

УДК 616.85-022

*Н.П. Волошина, О.В. Егоркина, В.В. Веселовский***ИНФЕКЦИОННЫЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЕ
ПОЛИНЕВРОПАТИИ ИМИТИРУЮЩИЕ ХРОНИЧЕСКУЮ ВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ
ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩУЮ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРОПАТИЮ**

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

Ключевые слова: суставной симптомокомплекс, хроническая демиелинизирующая полирадикулоневропатия, болезнь Лайма, электромиография

Полиневропатии (полиневриты), полирадикулоневропатии (полирадикулоневриты) - множественное поражение периферических нервов, проявляющееся сенсорными или моторными расстройствами или их сочетанием в виде нарушений чувствительности, трофических и вегетативно-сосудистых расстройств, периферических парезов и параличей преимущественно в дистальных отделах конечностей. В основе патогенеза полиневритов лежат факторы, приводящие к развитию изменений соединительнотканного интерстиция, миелиновой оболочки, осевого цилиндра. Если наряду с периферическими нервами в дистрофический процесс вовлекаются и корешки спинного мозга, то такое заболевание называют полирадикулоневропатией. Основными причинами полиневропатией являются интоксикации, вирусные и бактериальные инфекции, коллагенозы, авитаминоз, злокачественные новообразования, заболевания внутренних органов, эндокринных желез, генетические ферментные дефекты. Исходя из этого, полиневропатии относятся к собирательному термину. Полиневропатии нуждаются в первую очередь в проведении патогенетической и симптоматической терапии, а если удастся выяснить этиологию, то и этиотропной. С учетом этого от врача требуются быстрые и решительные действия, что вызывает существенные трудности. Вот почему мы предлагаем построить диагностический алгоритм, выстроенный нами в период дифференциальной диагностики на примере больного Б.

Больной Б. 20 лет, поступил в институт НПН АМН Украины (выписка из истории болезни № 227).

Жалобы: на момент осмотра больной предъявляет жалобы на слабость в верхних и нижних конечностях, с акцентом на слабость в дистальных отделах рук и ног (кисти и стопы),

на атрофию мышц в дистальных отделах, нарастающую слабость при активных движениях, нарушение мелкой моторики с акцентом в правой руке, мигрирующие боли в костях и мышцах, слабость в них, на общую быструю утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, ограничение подвижности позвоночного столба, скованность при выполнении активных движений, неприятные ощущения и боли в области сердца, сердцебиение, одышку, головокружение.

Анамнез болезни и жизни: Вышеуказанные жалобы, а именно слабость в правой руке, появились летом 2002 г., их появление связывает с увеличением физической и эмоциональной нагрузок. На протяжении всего этого периода за медицинской помощью не обращался, несмотря на нарастание неврологической симптоматики (испытывал выраженную слабость в конечностях, их онемение, похудение и потливость). В ноябре 2002 г. был госпитализирован в Республиканскую клиническую больницу г. Астана, где был установлен диагноз: Хроническая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия, прогрессирующее течение. По поводу чего получал лечение: 1) кортикостероиды по схеме (1,5 мг/кг/сут.) с постепенным снижением дозы; 2) плазмафорез, так как лечение было мало эффективно были назначены иммуносупрессоры (циклофосфамид); 3) иммуноглобулины (курсовая доза 2 г/кг в течение 5 дней). На фоне лечения частично восстановилась сила в мышцах верхних и нижних конечностях. Спустя 6 мес. у больного возобновились вышеуказанные жалобы, был повторно госпитализирован в Республиканскую клиническую больницу г. Астана с тем же диагнозом, где прошел повторный курс лечения в виде иммуностабилизирующей терапии. Несмотря на проведенное лечение, у больного от-

мечаются рецидивы с короткими периодами ремиссии. Больному проведена ЭМГ – диагностика и было выявлено: сегментарная демиелинизация, так как СРВ (скорость проведения импульса по нервам) снижена в гораздо большей степени (до 60 % от нормы), увеличено латентное время ответа в дистальной точке, выявлена блокада проводимости по нерву. У больного определяется падение амплитуды вызванного потенциала действия (ВПД) мышцы при стимуляции срединного нерва, имеется аксонопатия, так как амплитуда ВПД снижена, что говорит в пользу дегенерации осевых цилиндров нервных волокон.

Также обращает внимание некоторая асимметричность поражения периферических нервов. При локальной ЭМГ выявлена спонтанная активность в виде единичных потенциалов фибрилляций (ПФ) и фасцикуляций, что позволяет говорить о заинтересованности периферических мотонейронов.

В связи с развитием и учащением рецидивов, укорочением периодов ремиссии, хроническое течение приобретает более устойчивый характер, больному была рекомендована консультация, обследование и лечение в профильных медицинских учреждениях. На момент госпитализации в ИНПН АМН Украины у больного отмечался повторный рецидив за 2003 г. вышеуказанного заболевания.

Перенесенные заболевания: в 6 лет ЧМТ с признаками сотрясения головного мозга. В 6 лет – был укус хомяка, была проведена профилактическая вакцинация против бешенства. В 1-летнем возрасте – отмечались сильные головные боли с явлениями менингизма (светобоязнь, повышенная чувствительность к звуковым и световым раздражителям, болезненность при движении глазных яблок), по поводу чего обращался за медицинской помощью. Жалобы и имеющая неврологическая симптоматика были расценены как последствия ЧМТ. В этот период обращал внимание на ограничение подвижности в суставах с акцентом в локтевых, плечевых и коленных, на скованность и ограничение подвижности в позвоночнике.

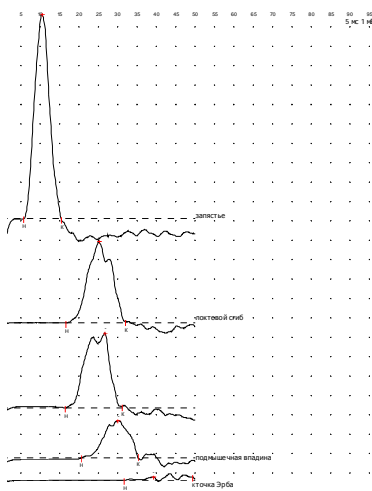
Соматический статус: Телосложение ближе к нормостеническому. Кожные покровы — выявлены атрофические изменения кожи в виде синюшно-красных очагов на коже дорзальных поверхностей конечностей и на туловище. Лимфо-узлы не пальпируются. Суставы не отечные, но отмечается ограничение подвижности в преимущественно крупных суставах (коленные,

плечевые, локтевые) резко ограничена подвижность позвоночника, угол наклона вперед 60%. Щитовидная железа не увеличена. Дыхание в легких везикулярное. Тоны сердца ритмичные, систолический шум на верхушке, АД 120/80 мм рт. ст. болезнь Боткина. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. С-м Пастернацкого отрицательный. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: Глазные щели D=S. Движения глазных яблок в полном объеме. Реакция зрачков на свет сохранена. Конвергенция и аккомодация не нарушены. Боли в области лица, болезненности в тригеминальных точках не выявлено. Чувствительность в зоне иннервации тройничного нерва сохранена. Корнеальный рефлекс сохранен. Сила жевательных мышц сохранена. Асимметрии лица не выявлено: носогубные складки и углы рта симметричны. Нахмуривание бровей, оскал зубов, надувание щек – сохранены. Надбровные рефлексы положительные. Язык по средней линии фасцикуляции, фибрилляции и атрофии языка отсутствуют. Глоточный рефлекс сохранен. Отмечается диффузно-умеренная гипотония мышц в верхних и нижних конечностях. В зонах иннервации пораженных нервов наблюдается атрофия мышц, имеются фибрилляции и фасцикуляции в мышцах верхнего плечевого пояса. Резко изменен объем движений в крупных суставах (локтевых, плечевых и коленных). Отмечается синдром «замороженного» верхнего плечевого пояса. Мышечная сила диффузно снижена до 3-4 баллов по 5-ти бальной системе. Чувствительность нарушена по полиневритическому типу: парестезии, онемение, боль в дистальных отделах конечностей, болезненность при пальпации по ходу нервных стволов и мышц, положительные симптомы натяжения. Нарушение температурной, тактильной, мышечно-суставной и вибрационной чувствительности не выявляются. Сухожильные рефлексы с рук – D=S, умеренной живости, с ног торпидные. Патологические стопные рефлексы: Бабинского, Оппенгейма, Россолимо с двух сторон не выявлено. Защитные рефлексы отрицательны. Менингеальная симптоматика отсутствует. Имеются вазомоторные, секреторные и трофические расстройства (акроцианоз, изменения температуры кожи, эритромегалия, артропатии, изменения потоотделения, выраженный гипергидроз кистей и стоп). В позе Ромберга устойчив. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Сознание ясное, больной ориентируется в пространстве и времени.

Электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование скорости проведения возбуждения по двигательным волокнам осуществляли по сегментам.

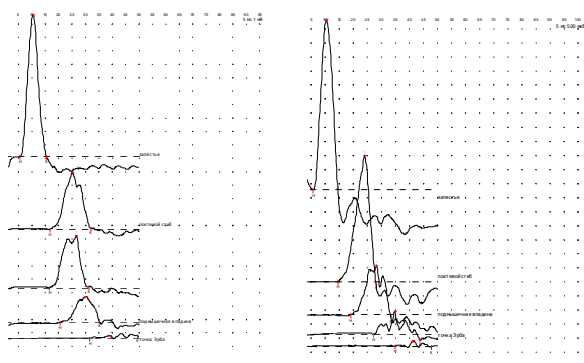
Проба 1. Стимуляционная ЭМГ



1к: d, Abductor pollicis brevis, Medianus

Амплитуда М-ответа при стимуляции в дистальной точке 6,05 мВ (норма 3,5-8 мВ). Резидуальная латентность 3,62 мс (норма 1,75 мс). Скорость на отрезке запястье-локтевой сгиб 35 м/с. Скорость на отрезке подмышечная впадина-точка Эрба 19,5 м/с. Скорость на отрезке запястье-подмышечная впадина 33,6 м/с. Скорость на отрезке запястье-точка Эрба 28,2 м/с. Норма скорости 50-70 м/с.

Проба 2. Стимуляционная ЭМГ



Проба 2

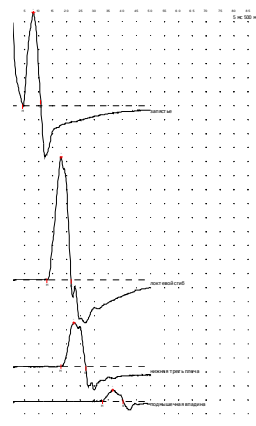
Проба 2 в динамике

1к: d, Lumbricoideus, Ulnaris, c7 C8 T1

Амплитуда М-ответа при стимуляции в дистальной точке 3,34 мВ. Резидуальная латентность 2,28 мс. Скорость на отрезке запястье-локтевой сгиб 34,3 м/с. Скорость на отрезке локтевой сгиб-нижняя треть плеча 29,5 м/с. Скорость

на отрезке нижняя треть плеча-подмышечная впадина 18 м/с.

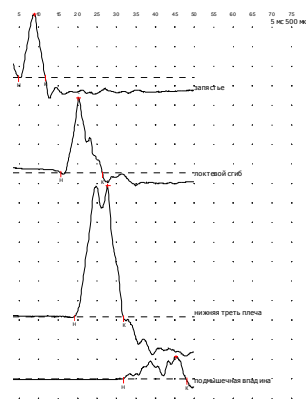
Проба 3. Стимуляционная ЭМГ



1к: s, Abductor pollicis brevis, Medianus, c6-t1

Амплитуда М-ответа при стимуляции в дистальной точке 1,62 мВ (норма 3,5-8 мВ). Резидуальная латентность 2,5 мс (норма 1,75 мс). Скорость на отрезке запястье-локтевой сгиб 29,6 м/с. Скорость на отрезке локтевой сгиб-нижняя треть плеча 34,7 м/с. Скорость на отрезке нижняя треть плеча-подмышечная впадина 20,8 м/с. Норма скорости 50-70 м/с.

Проба 4. Стимуляционная ЭМГ

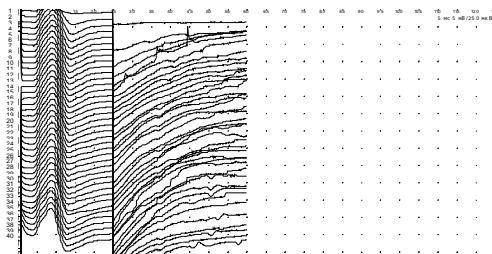


1к: s, Lumbricoideus, Ulnaris, c7 C8 T1

Амплитуда М-ответа при стимуляции в дистальной точке 5,49 мВ. Резидуальная латентность 2,05 мс. Скорость на отрезке запястье-локтевой сгиб 40,4 м/с. Скорость на отрезке локтевой сгиб-нижняя треть плеча 24,5 м/с. Скорость на отрезке нижняя треть плеча-подмышечная впадина 26,9 м/с.

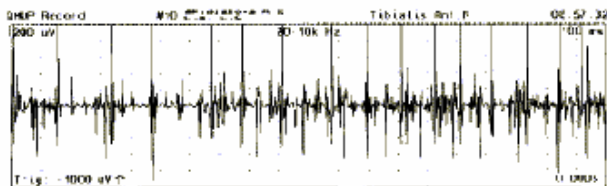
При исследовании F-волны правого и левого локтевого нерва отмечается отсутствие F-волны.

Проба 5. Исследование F-волны правого и левого локтевого нерва



При игольчатой ЭМГ, (получена спонтанная активность при исследовании *m. extensor carpiradialis D* и *S*, *m. deltoideus D* и *S*, *m. soleus D* и *S*, *m. tibialis anterior D* и *S*). Спонтанная активность в виде частых (++++), ритмичных, высокоамплитудных потенциалов фасцикуляций (от 3,2 до 5,4 мV). Потенциалы двигательных единиц (ПДЕ) с указанных мышц с резко сниженным процентом рекрутирования и полифазией до 40%. В них выявлены денервационные изменения, соответствующие 3А—4-й стадии (по классификации Б. М. Гехта) колебаний 15-25 м/сек;

Проба 6. *m. deltoideus D*



Результаты исследования и их обсуждение

1. Выявленный неврологический дефицит у Б., который проявился двигательными, чувствительными расстройствами и нарушениями со стороны вегетативной нервной системы, можно определить как периферический тетрапарез с определенной асимметричностью в распределении указанных изменений.

2. Течение заболевания имеет рецидивирующее течение с периодами ремиссии разной продолжительности.

3. Учитывая данные ЭНМГ, которая обеспечивает раннюю диагностику различных форм полиневропатий, в том числе и с затяжным течением, с высокой степенью точности можно не только поставить топический диагноз, но и проследить эффективность назначаемой терапии сегментарной демиелинизации периферических нервов. Определяемое падение амплитуды вызванного потенциала действия (ВПД) мышцы – позволяет определить аксонопатию, с наличием множественных блоков проведения, на фоне диффузного переднеронового поражения спинного мозга.

Заключение: сегментарная демиелинизация периферических нервов с множественными блоками проведения возбуждения, вторичной аксонопатией, на фоне диффузного переднеронового поражения спинного мозга, наиболее выраженная на шейном уровне.

Рентгенологическая картина: R-шейного отдела позвоночника 20/01-04г. № 88 Определяется: Нестабильность С4-С5 (слабо выраженная). R-грудного отдела позвоночника 20/01-04г. № 88. Определяются: начальные признаки остеохондроза ниже-грудного отдела позвоночника, сужение межпозвоночной суставной щели на фоне правостороннего сколиоза, субхондральный остеосклероз. Биохимические исследования на соединительную ткань (кровь и моча): хондроитинсульфаты 0,125 (до 0,100), щелочная фосфатаза 9,0 (2-5), фосфор 1,20 (1,0-1,95), креатинин 0,2, креатинин 12, сод.гликозаминогликан сульфатов (ГАГС): общие 10,1 (11,1-13,1), 1фр. 7,1 (5,4-6,3), 2фр. 2,1 (3,5-4,3), 3фр. 1,0 (2,5-3,1). оксипролин 74мг/сут, урновые кислоты 8,3мг/сут.

МРТ- исследование головного мозга 22/01-04г. 3-е: Признаки умеренно выраженной гидроцефалии. УЗИ сердца 22/01-04г. Пролапс митрального клапана I ст.

Следует отметить, что вопрос о первичности или вторичности повреждения миелина или аксона в ряде случаев остается спорным.

В настоящее время наиболее адекватным подходом к классификации полиневропатий (ПНП) является разделение различных форм ПНП по патофизиологическому принципу, т.е. по принципу оценки механизмов развития ПНП и степени преимущественного поражения различных структур периферического нерва, миелиновой оболочки или осевого цилиндра (Б.М.Гехт и соавт., 1993 [2]). В соответствии с этим ПНП разделяют на две основные группы — аксональные и демиелинизирующие ПНП. В последнее время по данным ведущих нейрофизиологов, и по нашим наблюдениям, можно включить третью группу разделения ПНП – смешанные ПНП, когда одновременно идет поражение и аксона и миелина. Порой сложно определить, что первично, что идет как следствие. Если говорить о механизмах нейрофизиологических и патогенетических нарушений, со-

пряженных с демиелинизацией, то они неспецифичны, и в связи с этим их клинические проявления также нередко не имеют специфики, способ-

ствующей установлению причины демиелинизации. Для облегчения дифференциальной диагностики представим их в таком виде (Табл. 1).

Таблица 1

Демиелинизирующие заболевания периферической нервной системы

Миелинопатии (дисмиелиновые болезни – следствие генетически детерминированного дефекта в формировании миелина)	Миелиноклазии (миелодистрофии как следствие разрушения уже сформировавшегося миелина)
Невральная амиотрофия Шарко-Мари-Тута, гипертрофический неврит Дежерина –Сотта, болезнь Рефсума	1-я подгруппа (идиопатические) полиневропатии: Гийне-Барре, хронически-демиелинизирующие сенсомоторные полиневропатии, полиневропатии при болезни Ходжкина; 2-я подгруппа (инфекционно-токсические метаболические полиневропатии): ВИЧ-инфицированные, дифтерийные и др. а также на фоне системных заболеваний соединительной ткани, при некоторых травматических повреждениях ПНС (краш-синдром)

Большую группу больных с ПНП составляют пациенты с аутоиммунными нарушениями, а также с

ПНП, возникающими вторично на фоне других аутоиммунных заболеваний, которые представлены в табл. 2.

Таблица 2

Приобретенные иммуноопосредованные полиневропатии

Острая воспалительная полиневропатия, синдром Гийен-Барре	Хроническая воспалительная полиневропатия-ХВП
ОВДП (острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия)	ХВДП (хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия)
ОМАП (острая моторно аксональная полиневропатия)	ХМФН ММН (Хроническая мультифокальная невропатия, синдром Льюиса-Самнера или множественная моторная невропатия)
ОМСАП (острая моторносенсорная аксональная полиневропатия)	ХВДП+миастеноподобный синдром
Краниальная полиневропатия (гибель ствола) с вовлечением ЦНС	ХМАП (хроническая моторно аксональная полиневропатия)
Синдром Фишера	ХИАП (хроническая идеопатическая аксональная полиневропатия)
ПКС (полиневропатия критических состояний)	ХПДП+ЦНС (хроническая периферическая демиелинизирующая полиневропатия+центральная нервная система) Примечание: прежний D.S.: энцефаломиелополирадикулоневропатия - не определяет суть процесса.
	Синдром Фишера

С учетом выстроенного нами алгоритма, в разделе обсуждения Б. (второй и третий пункт) и данных, предоставленных из выписки Республиканской клинической больницы г. Астана, где был установлен диагноз: «Хроническая воспалительная демие-

линизирующая полирадикулоневропатия, прогрессирующее течение», предоставляем диагностические критерии, характерные для ХВДП в табл. 3, а также перечень заболеваний которые могут проявиться ХВДП (Табл.4 и Табл. 5).

Диагностические критерии ХВДП

Клинические	Электрофизиологические
<p>1-прогрессирующая или рецидивирующая на протяжении 2-х мес. периферическая моторная и сенсорная полиневропатия.</p> <p>2. Начало заболевания с дисфункции периферических нервов, приводящей к гипорефлексии или арефлексии, сенсорным и вегетативным нарушениям.</p>	<p>ЭНМГ- снижение скорости проведения (более чем на 70%) по 2-м и более нервам. Латентность М-ответов удлинится до 140, 104,7 и 75% при тестировании срединного, малоберцового и большеберцового нервов соответственно, что отражает нарушение проводимости на самых дистальных участках нервов, средние значения латентности F-волны значительно превышают верхние границы нормы или F-ответ может отсутствовать.</p> <p>Снижена скорость сенсорного проведения или отсутствует сенсорный ответ в одном или более нервов. При игольчатой ЭМГ-потенциалы фибрилляций и положительные острые волны.</p>

Таблица 4

Заболевания, которые могут проявляться хронической демиелинизирующей моторной полиневропатией

Наследственные заболевания	Приобретенные заболевания
Метахроматическая лейкодистрофия	Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия
Болезнь Рефмуса (НМСНIV типа)	Мультифокальная моторная невропатия с блоками проведения
Наследственно мотосенсорная невропатия (НМСН I типа)	ВИЧ-инфекция
Болезнь Дежерины-Сотта (НМСН III типа)	Лаймовская болезнь
	Парапротеинемическая полиневропатия
	Токсическая полиневропатия

Таблица 5

Дифференциальная диагностика ХВДП и ММН

	Клиника	Параклинические показатели
ММН ХМФН	Характеризуются асимметричной слабостью в конечностях, отсутствием чувствительных нарушений	Наличие блоков проведения возбуждения вне типичных зон компрессии нервов
ХВДП	Характеризуются симметричной слабостью в конечностях, с наличием чувствительных нарушений и у определенной группы с вовлечением ЦНС с возникновением неврологических симптомов, могут быть перивентрикулярные очаги	Типичный демиелинизирующий характер поражения с блоками проведения

Причиной указанного синдрома в данной возрастной группе могут быть различные наследственные и приобретенные заболевания. Ряд наследственных полиневропатий можно исключить, основываясь уже на клинической картине заболевания. Так, при метахроматической лейкодистрофии наряду с периферической нервной системой страдает и головной мозг, что прояв-

ляется деменцией, слепотой, эпилептическими припадками. Для болезни Рефсума характерны: мозжечковая атаксия, нейросенсорная тугоухость, пигментный ретинит, ихтиоз. Болезнь Дежерины— Сотта обычно дебютирует до 10 лет и характеризуется гораздо более низкой скоростью проведения по двигательным волокнам (ниже 10 мм/с). Поэтому наиболее адекватным

методом дифференциальной диагностики заболеваний периферической нервной системы является комплексная электромиография (ЭМГ). Она включает в себя стимуляционную ЭМГ (ЭНМГ) и тем самым дает возможность определить скорость проведения нервного импульса по двигательным и чувствительным волокнам, определить уровень поражения периферического двигательного мотонейрона путем исследования Н-волны и F-ответов. Игольчатой ЭМГ, которая дает информацию нейропатии, удается зарегистрировать потенциалы фибрилляций (ПФ) на самых ранних стадиях, спонтанные потенциалы целой двигательной единицы (ПДЕ), в условиях покоя мышцы их называют фасцикуляциями, оценивается длительность ПДЕ, стадия денервационного ренервационного процесса (Гехт Б.М. и соавт.) [1,2].

Существуют симптоматические полиневро-

патии, демиелинизирующие с вторичными аксонопатиями и с вовлечением мотонейронов спинного мозга, причем значительное изменение электрической активности паретичных мышц характерно для переднероговых процессов, и нарушением регулирующего влияния надсегментарных образований (наиболее выражены на шейном или поясничном уровне). Они клинически проявляются двигательными нарушениями, амиотрофическим синдромом, вегетативно-трофическим на фоне доминирующей инфекционной (вирусной) патологии, различной степенью выраженности с соматическими изменениями в первую очередь в виде нарушения функции суставов и опорно-двигательного аппарата и различных видов кардиопатий. Такой обширный раздел мы назвали атональные полиневропатии и даем им краткую характеристику [3] в табл. 6.

Таблица 6

Атональные полиневропатии

Формы	Патологические процессы	Морфологическое поражение периферических нервов
острая	при порфирии или тяжелой интоксикации; мышьяк (гербицид, инсектицид), крушина (ядовитая ягода), дисульфид углерода (промышленный), гамма-дикетон гексакарбон (растворители), неорганический свинец, органические фосфаты, таллий (крысиный яд), пиридоксин (витамин).	сенсорная, сенсорно-моторная, аксональная или демиелинизирующая невропатии
подострая	токсическое воздействие, сопутствующее системное заболевание: - сахарный диабет, уремия, порфирия (три типа), гипогликемия, недостаточность витаминов (В ₁₂ , фолат, тиамин, пиридоксин, пантотеновая кислота), хронические заболевания печени, первичный билиарный цирроз, первичный системный амило-идоз, гипотиреоз, ХОБЛ, акромегалия, мальабсорбция (спру, глютеночувствительная целиакия), карцинома или алкоголизм	

Оценивая соматический статус у больного Б. можно сделать вывод о доминировании суставного синдрома в виде нарушения функции суставов и опорно-двигательного аппарата (причем указанный синдром был впервые выявлен в нашей клинике, больной расценивал это как вариант его развития, так как это беспокоило его на протяжении многих лет).

В настоящее время считают, что суставной симптомокомплекс имеет этиологическую многофакторность и число заболеваний, при которых может встречаться суставной синдром в различных проявлениях, чрезвычайно велико (до

200 заболеваний и синдромов). В одних случаях поражение суставов является одним из проявлений некоторых заболеваний, маскируя их и затрудняя диагностику.

Мы продолжаем выстраивать диагностический алгоритм суставного симптомокомплекса, сочетающегося с полиневритическим синдромом. В первую очередь речь идет о суставном синдроме инфекционной этиологии как наиболее часто встречающейся. Для этой цели патологию суставов условно разделили на острые и хронические артриты. Провести оценку течения и темпов развития суставного синдрома. Выя-

вить симметричность процесса и число пораженных суставов. Благодаря выстроенному алгоритму круг диагностического поиска сужается. У нашего больного имеется хроническое воспалительное заболевание суставов с характерным симметричным поражением и одним из вариантов симптоматической демиелинизирующей полиневропатии, о чем и свидетельствуют неспецифические признаки лабораторных и параклинических показателей У больного Б. острофазовые сдвиги не наблюдались при обострении (лейкоцитоз, ускорение СОЭ, повышение фибриногена, сиаловой кислоты, диспротеинемия, увеличение циркулирующих иммунных комплексов в крови). Больной, житель Казахстана, г. Астана, по географическому расположению является территорией эндемичной по болезни Лайма. У больного Б. исследована кровь на *B. burgdorferi* s методом ПЦР-диагностики от 22/01-04г. Выявлен *Borrelia burgdorferi*.

Диагностика вышеуказанной патологии затруднительна при хронических формах, а также отсутствии в анамнезе острого манифестного течения болезни Лайма (так как утрачивается связь болезни с укусом иксодовых клещей), включая отсутствие эритемы (которая наблюдается у большинства больных - до 70%).

Общепринятой унифицированной клинической классификации болезни Лайма в настоящее время не существует как на Украине, так и в других странах. При боррелиозе можно выделить различные клинические стадии, которые могут перекрывать друг друга. Совсем не обязательно, чтобы заболевание проходило через каждую стадию. Вариантов реализации инфекционного процесса Лайм-боррелиоз множество. Впервые может манифестировать и, спустя несколько месяцев и даже лет после инфицирования, когда наблюдаются клинические проявления и закономерности, характерные уже для хронической инфекции. Неврологические проявления боррелиоза Лайма обозначаются как нейроборрелиоз Лайма. Перечислим основные поражения нервной системы при Лайм-Боррелиозе:

- Менингоорадикулоневрит.(синдром Garin-Bujadoux-Bannwarth).
- Сочетанный спинальный и краниальный менингоорадикулоневрит.
- Краниальный менингоорадикулоневрит.
- Менингомиелит (орадикулоневрит).
- Менингит.
- Менингоэнцефалит (орадикулоневрит).
- Цереброваскулярный нейроборрелиоз.

- Прогрессирующий энцефаломиелит.
- Энцефалопатия.
- Острый и хронический невриты, миозит.

Стадии 1 и 2 можно рассматривать как раннюю фазу инфекционного процесса, в то время как стадия 3 представляет собой его позднюю фазу.

Для болезни Лайма (иксодового клещевого Боррелиоза) поражения опорно-двигательного аппарата, нервной системы, по классификации A.Steere, характерны только для второй и третьей стадий заболевания. С учетом выстроенного нами алгоритма мы пришли к заключительному этапу.

У больного Б. болезнь Лайма (нейроборрелиоз), третья стадия, рецидивирующее течение с преимущественным поражением суставов с хронической демиелинизирующей симптоматической мультифокальной полиневропатией и вторичной аксонопатией и частичной денервацией. В настоящее время о достоверности диагноза инфекционного генеза можно говорить после исследования биологического материала в вирусологической и бактериологических лабораториях. Пациенту было назначено этиотропное лечение согласно схеме, также проводили коррекцию иммунного ответа и в сочетании с симптоматическими средствами, как правило, после ремиссии развиваются рецидивы артрита, что и наблюдалось у больного. Рецидивов может быть несколько и тогда боррелиоз приобретает затяжное или хроническое течение.

Представленный алгоритм диагностического поиска позднего периода болезни Лайма характеризуется выраженным клиническим полиморфизмом. Ведущими симптомами считают, кроме поражения суставов и опорно-двигательного синдрома, своеобразные поражения нервной системы наличие хронической демиелинизирующей симптоматической полиневропатии с мультифокальными блоками.

Таким образом, для точной диагностики ПНП на ранних стадиях болезни недостаточно только клинических данных, так же как инструментальные и лабораторные тесты не всегда могут обеспечить необходимую точность диагностики; только комплексным исследованием и наблюдением в динамике за больным позволяет решить эту задачу. Благодаря правильной и своевременной диагностике открылась новая эра в лечении больных ПНП, направленная не только на сохранение и продолжение жизни, но и на улучшение ее качества.

ІНФЕКЦІЙНІ СИМПТОМАТИЧНІ МУЛЬТИФОКАЛЬНІ ПОЛІНЕВРОПАТІЇ, ЩО ІМІТУЮТЬ ХРОНІЧНУ ЗАПАЛЬНУ ДЕМІЛІНІЗУЮЧУ ПОЛІРАДІКУЛОНЕВРОПАТІЮ

Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України

Проводиться опис випадку хвороби Лайма і представлений алгоритм діагностичного пошуку пізнього періоду хвороби Лайма, яка характеризується вираженим клінічним поліморфізмом і ведучими в клініці симптомами ураження суглобів, опорно-рухового синдрому у вигляді своєрідних уражень нервової системи, наявність хронічної демілінізуючої симптоматичної поліневропатії, з мультіфокальними блоками. Також особливістю цього захворювання є безерітемна форма, яка вперше маніфестувала через декілька років після інфікування. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 2 (12). — С.18-26)

N.P. Voloshina, O.V. Yegorcina, V.V. Veselovskiy

INFECTIOUS SYMPTOMATIC MULTIFOCAL POLYNEUROPATHIC POLYRADICULONEUROPATHIAS WHICH IMITATE CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATION

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine

It is conducted descriptions of case of the Lym illness, and the algorithm of diagnostic search of late period of the Lym illness of characterized by the expressed clinical polymorphism, and anchorwomens in a clinic is represented, except for the defeat of joints and oporno-dvygatel'nogo syndrome as original defeats of the nervous system presence of chronic demylynzyruyushey polyneuritis, with multifocal blocks. Also by the feature of this disease bezerytemnaya form which first demonstrated after a few years after the infection. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2004. — № 2 (12). — P.18-26)

Література

1. Гехт В.М. Клиническая ЭМГ - характеристика синдромов патологической мышечной утомляемости // Журн. невропатол. и психиатр.-1989.-Т.79, № 11.- С.1503-1510.
2. Гехт Б.М., Никитин С.С., Санадзе А.Г., Самойлов И.И. Терминальная невропатия // Журн. невропатол. и психиатр.-1993.-Т.83, № 11.-С.1611-1624.
3. Гращенко И.И. Межнервные аппараты связи. - Минск, 1948.
4. Перельман Л.Б., Алмазова Е.Г., Касаткина Л.Ф. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. -1979.-Т.79, № 11.-С.1503-1511.
5. Попелянский Я.Ю. К диагностике нервно мышечных (медиаторных) парезов при ботулизме // Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания. - Ташкент: Медицина, 1972. - С.224-227.
6. Попелянский Я.Ю. Заболевания периферической нервной системы // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1982.
7. Collier J. Peripheral nevritis // Edin. Mod..1. -1932.- Vol.3. (Series 34).-P.671-688.
8. Hausmananjwa-Petrusewicz I. (Гаусманова Петрусенич И.) Мышечные заболевания. - Варшава, 1971.
9. Ketz E., Sonnabend W.O, Hunggerbilller H.J. Guillain - Barre Syndrom bei Clostridium Botulinum // Mettabolische und entziidliche Polinenropathien Berein.-1984.-S. 180-185.
10. Lambert E., Eaton L, Rookc E. Defect of neuromuscular condition associated with malignant neoplasm //Am. J. Physiol. -1956.- Vol.87.-P.612-613.
11. Fischer M. An unusual variant of acute idiopatic polyneuritis // New Engl. Med.-1996.-Vol.255.—P.57-62.

Поступила в редакцию 12.07.2004