихальні й бульбарні розлади.

Синдром Міллера — Фішера (G.61.0)

Критерії діагнозу:

1. Вік хворого понад 3 роки.

2. Гострий початок.

3. Прогресування розладів менше 4 тижнів.

4. Симетрична мозочкова атаксія, особливо в нижніх кінцівках.

5. Симетричні порушення окуломоторних нервів (відвідний, окоруховий, блоковий).

6. Сухожильна арефлексія.

Також:

1. Частіше підлітковий вік.

2. У 60 % випадків перенесене інфекційне захворювання за місяць.

3. Слабко виражені симптоми ГЗДП.

Особливості збудника ПНП, його патогенність і масивність інфікування визначають провідні механізми й розвиток захворювання (запальні, дегенеративні, судинні), що призводять до деструкції мієліну і змін метаболізму мієліноутворювальних клітин. Визначено етіологічну специфічність неврологічних порушень. Ентеровірусна нейропатія характеризується підгостро виникаючими симетричними млявими парезами з моторно-сенсорними розладами; бореліозна (синдром Боннаварта) — вираженими корінцевими порушеннями в шийному, грудному й крижовому відділах хребта в поєднанні з нейропатією лицьового нерва, ураженням серця, суглобів. Вегетативно-чутливі порушення переважають над руховими.

При кампілобактеріозі нейропатія з'являється через 3–10 днів після шлунково-кишкового захворювання з вираженими руховими порушеннями, дистальна слабкість, навіть до розвитку паралічів. Герпетичні нейропатії перебігають тяжко, часто з клінікою енцефаломієлополірадикулонеуропатії з ураженням черепних нервів, з вираженими невралгіями і міалгіями.

Клінічні прояви паралітичного поліомієліту

Паралітична форма гострого поліомієліту (ГП) перебігає у вигляді 4 стадій: препаралітичної, паралітичної, відновлювальної, резидуальної.

Критерії ВООЗ:

1. Короткий період наростання рухових розладів — від декількох годин до 1–2 днів.
2. Переважне ураження проксимальних відділів кінцівок.
3. Асиметричний і мозаїчний розподіл парезів і паралічів, пов'язаний із нерівномірним ураженням мотонейронів спинного мозку. Подібний розподіл парезів м'язів становить загрозу розвитку контрактур суглобів кінцівок.
4. Відсутні порушення чутливості, функція тазових органів зберігається, трофіка шкіри не страждає. Трофічні розлади проявляються атрофією паретичних м'язів, що помітна вже на другому тижні й надалі швидко наростає в різних групах м'язів. Відбувається наростання ступеня зниження м'язового тону до атонії.

При паралітичній формі ГП найбільш тяжким проявом захворювання є дихальні розлади, що пов'язані з млявим парезом міжреберних м'язів, м'язів діафрагми, живота: під час вдиху втягуються міжреберні проміжки (парадоксальне дихання), обмежується рухливість грудної клітки, кашльовий рефлекс знижується, з'являються задишка, гіпофонія. Можлива участь в акті дихання допоміжних м'язів шиї, подих частішає до 40–60 і більше за хвилину.

Паралітичний період умовно закінчується на 2–3-му тижні хвороби, коли стабілізується стан хворого й з'являються перші рухи в уражених м'язах.

Відновлення починається з появи рухів у паретичних м'язах згідно з універсальною закономірністю: спочатку в м'язах, у яких парези виникли в останню чергу.

У м'язах ніг формується паретична хода, розвивається ретрорекурвація в колінному суглобі, аддукція тазостегнового суглоба, еквіноварусні або еквіновальгусні стопи, гіпермобільність плечового суглоба.

Активне відновлення рухів при ГП спостерігають у перші 4–6 місяців хвороби, проте надалі наростає атрофія м'язів, помітне відставання темпів росту ураженої кінцівки, з'являються остеопороз, кісткові деформації. Останні ведуть до кіфосколиозу, деформації грудної клітки, формуються знижена рухливість і контрактури в суглобах кінцівок. В уражених кінцівках зазвичай порушується вегетативна судинна регуляція.

Резидуальний період, або період залишкових явищ, настає після року активної відновлювальної терапії. Для даного періоду хвороби типове наростання деформацій, контрактур, відставання в рості уражених кінцівок.

Вакциноасоційовані випадки гострого паралітичного поліомієліту (А.80.0) зустрічаються як поодинокі випадки захворювання (3 випадки на 10 000 000 доз вакцини) у період масової вакцинації живою вакциною Себіна (оральна поліомієлітна вакцина). Пов'язують це захворювання з вакцинним штамом поліовірусу, що може відновити (реверсирувати) свої нейротропні властивості в передніх рогах спинного мозку.

Спеціальним комітетом ВООЗ визначені *критерії вакциноасоційованого поліомієліту*:

1. Початок захворювання не раніше 4–6 діб і не пізніше 30-го дня після вакцинації. Для осіб, які були в контакт з шепленими, максимальний строк продовжується до 60 діб.
2. Розвиток млявих парезів або паралічів без порушень чутливості зі стійкими (після 2 місяців) залишковими явищами.
3. Відсутність тривалого (понад 3–4 дні) прогресування парезів.
4. Виділення вірусу поліомієліту, спорідненого з вакцинним штамом, і не менше ніж 4-кратне наростання специфічних антитіл до нього в крові.

Лікування ПНП

У лікуванні ПНП [6, 10, 11] обов'язкове дотримання принципу етіотропної й патогенетичної терапії. Різноманітність нозологічних форм ПНП обумовлена як властивостями збудника, так і особливостями патогенетичних механізмів розвитку, що диктує необхідність застосування диференційованої етіотропної терапії й економічно виправданих, більш доцільних патогенетичних засобів.

Лікувальні заходи, що проводяться при ПНП, поділяють на специфічні й неспецифічні. Основними специфічними методами лікування захворюван-

ня є програмний плазмаферез і внутрішньовенна пульс-терапія імуноглобулінами класу G (Bioven, Sandoglobulin, октагам, людський імуноглобулін для внутрішньовенного введення, «Біофарма»), що довели свою високу ефективність у серіях великих контрольованих досліджень. До неспецифічних методів лікування належать заходи, спрямовані на особливий догляд за хворим: виключення всіх внутрішньом'язових ін'єкцій, показаний ортопедичний режим. Найважливіше місце займає лікування дихальних і бульбарних порушень. При цьому дихальна реанімація є самостійним видом лікування при тяжких формах ПНП. Тільки правильне поєднання специфічних і неспецифічних методів лікування здатне привести до відновлення більшості хворих із тяжкими формами ПНП.

Програмний плазмаферез. Проводиться при настанні неврологічної симптоматики хворим: 1) яким потрібна штучна вентиляція легень (ШВЛ); 2) які не здатні пройти понад 5 м з опорою або підтримкою; 3) які здатні вставати й поволі пройти понад 5 м самостійно. Кількість процедур — від 2 до 5 через 24–48 год. Об'єм операції становить від 15 до 30 мл плазми на 1 кг маси тіла на добу.

Імуноглобуліни класу G. Стандартний курс лікування — внутрішньовенне введення препарату з розрахунку 0,4 г/кг маси хворого щоденно протягом 3–5 діб. За ефективністю дії імуноглобуліни класу G при ПНП не поступаються програмному плазмаферезу й можуть бути використані як альтернатива йому. Нами проведено обстеження 27 пацієнтів із синдромом Гієна — Барре, метою якого було порівняння ефективності плазмаферезу, внутрішньовенного введення імуноглобуліну та їх комбінованого застосування. Було виявлено, що використання плазмаферезу й внутрішньовенного імуноглобуліну сприяє більш швидкому відновленню чутливості й рухової активності — на 5–6 днів раніше. Комбіноване застосування цих методів не дало додаткової інформації.

Обов'язково в лікування ПНП включено етіотропну й патогенетичну терапію. При дифтерійній полінейропатії — рання нейтралізація дифтерійного токсину та його прискорена елімінація, що досягається введенням антитоксичної протидифтерійної сироватки в дозах, що відповідають тяжкості дифтерії; при бореліозі (синдромі Баннварта) — призначення антибіотиків парентерально (бензилпеніцилін, цефалоспорини III покоління); при ботулізмі — введення протиботуліністичної сироватки в/в, а також проведення антибіотикотерапії; при герпесвірусній етіології захворювання — препарат ацикловір та його аналоги й виключення внутрішньом'язових ін'єкцій.

Велике значення надається вазоактивним нейрометаболітам (актовегін, трентал), ноотропам та антиоксидантам у всі періоди хвороби з огляду на перевагу гіпоксично-дистрофічних процесів у патогенезі розвитку ПНП.

Обов'язковим у комплексній терапії ПНП для купірування больового синдрому є застосування анальгетиків. Зі знеболюючих препаратів, що використовуються в останні роки, ефективним є дитячий панadol у свічках при вираженому радикулярному й нейроміалгічному синдромах. Беручи до уваги, що демієлінізуючі процеси супроводжуються набряком корінців і периферійних нервів, у лікуванні хворих ПНП використовують дегідратаційні засоби (діакарб, фуросемід та ін.) протягом 2–4 днів один раз на добу. У ранній відновлювальний період призначають антихолінестеразні препарати (прозерин, нейромідин), що поліпшують нервово-м'язову провідність. При середньотяжких і тяжких формах захворювання — нестероїдні протизапальні препарати (індометацин, піроксикам, бруфен, нурофен тощо), одним з основних механізмів дії є пригнічення синтезу прозапальних цитокінів і простагландинів, які є потенційними вазодилататорами, що спричиняють вегетативну недостатність. Тривалість прийому коливається від 3 до 6 тижнів залежно від тяжкості симптоматики.

Отримані результати рандомізованих випробувань підтвердили неефективність використання при ПНП глюкокортикоїдів (ГК). У нашій країні ГК нерідко використовуються при лікуванні тяжких форм ПНП. Призначення гормонів показане тільки в тяжких випадках, особливо при ураженні бульбарних центрів і дихальних м'язів, коротким курсом (до 7 днів) у дозі 1,0–1,5 мг/кг маси й протипоказане на етапі ранньої (з 2-го тижня) і пізньої реабілітації у зв'язку з імуносупресивною дією.

Важливим є послідовне застосування фізіотерапевтичних методів лікування (УВЧ, електрофорез, озокеритові аплікації, електростимуляція м'язів, масаж, ЛФК), що проводяться в неврологічних стаціонарах.

Протягом останніх 5 років у відділенні нейроінфекцій ОДІКЛ м. Харкова ми спостерігали 27 дітей віком від 2 до 13 років із синдромом Гієна — Барре. Переважали діти віком старше 5 років. Етіологічно діагноз був підтверджений тільки в 5 дітей: у 2 був виділений ЦМВ, в 1 — ентеровірус, в 1 — ВЕБ. Ще в 1 дитини було діагностовано вакциноасоційовану форму поліомієліту, монопарез правої ноги.

Наші спостереження дозволяють звернути увагу на наступне:

- складність клінічної діагностики, особливо на догоспітальному етапі, обумовлена недостатнім рівнем знань про неврологічний статус хворого;

- відсутня постійна увага педіатрів щодо млявих паралічів;

- обмежені можливості лабораторної діагностики не дозволяють повною мірою встановити етіологію полінейропатії, що впливає на початкове правильно обране ефективне лікування;

- незважаючи на відносно сприятливий прогноз при полінейропатіях, хворі потребують диспансерного нагляду й реабілітації протягом двох років.

— враховуючи значення імунологічних реакцій, патогенетично зумовленим є раннє призначення імуноглобулінів і проведення плазмаферезу, диференційований підхід до використання ГК.

Таким чином, основним симптомом паралітичного поліомієліту є млявий парез або параліч, що виникає гостро. Цей симптом може виникнути й при інших захворюваннях, найчастіше при ПНП, невритах і мієлітах. Зважаючи на труднощі диференціальної діагностики у ряді випадків, особливо в дітей раннього віку, різний рівень кваліфікації лікарів і необхідність досить широкого лабораторного обстеження для отримання переконливих даних про припинення циркуляції «дикого» вірусу поліомієліту, в Україні виданий наказ за № 196 від 14.07.1998 року «Про посилення заходів щодо попередження захворювань на поліомієліт в Україні». Згідно з цим наказом необхідно обстежувати всіх хворих з гострими млявими паралічами у віці до 15 років на поліомієліт незалежно від приналежності цих випадків за клінікою до ПНП, мієліту та ін.

Список літератури

1. Возианова Ж.И. Полиомиелит: современное состояние проблемы / Ж.И. Возианова // Сучасні інфекції. — № 3. — С. 92-100.
2. Задорожна В.І. Глобальна ліквідація поліомієліту: успіхи та проблеми / В.І. Задорожна, В.І. Бондаренко // Сучасні інфекції. — 2003. — № 2. — С. 12-18.
3. Задорожна В.І. Шляхи підвищення ефективності лабораторної діагностики в системі епідеміологічного

нагляду за поліомієлітом та іншими ентеровірусними інфекціями / В.І. Задорожна, С.І. Доан, І.В. Демчишина // Лабораторна діагностика. — 2007. — № 1. — С. 22-26.

4. Зыков В.П. Диагностика и лечение болезней нервной системы у детей. — М.: Триада-Х, 2006. — 256 с.

5. Левин О.С. Полинейропатия. Клиническое руководство. — М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2005. — 496 с.

6. Матяш В.И. Применение фильтрационного плазмафереза при герпесвирусных инфекциях / В.И. Матяш, Е.Л. Панасюк, Т.Л. Токукова [и др.] // Сучасні інфекції. — 2007. — № 1. — С. 97-103.

7. Наказ МОЗ № 196 від 14.09.98 р. «Про посилення заходів щодо попередження захворювань на поліомієліт в Україні».

8. Скрипченко Н.В. Острые вялые параличи у детей. — СПб., 2002. — 87 с.

9. Евтушенко С.К., Москаленко М.А. Случай менингомиелополирадикулоневрита, ассоциированного с герпесвирусом 6-го типа, у ребенка в возрасте 1 года 5 месяцев // Международный неврологический журнал. — 2012. — № 5. — С. 134-138.

10. Ходак Л.А. Гострі полінейропатії (синдром Гійєна-Барре) / Л.А. Ходак, Т.І. Навет // Інфекційні хвороби. — 2006. — № 4. — С. 82-85.

11. Ющук Н.Д. Совершенствование алгоритма диагностики демиелинизирующих полиневропатий / Н.Д. Ющук // Леч. врач. — 2009. — № 10. — С. 27-29.

Отримано 05.09.13 □