



ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.

PhD, ассистент Ахматова Юлдуз Аблакуловна, ординатор 2 курса
детская неврология Саматов Абдулахат Содикжон угли.

Самаркандский Государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

<https://doi.org/10.5281/zenodo.11402728>

ARTICLE INFO

Received: 27th April 2024

Accepted: 28th May 2024

Published: 31st May 2024

KEYWORDS

ABSTRACT

При ПРН, поражающей главным образом малые нервные волокна, могут наблюдаться такие симптомы, как снижение чувствительности к уколам иглой, температурной чувствительности при наличии дизестезии в виде болезненного жжения, расстройства вегетативной нервной системы. Относительно хорошо сохранены при этом моторная сила, равновесие и сухожильные рефлексy.

Абсолютно противоположную картину представляет собой ПРН, поражающая большие нервные волокна. Она характеризуется арефлексией, расстройством равновесия, относительно небольшими кожными сенсорными нарушениями и разнообразной, но достаточно резко выраженной моторной дисфункцией.

Боль – в большинстве частая жалоба пациентов с ПРН малых волокон. Типичными клиническими проявлениями ПРН малых волокон является снижение чувствительности, парестезии, жгучие стреляющие боли при дотрагивании (аллодиния) либо при уколе иглой (гипералгезия) или спонтанные боли.

Учитывая, что поражение С-волокон сопровождается не только болезненной ПРН, но и периферической вегетативной недостаточностью, необходимо у пациента активно собирать анамнез по поводу запоров, боли в животе, эректильной дисфункции, ортостатической гипотензии, аритмиях. Для уточнения этиологической принадлежности болезненной ПРН необходимо исключить дефицит витаминов группы В, гипотиреоз, сахарный диабет, нарушение толерантности к глюкозе. Помимо сбора анамнеза и физикального неврологического осмотра больного с полиневропатией, необходимо электродиагностическое обследование.

К ПРН малых волокон относятся сенсорная диабетическая ПРН, ПРН при нарушении толерантности к глюкозе, наследственная сенсорная ПРН, витамин В-дефицитарная, гипотиреоидная, ПРН при диффузных болезнях соединительной ткани, паранеопластическая ПРН, лекарственная ПРН, ПРН вследствие интоксикации тяжелыми металлами, ПРН неясного генеза.

Исследование С-волокон является весьма практически значимым для неврологов. Определение С-волокон позволяет объективно судить о диагностике периферической вегетативной недостаточности, которая часто определяет прогноз пациента, а также

объективно диагностировать невропатическую боль, резистентную к лечению обычными методами. Доказательством аутоиммунной природы поражения С-волокон является обнаружение антинейрональных антиганглиозидных антител у пациентов с аксональным полирадикулоневритом [4, 5].

Основными показаниями к выявлению антиганглиозидных антител являются синдром Гийена-Барре, аксональный полирадикулоневрит, сенсорная невропатия. Повышенный титр антител к ганглиозиду GM1и GD1b увеличивается у пациентов с синдромом Гийена-Барре и аксональным полирадикулоневритом. Титр коррелирует с активностью заболевания. В острой фазе титр увеличивается до максимальных значений и уменьшается в течение болезни.

Цель исследования: улучшить диагностические методы и усовершенствовать лечение аксонального полирадикулоневрита.

Материалы и методы. Было обследовано 28 пациентов с аксональным полирадикулоневритом. У всех пациентов было произведено определение антинейрональных антиганглиозидных антител с помощью набора «Ganglioside-Profile 2 Euroline IgM and IgG». Этот набор предназначен для определения антител класса IgM и IgG к ганглиозидам в сыворотке или плазме крови человека методом иммуноблотинга. Принцип метода заключается в том, что тест «Ganglioside-Profile 2 Euroline IgM and IgG» предназначен для качественного определения in vitro антител классов IgM и IgG к семи ганглиозидам: GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1b, GQ1b в сыворотке и плазме крови человека.

Результаты исследования. У обследуемых пациентов с аксональным полирадикулоневритом нами выявлена более высокая частота антинейрональных антиганглиозидных антител GM1 IgM(в норме 800 BUT) и GD1b IgG(в норме 350 BUT) (таблица 1).

ТАБЛИЦА 1.

Частота выявления антинейрональных антиганглиозидных антител у обследованных больных

Обследованные пациенты	GM1	GD1b
Больные с аксональным полирадикулоневритом (n=28)	2620±380	1850± 270

Также обнаружено, что хотя бы один тип антител присутствует у 82,3% пациентов, а второй тип аутоантител у 75,0% пациентов (таблица 2).

ТАБЛИЦА 2.

Частота выявления (в %) наиболее часто встречающихся антинейрональных антиганглиозидных антител у обследованных больных

	GM1 IgM	GD1b IgG
Обследованные пациенты(n=28)	23	21

Хотя бы один тип антител	82,3	75
--------------------------	------	----

Показатели частоты выявления антинейрональных антиганглиозидных антител GM1 IgM, GD1b IgG или хотя бы одного типа антител у пациентов достоверно отличались.

Методы лечения. Во время лечения пациентов с ПРН разделили на 2 группы. У 10 пациентов первой группы проводились традиционные методы лечения. Пациенты второй группы, в количестве 18, вместе с традиционными методами лечения применяли препарат габапентин (Габагамма). В первой группе у пациентов с болевым синдромом, боль уменьшилась на 12- 15 сутки. Во второй группе у пациентов с синдромом боли, боль уменьшилась на 5-7 сутки.

ТАБЛИЦА 3.

Количество антинейрональных антиганглиозидных антител время лечения (23-25 сутки).

Обследованные пациенты	GM1 IgM	GD1b IgG
1-группы	1735±240	1270± 220
2-группы	1060±170	980± 210

Заключение

Таким образом, нами выявлена повышенная встречаемость антител GM1 IgM и GD1b IgG у пациентов с аксональным полирадикулоневритом, что может служить новым диагностическим критерием данного аутоиммунного заболевания. Также применение габапентина (габагамма) у пациентов с аксональным полирадикулоневритом время болевого синдрома сократилось, уменьшился риск остаточных явлений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Зингашин Р.Х., Арапиди Г.П., Азаркин И.В. Протеомные технологии для выявления в сыворотке крови потенциальных биомаркеров аутоиммунных демиелинизирующих полинейропатий. // Биоорганическая химия, 2011; 37(1): 36-40.
2. Балмасова И.П., Тимченко О.Л., Морозова Н.А., Гульятеев М.М., Ющук Н.Д. Иммунологические аспекты патогенеза синдрома Гийена-Барре. // Иммунология. 2010.-№1.- С.38-42.
3. Войтенков В.Б., Скрипченко Н.В., Климкин А.В. Нейрофизиология СГБ у детей. 2018 г.
4. Григорев С.Г., Лобзин Ю.В., Скрипченко Н.В. Роль и место логистической регрессии и ROC-анализа в решении медицинских диагностических задач. Журнал инфектологии. 2016; 8(4): С.36-45.
5. Железникова Г.Ф., Скрипченко Н.В. Факторы иммунной защиты в цереброспинальной жидкости при вирусных инфекциях центральной нервной системы //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 2012.-№ 4.-С.12-16.
6. Карпович Е.И., Колпащикова О.В., Лукушкина Е.Ф., Густов А.В. Клинико-электронейромиографическая характеристика острых воспалительных полинейропатий у детей. // Неврологический журнал. 2007, - №1.- С.33-36.

7. Мозолевский Ю.В. Клиника и лечение острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии (синдрома Ландри-Гийена-Барре). // Ж. Неврологии и психиатрии.- 2002.- №2. С.6-8.
8. Никитин С. С., Супонева Н. А., Грачева Л.А, Быкова Л. П., Пирадов М. А., Меркулова Д. М. Исследование антиганглиозидных аутоантител у больных с острой и хронической воспалительной полиневропатией // Нейроиммунология. - 2009. - Т. 7. - №1. - С. 76-77.
9. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Никитин С.С., Тимченко О.Л., Грачева Л.А., Быкова Л.П., Лапин С.В., Федькина Ю.А., Костырева М.В., Шабалина А.В., Гришина Д.А. Патогенетическая и прогностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов при синдроме Гийена-Барре // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. -2013. - Т.7. -№1. - С. 4-11.
10. Супонева Н. А., Пирадов М. А. Внутривенная иммунотерапия в неврологии / Н. А. Супонева, М. А. Пирадов. - М. : Горячая линия-Телеком, 2013. - 312 с.

