

Ю. В. ПОНОМАРЕНКО, Р. В. СУЛИК (Киев, Украина)

ПОДОСТРАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ПОЛИРАДИКУЛОНЕЙРОПАТИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ЕПШТЕЙНА – БАРРА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. – проф. Н. К. Мурашко)
Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика

В работе представлен клинический случай ведения больной с подострой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатией, ассоциированной с вирусной инфекцией Эпштейна – Барра на этапах раннего лечения и в период реабилитации. Показано, что восстановительный период после указанного заболевания длится достаточно долго. Это требует дифференцированного подхода к лечению в остром и восстановительном периоде с использованием различных реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: вирусная инфекция, полинейропатия, диагностика, лечение, реабилитация.

В настоящее время причины острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии (синдром Гийёна – Барре) до конца не выяснены [1, 3]. У больных не редко выявляется повышенный титр антител к тому или иному инфекционному агенту, в частности – к цитомегаловирусу, вирусу Эпштейна – Барра, микоплазме, *Campylobacter jejuni* [2]. Многие исследователи считают, что всему причиной является феномен «молекулярной мимикрии», при которой собственные антитела направленные на борьбу с возбудителем вызывают поражение миелиновой оболочки нервных стволов [1, 2]. Однако в последнее время всё чаще встречаются случаи, когда у подобного рода больных в спинномозговой жидкости выявляются вирусные частицы. И это даёт основание думать, что в подобных ситуациях, наряду с аутоиммунным процессом, в патогенезе указанного заболевания может играть роль повреждающий фактор самого вируса. В связи с этим нами представлен клинический случай такого рода заболевания.

Больная О., 32 года, 20.12.2011 г. поступила в неврологическое отделение Киевской областной клинической больницы с жалобами на онемение дистальных отделов конечностей, некоторую слабость в нижних конечностях.

С сентября 2011 г. после стресса отметила онемение дистальных отделов ног, спустя 3 нед присоединилось онемение рук и постепенно продолжало распространяться в проксимальные отделы конечностей.

В анамнезе положительные тесты на уреоплазму (05.12.2011 г.). Иные хронические инфекции отрицает, оперативных вмешательств не было, аллергический анамнез не отягощён.

Объективный статус: кожа бледно-розовая, без высыпаний. Лимфатические узлы не увеличены, щитовидная железа без особенностей, молочные железы без патологии. АД 140/80 мм рт. ст., пульс 82 уд./мин. Тоны сердца звучны, ритмичные. Дыхание везикулярное, без хрипов. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с двух сторон. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: сознание ясное, ориентирована в пространстве и времени. Движения глазных яблок в полном объёме. Глазные щели, зрачки D=S, установочный горизонтальный нистагм при взгляде в стороны. Асимметрия носогубных складок. Язык по средней линии, глоточный рефлекс удовлетворительный. Симптом Маринеску – Радовичи отрицательный с двух сторон. Сила в дистальных мышцах нижних конечностей снижена до 4 баллов. Рефлексы с рук S=D, коленные D=S, с ахилловых сухожилий D=S, сниженные. Патологических стопных знаков не выявлено. Пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно с двух сторон. Снижения чувствительности по полиневритическому типу. Шаткость в позе Ромберга. Менингеальные знаки отсутствуют.

Больной было проведено ряд дополнительных **лабораторных и инструментальных обследований**:

Общий анализ крови: л. – $7 \cdot 10^9$ в 1 л; ер. – $4,2 \cdot 10^{12}$ в 1 л; Нв – 133 г/л; тромб. – $206 \cdot 10^9$ в 1 л; ШОЕ – 2 мм/ч.

Биохимический анализ крови: креатинин – 75,8 мкмоль/л; мочевины – 2,7 ммоль/л; билирубин общий – 11,8 мкмоль/л; прямой – 2,1 мкмоль/л; АлАТ – 25,8 ед./л; АсАТ – 20,4 ед./л; глюкоза – 4,1 ммоль/л; K^+ – 3,9 ммоль/л; Na^+ – 140 ммоль/л; Ca^{2+} – 1,04 ммоль/л.

ЭКГ: вертикальное положение ЭОС, синусовая аритмия 75–87 в мин. Умеренные изменения миокарда.

РЭГ: в бассейнах внутренних сонных артерий и позвоночных артерий кровенаполнения нормальное, тонус артерий и венул повышен. Венозный отток нарушен

ЭхоЭГ: эхографических данных, указывающих на смещение срединных структур головного мозга и гидроцефалию не обнаружено.

Антитела к ВИЧ–1,2 в крови не обнаружены.

МРТ головного мозга (от 22.12.2011 г.): признаки дисциркуляторной энцефалопатии.

Исследование спинномозговой жидкости (от 21.12.2011 г.): бесцветный, прозрачный до и после центрифугирования, белок 1,65 г/л; реакция Нонне–Апельта «++»; реакция Панде «+++»; цитоз 8/3 (5 лимфоцитов, 3 нейтрофильных гранулоцита). Ig G, Ig M до HSBS, CMV, EBV та *Toxoplasma* не обнаружены. ПЦР: HSBS, CMV, HHV6, HHV7, *Toxoplasma* – не выявлено, EBV – выявлено 500 Т.О.

Электронейромиография (ЭНМГ) (от 23.12.2011 г.): признаки значительного снижения скорости проведения по исследованным нервам верхних и нижних конечностей, что характерно для воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии.

Больная осмотрена: кардиологом – гемодинамически незначимый пролапс левого предсердно-желудочкового клапана, окулистом – Vis. OD = 1; Vis. OS = 1. ДЗН бледно-розового цвета, с четкими контурами. Сосуды глазного дна обычного калибра.

Основываясь на клинических данных и результатах проведенных дополнительных исследований был **поставлен диагноз**: подострая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия, ассоциированная с вирусной инфекцией Епштейна – Барра, лёгкий нижний парез, церебростенический синдром.

Назначено противовирусное лечение: ганцикловир (Цимивен®) 500 мг внутривенно капельно 7 дней, затем таблетки валацикловира (Вальтрек®) по 500 мг 3 раза в день. Из дополнительного лечения назначена сосудистая и нейропротективная терапия, витаминотерапия, антиоксиданты, массаж, ЛФК, физиотерапия, иглорефлексотерапия.

На 6-й день лечения больная отметила некоторое уменьшение ощущения онемения в конечностях.

В динамике было проведено контрольное исследование спинномозговой жидкости (29.12.2011 г.): бесцветный, прозрачный до и после центрифугирования, белок 1,65 г/л; реакция – Нонне–Апельта «++»; реакция Панде «+++»; цитоз 14/3 (9 лимфоцитов, 1 нейтрофильный гранулоцит, 4 моноцита). ПЦР, IgM (EBV) – не выявлено.

Исследование спинномозговой жидкости (05.01.2011 г.): бесцветный, прозрачный до и после центрифугирования, белок 1,815 г/л; реакция – Нонне–Апельта «+»; реакция Панде «+++»; цитоз 2/3 (2 лимфоцитов).

Больная выписана с улучшением, рекомендовано продолжить лечение в амбулаторных условиях под наблюдением невролога по месту жительства.

В последующем больной были проведены контрольные ЭНМГ исследования:

ЭНМГ (25.04.2012 г.): по сравнению с ЭНМГ обследованием от 23.12.2011 г. отмечается улучшение функции проведения по нервам верхних и нижних конечностей, однако выявляется уменьшение амплитуды мышечных ответов с мелких мышц стоп, что может говорить о вторичном вовлечении аксонов.

ЭНМГ (22.08.2012 г.): по сравнению с ЭНМГ обследованием от 25.04.2012 г. отмечается значительная положительная динамика: проводимость по исследованным нервам верхних конечностей соответствует нормальным показателям, значительно улучшилась проводимость по нервам нижних конечностей, выросла амплитуда мышечных ответов.

Данные показателей ЭНМГ представлены в таблице.

Показатели электронейромиографии больной О. в динамике

Показатель ЭНМГ	Дата обследования			Норма
	23.12.2011 г.	25.04.2012 г.	22.08.2012 г.	
<i>Ulnaris dextra</i>				
СРВм ¹ , м/с	31,9	47,9	58,3	> 50
Резидуальная латентность, мс	2,92	2,26	1,57	< 1,75
Амплитуда М-ответа, мВ	10,8	9,71	10,9	> 6
<i>Tibialis sinistras</i>				
СРВм, м/с	28,7	39,3	42,9	> 50
Резидуальная латентность, мс	5,88	7,67	3,3	< 3
Амплитуда М-ответа, мВ	4,88	0,871	2,48	> 3,5
<i>Medianus dextra</i>				
СРВс ² , м/с	Ответ не получен	27,2	44,8	> 50
Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	Ответ не получен	4,82	10,4	> 5
<i>Suralis sinistra</i>				
СРВс, м/с	38,5	35,2	46,2	> 45
Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	9,55	6,56	13,3	> 5

¹ СРВм – скорость распространения возбуждения по моторным волокнам.

² СРВс – скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам.

Надо отметить, что клиническое улучшение в виде уменьшения онемения, нарастающие силы в конечностях, уменьшение чувствительных расстройств постепенно начало регрессировать с 6-го дня после начала лечения. Однако электрофизиологические изменения в нервных стволах сохранялись достаточно долго (см. таблицу). Скорость проведения по нервам через 4 мес лечения уже заметно увеличилась, хотя не до нормальных значений, что говорит о начавшейся ремиелинизации нервных стволов и является положительным моментом.

Однако, амплитуда мышечных ответов ключевых мышц длинных нервов нижних конечностей наоборот уменьшилась. Это обстоятельство указывает на снижение нейротрофической функции аксонов нервных стволов, восстановление которых происходит значительно медленнее по сравнению с восстановлением двигательной и чувствительной сфер. И только через 8 мес уже было отмечено значительное восстановление функции нервной проводимости и улучшение сократительной способности мышц.

Всё вышеуказанное даёт основание для определения соответствующей тактики в лечении такого рода больных. Если в остром и подостром периоде в лечении акцент ставится на элиминации вируса и нейропротекции, то в последующем на первое место выходят реабилитационные мероприятия, направленные на восстановление утраченных функций, и в первую очередь нейротрофическую. Для этого необходимо назначение физиотерапии, массажа и ЛФК.

С целью стимуляции нейросенсорной импульсации, регуляции вегетативной деятельности и нейротрофического процесса важным компонентом в реабилитации таких больных является иглорефлексо- и лазеротерапия.

Список литературы

1. Леманн-Хорн Ф., Лудольф А. Лечение заболеваний нервной системы / Пер. с нем.; Под ред. О. С. Левина. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 528 с.
2. Masajtis-Zagajewska A., Muras K., Mochicka-Thoelke A. et al. Guillain-Barré syndrome in the course of EBV infection after kidney transplantation – a case report // Ann. Transplant. – 2012. – Vol. 17, N3. – P.133–137.
3. Rigamonti A., Lauria G., Balgera R., Agostoni E. Subacute inflammatory polyradiculopathy associated with Sjogren's syndrome // Muscle Nerve. – 2009. – Vol 39, N 6. – P. 855–857.

SUBACUTE INFLAMMATORY DEMYELINATING POLYRADICULOPATHY ASSOCIATED WITH EPSTEIN-BARR VIRAL INFECTION: A CLINICAL CASE

Yu. V. Ponomarenko, R. V. Sulik (Kiev, Ukraine)

Department of neurology and reflexotherapy
of the National medical academy of posteducation the name of P. L. Shupika

The clinical case of treatment a patient for subacute inflammatory demyelinating polyradiculopathy associated with Epstein-Barr viral infection is presented. It is showed that the period of rehabilitation after the indicated disease lasts long enough. It requires the differentiated approach in acute and recovery treatment period with using of different rehabilitation measures.

Key words: viral infection, polineuropathy, diagnostics, treatment, rehabilitation.

УДК 616-056.52-036.82 + 616-008.9-036.82

Надійшла 30.10.2012

I. Л. ДОВГИЙ, О. П. ВОРОШИЛОВ, О. М. МИКИТЕЙ (Київ, Жовква, Україна)

РЕАБІЛІТАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ НАДМІРНОЇ ВАГИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ

Кафедра неврології та рефлексотерапії (зав. – проф. Н. К. Мурашко)
Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика,
Медичний центр «Медіана», Жовківська центральна районна лікарня

Наведено епідеміологічні дані, етіологію, патогенез, класифікацію, діагностичні критерії ожиріння та надмірної ваги тіла. Обґрунтовано комплексне лікування пацієнтів з ожирінням і надмірною вагою тіла немедикаментозними засобами та представлені результати лікування. Отримані результати свідчать про високу ефективність лікування даної патології.

Ключові слова: ожиріння, надмірна вага тіла, циклічне апотозне голодування, дієтотерапія, акупунктура, озонотерапія, мануальна терапія.

Актуальність проблеми. Правомірне твердження про те, що ожиріння слід розглядати як неінфекційну епідемію [16]. На даний час принаймні 1,1 млрд дорослих мають надмірну масу тіла, з них 312 млн людей мають ожиріння [17].

В більшості країн Європи поширеність ожиріння становить від 9 до 20 %, надлишкову вагу мають – понад 25 %. В Україні ожиріння II–III ступеня мають 20,4 % жінок і 11 % чоловіків, 25 % мають надлишкову вагу, в старшій віковій категорії ці показники значно збільшуються [14]. У Франції більше 25 % жителів мають ожиріння, в старших вікових групах цей показник збільшується до 50 %. У Німеччині страждають ожирінням і надмірною вагою близько 50 % населення, в Росії – 54 %, в Китаї – 15 % [4].

У Великої Британії 37 % чоловіків і 24 % жінок мають надмірну масу тіла, а 17 % чоловіків і 19,5 % жінок – ожиріння. У США налічується 140 млн дорослих з надмірною масою тіла і 66 млн з ожирінням (дані представлені Американською асоціацією серця і інсульту, 2007) [15].

За останні 15 років кількість людей, які потерпають від ожиріння, зростає в 3 рази [14]. Ожиріння і надмірна маса тіла «молодшає». Наприклад, у Великобританії за останні 20 років число підлітків з надмірною вагою тіла збільшилось в 2 рази, на ожиріння страждають – 20 %. За даними центру ЗМІ ВОЗ, у 2010 р. більше 40 млн дітей у віці до 5 років мали надлишкову вагу [5].

Ожиріння створює передумови для розвитку гіпертонічної хвороби, порушення мозкового кровообігу, інфаркту міокарда, цукрового діабету, жовчнокам'яної хвороби, варикозного розширення вен та інших захворювань. Частота цієї патології в структурі загальної захворюваності винятково висока і варіює в межах 15–45 % [13].

Ожиріння – це звичайно не тільки медична, а й соціальна і економічна проблема, так як в розвинених країнах до 10 % всіх витрат охорони здоров'я йде на лікування ожиріння та супутніх захворювань.

У 60 % хворих ожирінням зустрічається емоційна харчова поведінка [2]. Їжа для хворих служить як транквілізатор і антидепресант. Тобто, основою розвитку ожиріння