

Предисловие	10
Список сокращений.	12
Г л а в а 1. Современные аспекты этиологии и эпидемиологии инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Н.В. Скрипченко.	15
1.1. Этиологическая структура инфекционных заболеваний периферической нервной системы.	15
1.2. Эпидемиология инфекционных заболеваний периферической нервной системы.	20
1.3. Факторы патогенности и лабораторная диагностика вирусных и бактериальных заболеваний периферической нервной системы. — О.А. Аксенов, А.С. Кветная, Е.А. Мурина	22
Г л а в а 2. Анатомия периферического нерва. — А.А. Вильниц	46
2.1. Строение нерва	46
2.2. Развитие периферического нерва	53
Г л а в а 3. Патоморфология инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Р.А. Насыров	57
Г л а в а 4. Экспериментальное моделирование инфекционных полиневропатий. — А.А. Вильниц	65
Г л а в а 5. Патогенез инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Н.В. Скрипченко	75
5.1. Особенности иммунопатогенеза инфекционных заболеваний периферической нервной системы.	75
5.2. Патобиохимические нарушения при инфекционных заболеваниях периферической нервной системы. — Л.А. Алексеева	106
Г л а в а 6. Клиническая характеристика инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Н.В. Скрипченко	109
6.1. Основные неврологические синдромы при поражении периферической нервной системы	109
6.2. Клинические формы воспалительных полиневропатий. — А.П. Зинченко	115
6.3. Классификация полиневропатий. — Н.В. Скрипченко	120
6.4. Исследование цереброспинальной жидкости при инфекционных заболеваниях периферической нервной системы. — Л.А. Алексеева	124
Г л а в а 7. Частная семиотика инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Н.В. Скрипченко	129
7.1. Поражение периферической нервной системы при дифтерии	129
7.2. Поражение периферической нервной системы недифтерийной этиологии	144
7.3. Поражение периферической нервной системы при герпетической инфекции	156

7.4. Поражение периферической нервной системы, вызванное вирусом Эпштейна—Барр	159
7.5. Поражение периферической нервной системы при гриппе	162
7.6. Поражение периферической нервной системы при туберкулезе	167
7.7. Поражение периферической нервной системы при иксодовом клещевом боррелиозе	169
7.8. Поражение периферической нервной системы при дизентерии	175
7.9. Поражение периферической нервной системы при эпидемическом паротите	177
7.10. Поражение периферической нервной системы при лепре	181
7.11. Поражение периферической нервной системы при опоясывающем герпесе	184
7.12. Поражение периферической нервной системы при иерсиниозе	189
7.13. Поражение периферической нервной системы при кампилобактериозе	196
7.14. Поражение периферической нервной системы при бруцеллезе	198
7.15. Поражение периферической нервной системы при ботулизме	201
7.16. Поражение периферической нервной системы при столбняке	213
7.17. Поражение периферической нервной системы при бешенстве	218
7.18. Поражение периферической нервной системы при лептоспирозе	223
7.19. Поражение периферической нервной системы при брюшном тифе	230
7.20. Поражение периферической нервной системы при сыпном тифе	232
7.21. Поражение периферической нервной системы при ВИЧ-инфекции	236
7.22. Поражение периферической нервной системы при сифилисе	240
7.23. Постэксантемные поражения периферической нервной системы	248
7.23.1. Поражение периферической нервной системы при ветряной оспе	249
7.23.2. Поражение периферической нервной системы при краснухе	254
7.23.3. Поражение периферической нервной системы при кори	257
7.24. Поствакцинальные поражения периферической нервной системы	260
7.25. Хронические воспалительные демиелинизирующие полиневропатии	273

Глава 8. Сочетанные инфекционные поражения периферической нервной системы и спинного мозга у детей. — Н.В. Скрипченко, Н.Ф. Пульман	282
8.1. Острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной	282

8.1.1. Некоторые аспекты патогенеза острого паралитического полиомиелита, ассоциированного с вакциной	290
8.2. Острая инфекционная миелопатия	291
8.2.1. Причинно-следственные параллели при острых инфекционных миелопатия	294
8.3. Энцефаломиелополирадикулоневропатии	298

Глава 9. Клинико-патогенетические особенности невропатий лицевого нерва у детей. — Н.В. Скрипченко	302
---	------------

Глава 10. Осложнения инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Н.В. Скрипченко, В.Н. Команцев	313
---	------------

Глава 11. Электродиагностика инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — В.Н. Команцев	317
--	------------

11.1. Методологические аспекты электронейромиографической диагностики ИЗПНС	317
11.2. Особенности электронейромиографической диагностики сочетанных поражений ПНС и спинного мозга у детей	351
11.3. Электронейромиографическая диагностика невропатий лицевого нерва	357
11.4. Результаты доплерографического, тепловизионного и электрофизиологического исследования ИЗПНС. — Н.В. Скрипченко	363
11.5. Прогнозирование течения и исходов ИЗПНС	371
11.6. Алгоритмы электронейромиографии диагностики	378

Глава 12. Дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Н.В. Скрипченко, В.Н. Команцев, Н.Ф. Пульман	388
---	------------

Глава 13. Лечение инфекционных заболеваний периферической нервной системы у детей. — Н.В. Скрипченко	410
---	------------

13.1. Этиотропная и патогенетическая терапия	411
13.2. Роль и место экстракорпоральных методов детоксикации в лечении ИЗПНС	434
13.3. Физиотерапевтические методы лечения инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Л.А. Сайкова, А.Г. Шиман, С.В. Пирогова	438
13.3.1. Клинико-патогенетические аспекты применения физических факторов в комплексном лечении ИЗПНС	438
13.3.2. Физиотерапевтические методы лечения полиневропатий	462
13.3.3. Физиотерапевтические методы лечения мононевропатий	477
13.4. Поэтапное лечение больных инфекционными заболеваниями периферической нервной системы	498
13.5. Алгоритм терапевтической тактики полиневропатий	503

Глава 14. Реабилитация и диспансеризация реконвалесцентов инфекционных заболеваний периферической нервной системы. — Н.В. Скрипченко	506
---	------------

Приложения	517
Список литературы	536
Предметный указатель	554

Патоморфология инфекционных заболеваний периферической нервной системы

Несмотря на важность проблемы, патоморфология инфекционных полирадикулоневритов недостаточно изучена. Морфологические изменения в периферических нервах при многих патологических состояниях носят довольно однообразный характер. Их разделяют на воспалительные и дегенеративные [Kruske W., 1974]. В то же время при большинстве полирадикулоневритов воспалительный процесс не развивается. Речь идет о преимущественно дегенеративных изменениях нервных волокон. По мнению ряда авторов, морфологические изменения следует свести к двум процессам: 1) периаксональная дегенерация мякотных нервных волокон (демиелинизация), когда деструктивные изменения обнаруживаются в мякотной оболочке, отмечаются реактивные явления со стороны шванновских клеток, без вовлечения осевых цилиндров; 2) вторичная, валлеровская дегенерация, при которой происходит деструкция осевого цилиндра и мякотной оболочки, при этом также развиваются реактивные изменения шванновских клеток [Жаботинский Ю.М., 1962; Allen I.V., 1984]. Следует отметить, что нередко отмечается комбинация этих двух процессов, придавая большую мозаичность патоморфологическим изменениям в периферических нервах.

Периаксональная дегенерация характеризуется сегментарным распадом мякотной оболочки нервных волокон при относительной интактности осевых цилиндров. На ранней стадии процесса происходит мелкозернистый распад миелина с одновременной пролиферацией и гипертрофией шванновских клеток. При дальнейшем прогрессировании процесса появляются изменения и в осевом цилиндре. Последнее выражается в изменении калибра, нарушении конфигурации, разволокнении. При этом отмечается нарушение импрегнации или появление выростов и ветвящихся участков с концевыми утолщениями. В случаях нарушения непрерывности осевых цилиндров может возникать валлеровское перерождение, дистальнее от места перерыва. Все эти изменения в большинстве случаев обратимы при условиях прекращения патогенного воздействия.

Валлеровская дегенерация, как уже говорилось выше, это разрушение нервного волокна ниже места пересечения осево-

го цилиндра. В 1—2-е сутки процесса наблюдается изменение очертаний осевого цилиндра, появляются варикозные утолщения, разволокнение нейрофибрилл. Со 2-го дня происходит распад осевых цилиндров на значительных участках: цилиндры истончаются, спиралевидно закручиваются в безмякотных волокнах вплоть до полного распада на зерна. На этом сроке начинается и распад мякотной оболочки в виде нарушения гладкости контуров, появления шероховатостей и зубрин. Шванновские клетки гипертрофируются, а с 3-го дня в них обнаруживают глыбки миелина. Наблюдается выраженная периневральная лимфоцитарная инфильтрация. К середине 1-й недели миелиновая оболочка распадается на фрагменты. На поверхности волокон образуются скопления макрофагов, происходит пролиферация фибробластов периневрия. С 3-й недели заболевания начинается процесс очищения от продуктов распада, который длится до 4—5 мес [Жаботинский Ю.М., 1962]. Двигательные окончания в мышцах при валлеровском перерождении находятся в состоянии зернистого распада уже на 3—4-е сутки, а к концу 1-й недели заболевания полностью резорбируются.

Проведенные исследования показали, что валлеровское перерождение отмечается не только при тяжелом течении периаксональной дегенерации и травме нерва. По данным Л.Д. Быкадоровой (1991), одной из причин развития стойкой невралгии тройничного нерва может быть герпетическая инфекция тройничных узлов на фоне сужения костного канала. При этом патоморфологические изменения в нервных стволах характеризовались дегенерацией волокон по типу валлеровского перерождения. Степень дегенеративных изменений в нервных стволах находилась в прямой зависимости от длительности болезни.

Среди герпесвирусных инфекций особое место занимают поражения, обусловленные вирусом Эпштейна—Барр, являющимся возбудителем инфекционного мононуклеоза. В последнее время заметно выросло число случаев этого заболевания с тяжелыми неврологическими осложнениями. Как следует из данных литературы, при инфекционном мононуклеозе ПНС основной точкой приложения являются спинальные нервные корешки и спинномозговые ганглии на разных уровнях. При гистологическом исследовании определяются полнокровие и отек нервных корешков, мононуклеарные инфильтраты с наличием крупных атипичных клеток, набухание и разрыв миелиновых оболочек. В спинномозговых ганглиях наблюдаются скопление мононуклеарных клеток, вакуолизация нервных клеток ганглия, пролиферация шванновских клеток. В периферических нервах — лимфоидные инфильтраты [Тер-Григорова Е.Н., 1960]. Одно из наиболее тяжелых проявлений инфекционного мононуклеоза — поражение го-

ловного мозга. Нами был описан характер патоморфологических изменений (3 случая) в головном мозге детей, умерших от данной патологии. При патогистологическом исследовании отмечались резкие сосудистые нарушения, проявляющиеся в расширении микрососудов мягкой мозговой оболочки и коры, а также отеке и наличии очагов кровоизлияний. Своеобразный маркер данного заболевания — наличие скоплений крупных, атипичных мононуклеаров, в том числе и в мягкой мозговой оболочке.

Одним из распространенных и достаточно изученных заболеваний ПНС является полирадикулоневрит Гийена—Барре. Не взирая на спорность этиологии полирадикулоневрита Гийена—Барре, весьма логично и обосновано представление о том, что это полиэтиологическое заболевание, имеющее инфекционно-аллергический этиопатогенез. Данное заболевание развивается в результате сенсибилизации организма антигенами вирусной или бактериальной природы [Команденко Н.И., Коновалов Г.В., 1994]. При морфологическом исследовании умерших от данного заболевания на 3—4-е сутки болезни выявлены утолщение, набухание миелинизированных волокон, периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация с примесью макрофагов. На более поздних сроках наблюдения отмечаются выраженная деструкция миелиновой оболочки, одновременно с этим активный фагоцитоз продуктов распада миелина [Nautmaker W., Kernohan J., 1949]. Основное морфологическое проявление при данном заболевании — распад миелина с резкими сосудистыми изменениями и выраженная гипертрофия шванновских клеток. Отмечено отсутствие связи между демиелинизацией и воспалением при развитии синдрома Гийена—Барре [Asburg A., Johnson P., 1978]. Показано, что наиболее типичные изменения при этом наблюдаются в спинальных корешках и нервных стволах. Последние проявляются в расширении сосудов, отеке, кровоизлияниях, пролиферации соединительнотканых элементов и сопровождаются демиелинизацией различной степени, деструкцией осевых цилиндров. Более выраженные изменения обнаружены в дистальных участках нервов на входе в мышцы, где отмечаются распространенная демиелинизация и полная гибель осевых цилиндров [Команденко Н.И., Коновалов Г.В., 1994].

Весьма характерное и закономерное поражение ПНС наблюдается при дифтерии, получившее название токсического паренхиматозного неврита. Наиболее часто токсическому поражению подвергаются IX—X пары черепных нервов и шейной части симпатического ствола, лежащих в непосредственной близости от очага первичной локализации дифтерии. Выявляются патологические изменения в интрамуральных нервных узлах сердца, приведших в одном из наших наблюдений к острой остановке сердца. Наряду с этим важное зна-

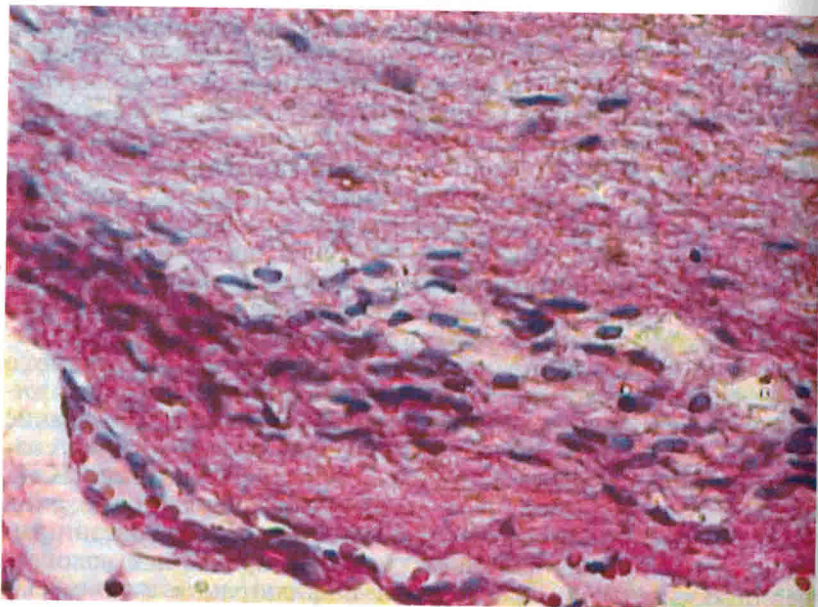


Рис. 3.1. Расширение просвета микрососудов, стаз эритроцитов, кровоизлияние. Умеренная пролиферативная реакция фибробластов и шванновских клеток в черепном нерве (IX пара) у ребенка, умершего от дифтерии на 7-е сутки заболевания. Микрофотограмма.

чение при дифтерии приобретает поражение диафрагмально-го и межреберного нервов, участвующих в акте дыхания. Также поражаются нервы и нервные ганглии брюшной полости, нервные волокна межпозвоночных узлов, глазодвигательный нерв и двигательные корешки тройничного нерва, нервы конечностей. В целом выраженность патологических изменений ПНС в остром периоде уменьшается по мере отдаления от очага первичной локализации процесса. Следует отметить, что при патологоанатомическом исследовании нами был определен характер морфологических изменений в периферических нервах у умерших детей в зависимости от длительности заболевания. Поражение нервов наблюдалось очень рано — уже на 3—4-е сутки заболевания, тогда как клиническая симптоматика появлялась лишь на 2—3-й неделе и позже, или же отсутствовала вовсе, что, вероятно, связано с мощными компенсаторными возможностями ПНС и особенностями повреждения нервов при дифтерии. При гистологическом исследовании отмечались резко выраженный отек оболочек нерва, кровоизлияния под эпиневрив, характерный распад и лизис миелина (рис. 3.1).

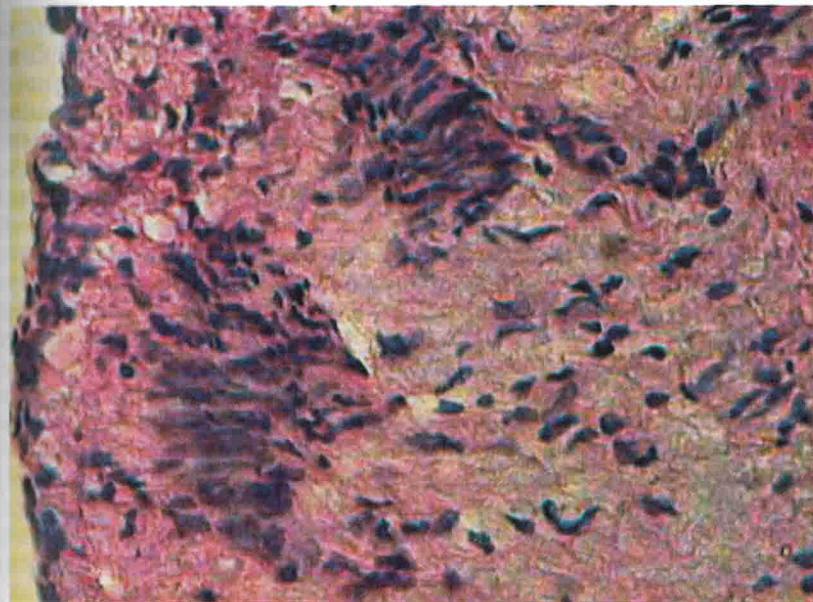


Рис. 3.2. Выраженная пролиферативная реакция шванновских клеток и фибробластов в IX черепном нерве у ребенка, умершего от дифтерии на 21-е сутки заболевания. Микрофотограмма.

При более длительном течении дифтерийной инфекции наблюдалось усиление пролиферативной реакции шванновских клеток (рис. 3.2).

Осевые цилиндры при этом поражались значительно меньше, что, вероятно, и объясняет запаздывание клинических проявлений при параличах и их благоприятный исход. Воспалительная инфильтрация при этом слабо выражена и обнаруживалась преимущественно вокруг сосудов и была представлена немногочисленными лимфоцитами и нейтрофильными лейкоцитами. Повреждение нервных ганглиев усиливалось по мере приближения к очагу первичной локализации. Наблюдалась деформация нервных клеток, вакуолизация цитоплазмы, при окраске по методу Ниссля отмечались явления хроматолиза и кариопикноза, а при окраске на жир — жировая дегенерация [Насыров Р.А., Забежинский М.М., 2000].

Имеются данные, что способность дифтерийного токсина вызывать демиелинизацию связана с его избирательной тропностью к миелиновым ламеллам [Arnoson R.Q., 1977].

Поражение ПНС выявляется и при туберкулезе. Важно заметить, что выраженная клиническая картина полиневритов при данном заболевании обнаруживается редко, тогда как

при морфологическом исследовании обнаруживаются значительные воспалительные изменения, реакция шванновских клеток и элементов эндоневрия, утолщение периневрия. В тяжелых случаях происходит периаксональная дегенерация вплоть до валлеровского перерождения. Отмечены тяжелые изменения в нервных клетках чувствительных узлов, вплоть до их гибели с образованием глиальных узелков [Жаботинский Ю.М., 1962].

Как следует из приведенных данных, независимо от этиологии характер патоморфологических изменений в периферических нервах при инфекционных заболеваниях однотипен. Последнее не позволяет без специфических методов диагностики (иммуногистохимии) трактовать выделенные изменения с определенной нозологией, в то же время лишнее раз подчеркивает сходный патоморфогенез инфекционных полиневритов. Из всех морфологических проявлений полиневритов демиелинизация — основной патологический процесс, который определяет неврологическую симптоматику. Выяснение причин поражения миелиновой оболочки остается предметом многочисленных исследований. Так, разрушение миелина связывают с образованием миелинотоксичных антител, вырабатываемых клетками плазмочитарного ряда. Большое значение в разрушении основного белка миелина придается шванновским клеткам. Показано, что в цитоплазме гипертрофированных шванновских клеток происходит фагоцитоз распадающегося миелина.

На основе изучения моделей инфекционно-аллергических поражений ПНС и клинических наблюдений сделано заключение об инфекционно-аллергической природе полирадикулоневритов у человека. Высказана точка зрения, что причиной демиелинизирующих заболеваний ПНС являются агенты бактериальной и вирусной природы, вызывающие иммунопатологические реакции [Команденко Н.И., Коновалов Г.В., 1994].

По современным представлениям, в патогенезе вирусных и бактериальных инфекций выделяют несколько групп факторов. Первая группа включает собственно инфекционный агент, его способность к патогенному воздействию, тропизм к микрососудам, в данном случае к сосудам нервной системы, продукты деструкции тканей. Вторая группа факторов, необходимых для реализации инфекционного процесса, это комплекс реакций, которые индуцируются факторами первой группы. Так, в ответ на проникновение в организм инфекционного агента моноциты, лимфоциты, эндотелиальные клетки, астроциты продуцируют цитокины — фактор некроза опухоли, интерлейкины, а также наблюдается выброс лейкотриенов, гистаминоподобных веществ. Вследствие подобного каскада реакций происходят активация системы свертывания

крови и фибринолиза, дисбаланс в регуляции сосудистого тонуса, активация системы мононуклеарных фагоцитов. Роль факторов первой и второй групп следует считать решающей в патогенезе инфекционного процесса. Установлено, что массивный выброс фактора некроза опухоли влечет за собой деструкцию стенки микрососудов, превышающую по выраженности действие самого инфекта [Банин В.В., 1994]. По данным проведенных нами исследований, на экспериментальном и секционном материале удалось показать, что стенка микрососудов головного мозга является наиболее ранней мишенью патологического воздействия вируса простого герпеса. Нарушение структурной целостности эндотелиального слоя вело к нарушению кровообращения с последующим нарушением трофики, развития гипоксии вплоть до формирования инфарктов мозга. Таким образом, был обоснован сосудистый генез массивных некрозов в исходе нейровирусной инфекции [Насыров Р.А., 1995]. Подобный характер морфологических изменений был обнаружен также при цитомегаловирусной и энтеровирусной инфекциях, клещевом энцефалите, инфекционном мононуклеозе.

При патоморфологическом исследовании бактериальных нейроинфекций пневмококковой, гемофильной этиологии обнаружено, что эндотелий и в целом стенка микрососудов головного мозга выступают в качестве основной мишени патогенного воздействия. Изменения в веществе мозга являлись вторичными, что подтверждалось результатами иммуногистохимического исследования. Так, была показана избирательная локализация антигенов пневмококка и гемофильной палочки на стенке микрососудов головного мозга. Выявление цитокинов с помощью моноклональных антител позволило обнаружить выраженную экспрессию фактора некроза опухоли и интерлейкина-6 на стенке морфологически измененных микрососудов головного мозга. Эти данные убедительно свидетельствуют, что поражение микрососудов мозга — основное звено патоморфогенеза бактериальных нейроинфекций, определяющее характер клинических и морфологических проявлений [Насыров Р.А., Маньков М.В., 2003]. Проведенные исследования показали, что сосудистый фактор лежит и в основе кишечных инфекций, поражений печени при вирусных гепатитах.

В этом ряду патологических состояний не является исключением и генез поражений ПНС при инфекционных заболеваниях. Так, еще W. Krucke (1959) обнаружил, что при хронических полиневритах первая стадия заболевания проявляется в патологии сосудов периферических нервов, когда вследствие нарушения проницаемости стенки сосудов развивается картина, тождественная серозному воспалению. Эти данные получили дальнейшее подтверждение. Так, при эксперимен-

Сочетанные инфекционные поражения периферической нервной системы и спинного мозга у детей

При анализе острых нейроинфекций за период 1998–2001 гг. установлено, что наряду с гнойными (32,7 %) и серозными (22,9 %) менингитами, вирусными энцефалитами (12,2 %), демиелинизирующими заболеваниями центральной (4,9 %) и периферической нервной системы (9,6 %) на 17,7 % занимают инфекционные заболевания спинного мозга (ИЗСМ).

При изучении структуры ИЗСМ выявлено, что преобладали ОИМ (72,4 %) по сравнению с ОПП, ассоциированным с вакциной (6,9 %), острым миелит (ОМ) — 6,9 %, энцефаломиелополиневропатия (ЭМПНП) — 13,8 %. Среди заболевших ИЗСМ большинство детей было до 3 лет (81 %) по сравнению с пациентами дошкольного (5,2 %) и школьного возраста (13,8 %). Анализ возрастной структуры в зависимости от нозологической формы заболевания позволил установить, что ОПП развивался только у детей до 1 года, ОИМ — в 72 % случаев у больных до 2 лет, а ОМ и ЭМПНП наблюдались преимущественно у пациентов старше 7 (66,7 %) лет. За расследуемый период летальных исходов от ИЗСМ не наблюдалось.

Этиология ИЗСМ была расшифрована в 62,1 % случаев. ИЗСМ вирусной этиологии составляла 56,8 %, бактериальной — 5,3 %. Обращает внимание преобладание среди вирусной природы заболевания (90,9 %) энтеровирусной инфекции (ЭВ 68–71-го типов — 63,4 %; ЕСНО 1–32-го серотипа — 30 %; Коксаки типа В6 — 6,6 %) по сравнению с гриппозной и герпетической, а среди бактериальной — иерсиниозной (66,7 %) и боррелиозной (33,3 %).

8.1. Острый паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакциной

Благодаря многолетним собственным исследованиям в последние годы с применением новых диагностических технологий установлено, что топическая сущность ОПП, ассоциированного с вакциной, — не только поражение передних рогов

спинного мозга, но и проводящих путей, корешков, что позволяет трактовать заболевание как миелополирадикулит. Это явилось основанием для описания в данном руководстве 4 случаев собственного наблюдения, тем более что данная проблема в настоящее время стоит очень остро, так как на фоне исчезновения полиомиелита, вызванного «диким» вирусом, в условиях массовой вакцинации возрастает частота ОПП. Так, по России с 1999 по 2002 г. имели место 44 случая заболевания. Известно, что ОПП развивается либо у реципиентов вакцины в срок с 4-го по 30-й день после прививки, либо у контактных с привитыми лицами в срок до 30-го дня.

Анализ 4 случаев ОПП, ассоциированного с вакциной, показал, что заболевание в 100 % случаев развилось у детей первого года жизни, в 3 случаях у непривитых и только у одного пациента — реципиента вакцины (табл. 8.1). Во всех наблюдениях заболевание было подтверждено выделением вакцинного полиовируса (ПВ) и его внутривидовой идентификацией в Региональной и Национальной референс-лабораториях: у 3 детей — причинно-значимыми были ПВ 1-го серотипа, в одном случае — 3-го серотипа, у одного больного — сочетания 2-го и 3-го серотипов.

Таблица 8.1. Характеристика больных острым паралитическим полиомиелитом, ассоциированным с вакциной

Возраст, мес	Данные о вакцинации	Выделение ПВ	Выделение ЭВ	Преморбидный фон	Связь с вакцинацией	Препаративный период	Паралитический период, ч
9,5	Не привит	1-го серотипа	ЭВ-71	ПЭП* ЧБ**	Контактный	Двухволновой	14
7,5	То же	То же	ЭВ-71	ПЭП ЧБ	То же	Одноволновой	11
4	1-я вакцинация	2-го и 3-го серотипов	ЕСНО-24	ПЭП + spina bifida + ректальный свищ	Реципиент вакцины	То же	16
9	Не привит	3-го серотипа	—	ПЭП ЧБ	Контактный	» »	18

* Перинатальная энцефалопатия.

** Часто болеющие.

Все дети были с неблагоприятным преморбидным фоном, связанным с перинатальной энцефалопатией (ПЭП) и частыми заболеваниями, а в первом случае имел место и порок развития пояснично-крестцовой области. У 3 пациентов препаралитический период был одноволновым с колебаниями температуры от 37,5 до 38,7 °С, продолжительностью в среднем 5,25±2,75 дня, а у 1 — двухволновым с развитием паралича после нормализации температуры. В препаралитический период у всех больных наблюдались симптомы интоксикации и катаральные явления. Паралитический период у всех детей был асимметричным, составляя в среднем 14,7±3,3 ч. На фоне выявления асимметричных вялых параличей особенностью у всех больных было вовлечение в процесс обеих нижних конечностей как его проксимального, так и дистального отделов с выраженным болевым корешковым синдромом, сохранявшимся в среднем 27±3,0 дня. У всех пациентов через 2 мес определились атрофии пораженных конечностей. В ЦСЖ в первый 2 нед заболевания у 2 больных имела место клеточно-белковая диссоциация (плеоцитоз в среднем составил 45±1,1×10⁶/л, белок 0,7±0,09 г/л), а на поздних сроках изменений в ЦСЖ не наблюдалось. Восстановление неврологических функций начиналось на 2-й неделе заболевания и длилось в течение 3 лет. У всех пациентов с ОПП, ассоциированным с вакциной, после лечения определялись грубые резидуальные последствия: атрофии и контрактуры голеностопных суставов. Приводим анамнез из истории болезни ребенка, заболевшего полиомиелитом в 1995 г. в Санкт-Петербурге:

Больной К., 9 мес. Диагноз: острый паралитический полиомиелит, спинальная форма, нижний вялый парапарез, больше справа с вовлечением преимущественно проксимальных отделов конечностей.

Поступил в клинику нейроинфекций НИИДИ 10.02.95 г. на 1-й день болезни из психоневрологического дома ребенка в Санкт-Петербурге с диагнозом «острое респираторное заболевание с менингеальными явлениями. Менингококковая инфекция, менингококкемия, менингит?».

Заболел остро 08.02, температура тела повысилась до 37,2 °С, появились насморк, кашель, кашицеобразный стул. 09.02 температура нормализовалась, отмечался беспокойный сон. 10.02 — поднялась температура до 38 °С, ребенок вялый, отказывался от еды, был плаксив. В 17 ч на ногах и животе появилась сыпь. Заподозрена менингококковая инфекция. Немедленно ввели внутримышечно в правую ягодицу 30 мг преднизолона и 250 мг левомицетина сульфата натрия. Ребенка госпитализировали в стационар.

Из анамнеза известно, что мать мальчика — 16-летняя женщина, страдает олигофренией, алкоголизмом. Ребенок от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания в 24 нед. Роды в срок. Длительный безводный период, тугое обвитие пуповины вокруг шеи, гипоксия плода, оценка по шкале Апгар при рождении 1

баллов, масса тела 3450 г. С рождения находится в психоневрологическом доме ребенка и наблюдается невропатологом по поводу ПЭП смешанного генеза, гипертензионно-гидроцефального синдрома из группы часто болеющих, в связи с чем не привит.

При поступлении состояние тяжелое, температура тела повышена до 37,7 °С, выражены симптомы интоксикации, катаральные явления: насморк, кашель (рис. 8.1). Сознание ясное. Раздражителен. Принужденное положение в постели: лежит неподвижно на спине в вынужденной позе с запрокинутой головой, вытянутыми ногами, не переворачивается, не сидит, отказывается двигать ногами. На ногах, кистях, внизу живота петехиальная сыпь с единичными геморрагическими элементами, с остаточными явлениями аллергоидного характера. При неврологическом осмотре: легкий горизонтальный нистагм в обе стороны. Бульбарных нарушений нет. Объем движений в руках полный, мышечная сила — 5 баллов. Активные движения в ногах практически отсутствуют. Ноги не опорные. Нижний парапарез: справа — арефлексия, слева — гипорефлексия. Выражен менингококковый синдром. Болезненность нервных стволов при давлении; положительные симптомы Кернига, Ласега. Диагноз «менингококковая инфекция» снят. У непривитого ребенка заподозрен острый полиомиелит. В ЦСЖ (11.02) белок — 0,33 г/л, плеоцитоз — 108/3 (н. 50, мон. 54, макрофаги 4). В клиническом анализе крови (11.02) эр. 4,4·10¹²/л, Нб 128 г/л, цвет. пок. эр. лимф. 6,4·10⁹/л, э. 2 %, п 3 %, с. 14 %, лимф. 75 %, мон. 4 %; СОЭ 28 мм/ч. 12.02 — состояние тяжелое, субфебрилитет. Выраженный корешковый синдром со спонтанными болями. Полная атрофия правой ноги с преимущественным поражением приводящей, четырехглавой и ягодичной мышц, слева — ягодичной и приводящих мышц бедра. Из фекалий (13.02 и 14.02) выделен полиовирус 1-го серотипа, типирование которого позволило установить его принадлежность к вакцинному штамму. В парных сыворотках крови (11.02 и 10.03) выявлено нарастание типоспецифических полиовирусных антител в 4 раза. На ЭМГ (15.02) — признаки переднего рога поражения поясничного утолщения D > S. При ультразвуковой доплерографии артерий нижних конечностей обнаружена симметрия скорости периферического кровотока на 42 %. D < S. При тепловизионном обследовании — на правой ноге тепловой рисунок в виде мозаичных зон гипотермии с температурой 31,5 °С в области ягодичной, четырехглавой, приводящей и икроножной мышц, а на левой — гипотермия до 32 °С в области ягодичной и приводящих мышц бедра. На основании клинико-лабораторных и инструментальных данных поставлен диагноз: острый паралитический полиомиелит, спинальная форма, нижний вялый парапарез. Минимум абсолютного покоя и придания физиологического положения конечностям, больной получал баралгин 5 дней, преднизолон по расчету 2 мг/кг 7 дней, затем индометацин и актовегин в возрастной дозе сроком до 4 нед, дибазол и диакарб в течение 3 нед, ношпран. В острый период все парентеральные инъекции были исключены, поскольку замечено, что они усугубляют степень неврологического дефицита в той конечности, в которую делаются. Физиотерапевтическое лечение включало УВЧ на нижнегрудной и поясничные отделы № 5, затем электрофорез с витамином В₁₂ и цианкоксидом. 15.02 — температура нормализовалась, уменьшился

Дата 1995 г.	Февраль													Март			Апрель				
	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	25-28	1-10	11-20	21-31	1-10	11-20	21-31
День болезни	1	2	3	4	5	6	7*	8	9	10	11	12	13	14	19-24*	26-36	37-46	47-57*	59-60	70-80	81-90
	СМЖ (11.02)		Ан. крови от 10.02																		
	Белок 0,33 г/л		эр. 4,3 п. 3																		
	Цитоз 108/3		Hb 125 г/л с. 14																		
			цв. пок. 0,9 лимф. 75																		
			СОЭ 28 мм/ч э. 2																		
38°C	Из фекалий от 13.02 и 14.02 выделен полиовирус серотип 1 вакцины																				
37°C																					
36°C	Реакция нейтрализации с аутоштаммом																				
• Сыпь	титр антител																				
• Катаральные явления	1-я кровь 12.02 2-я кровь 10.03																				
• Кашицеобразный стул	+ 1:10 1:40																				
• Болевой синдром	Переворачивается																				
• Менингеальный синдром	Шевелит пальцами Поднимает ногу на 10 см Сидит в подтянутой																				
• Вялый паралич																					
• «Лоскутные» атрофии																					
Лечение:	Ранний восстановительный период																				
• режим	Покой Ортопедический режим																				
• обезболивающие препараты	Баралгин																				
• антибиотики	Левомецетин, пенициллин до 12-го дня болезни																				
• гормоны, НПВС	Преднизолон до 11-го дня болезни, индометацин с 12-го до 36-го дня болезни																				
• вазопротекторы	Дибазол с 4-го до 34-го дня болезни, актовегин с 12-го по 36-й день болезни, трентал с 37-го до 69-го дня болезни, агапуриин до 70-го дня болезни																				
• диуретики	Диакارب с 4-го по 60-й день болезни																				
• антихолинэстеразные препараты	Э/Ф с прозеринном с 25-го по 36-й день болезни, оксазил с 37-го до 70-го дня болезни																				
• антиоксиданты	ГБО №5 с 1.03 по 8.03, эпалден с 17-го до 80-го дня болезни																				
• витамины	Ве-total с 4-го по 58-й день болезни, биовиталь с 59-го до 90-го дня болезни																				
• физиотерапия	УВЧ №5, Э/Ф димексида и вит. В ₁₂ (№15), Э/Ф трентала (№15), массаж массаж ЛФК + озокерит																				
	СТАЦИОНАР										→ САНАТОРИИ										

Рис. 8.1. Дневник течения острого паралитического полиомиелита больного К., 1 года 9 мес, на фоне терапии.

Рис. 8.2. Острый паралитический полиомиелит. Спинальная форма. Вялый нижний парапарез, больше справа. Выпячивание брюшной стенки больше справа («лягушачий» живот) (больной К., 1 года 9 мес).



болевой синдром, симптомы натяжения. Менингеальный синдром регрессировал. 20.02 — смещается на левую ногу, сухожильные рефлексы умеренно выражены, затруднено приведение. Шевелит пальцами правой ноги, появились атрофии ягодичных и приводящих мышц больше справа, четырехглавой и икроножной мышцы справа. 26.02 — восстановление движений в проксимальном отделе правой ноги: ногу закидывает на кровать, опирается на ногу, сухожильные рефлексы отсутствуют. В ранний восстановительный период начат общий массаж. С 01.03 по 08.03 проведено 3 сеансов ГБО, к терапии добавлен антиоксидант эпалден, антихолинэстеразные препараты — оксазил, витамины группы В, а с 12.03 — трентал в возрастной дозе в течение месяца. 15.03 — подтягивает правую ногу, переворачивается, корешковый синдром в правой ноге сохраняется. 31.03 — сидит самостоятельно, болевой компонент нет. Продолжено физиотерапевтическое лечение: электрофорез с прозеринном, затем с индометацином до № 10. В дальнейшем — электростимуляция импульсным током пораженных мышц, озокеритовые аппликации. 27.04 — ходит по кровати, переразгибание правого коленного сустава, атрофии (до 1 см) в проксимальных и дистальных отделах правой ноги. Контрактура в тазобедренном суставе справа. Сухожильные и периостальные рефлексы в правой ноге отсутствуют. Находится под наблюдением ортопеда. В позднем восстановительном периоде с 27.04 по 26.08 лечение продолжено в местном санатории «Комарово», где проводились повторные курсы антиоксидантов, вазопротекторов, антихолинэстеразных препаратов, ноотропов, физиотерапевтическое лечение, массаж. Проведены сеансы микрополяризации и магнестимуляции спинного мозга 15 раз. Затем терапия продолжена в доме ребенка. При осмотре через год после острого периода выявлена задержка речевого развития. Ходит самостоятельно, хромя на правую ногу (рис. 8.2). Удлинение правой ноги на 2,5 см. Атрофии (до 3 см) мышц всей правой ноги, а также ягодичной и приводящей мышц бедра слева (до 1 см). Контрактура в пра-

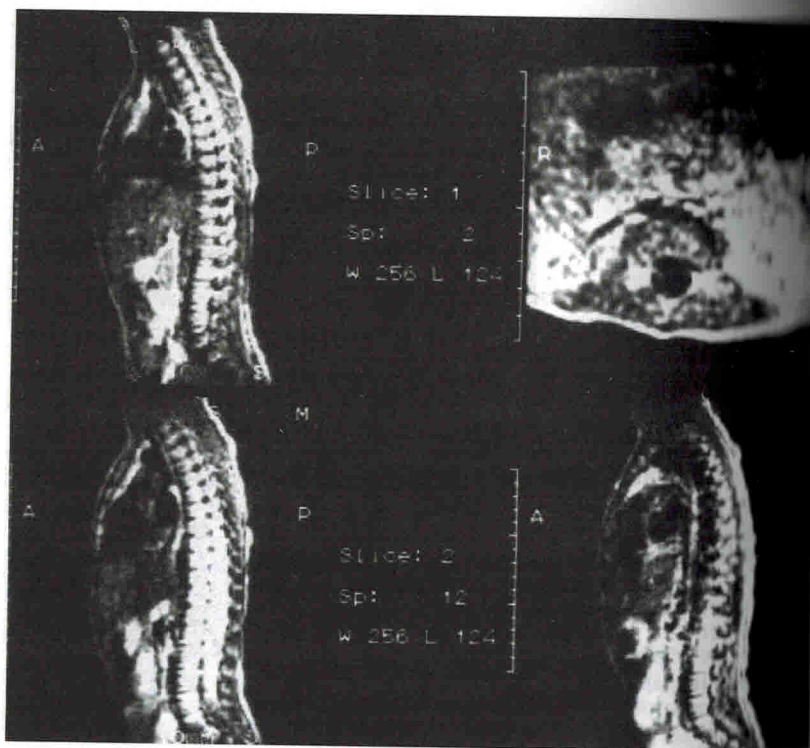


Рис. 8.3. Компьютерная томограмма спинного мозга больного Сергея К. 1 года 9 мес с острым паралитическим полиомиелитом (спинальная форма, поздний восстановительный период). Определено расширение до 15×14 мм просвета спинномозгового канала с уровня Th_{XI} до уровня L_V с усилением интенсивности сигнала в режиме T₂.

вом голеностопном суставе. «Лягушачий» живот. Коленный и ахилловы рефлексы справа, а также брюшные отсутствуют, в левой ноге рефлексы умеренной живости. Искривление позвоночника вправо. При рентгенологическом исследовании выявлены трофические изменения в костях тазобедренного сустава и правой ноги в виде остеопороза и атрофий. На магнитно-резонансных томограммах спинного мозга (рис. 8.3) с уровня Th_{XI} (нижнего края) и до уровня тела L_V отмечается расширение просвета спинномозгового канала до 14–15 мм с усилением интенсивности сигнала в режиме T₂, что косвенно свидетельствует о сохраняющемся воспалительном процессе спинного мозга и требует продолжения лечения.

Данный случай указывает на возможность развития в настоящее время острых паралитических форм полиомиелита, по-прежнему сохранившего свои клинико-эпидемиологические характеристики: острое начало, развитие вялого асиммет-

ричного паралича с выпадением рефлексов на ногах, с атрофией и атрофией, а раннее проведение адекватной патогенетической терапии на всех этапах болезни улучшает прогноз.

Выявлено, что при ОПП в первую неделю заболевания отсутствовали признаки денервации мышц у всех обследованных больных. Однако при стимуляционной ЭМГ определялось снижение аксональной возбудимости на ток малой (0,1 мс) и большой (0,5 мс) длительности, что коррелировало со степенью пареза ($r=0,79$) и количественно характеризовало поражение мотонейронов. Установлено достоверное снижение амплитуды М-ответа, которое составило 6,2 мВ при дистальной и 3,4 мВ при проксимальной стимуляции, что обусловлено гибелью значительного числа мотонейронов. Снижение амплитуды М-ответа на ток большой длительности может отражать более значимые нарушения функционирования нейронов вследствие неструктурного поражения. Анализ невральности проводимости на трех сегментах нерва — проксимальном, среднем и дистальном — по шести показателям, отражающим функцию быстро- и медленнопроводящих аксонов, показал, что у больных имело место преимущественное снижение максимальной СПИ на проксимальном участке нерва до $34,8 \pm 3,1$ по сравнению с дистальным $36,1 \pm 2,7$ м/с, что выражалось в снижении проксимально-дистального коэффициента невральности проводимости до $93,8 \pm 2,5$ м/с. Показатель невральности проводимости по медленнопроводящим волокнам на среднем участке нерва (УПВД) был в пределах нормы ($9,5 \pm 1,2$ усл. ед.), так же как и показатель резидуальной латентности ($2,3 \pm 0,5$ усл. ед.). Имеющиеся изменения невральности проводимости у больных ОПП не укладывались в критерии моно- или полиневропатии и были обусловлены субклиническим поражением корешкового уровня. Обследование через 1–2 мес после острого периода выявило обратную динамику нарушенных показателей, что может объяснять выявленные отклонения в остром периоде как результат реактивных изменений в аксоне мотонейронов при воспалительном процессе.

Амплитудный показатель Н-рефлекса для камбаловидной мышцы, характеризующий состояние проводниковых двигательных структур спинного мозга при ОПП, был снижен при выраженном парезе ($7,7 \pm 1,0$ %) и повышен относительно Н-рефлекса для икроножной мышцы ($44,3 \pm 3,7$ %) при умеренном парезе, что указывает на поражение наряду с мотонейронами передних рогов и проводящих путей спинного мозга. Особенности ЭНМГ-изменений в виде значительного снижения аксональной возбудимости, легкого снижения проводимости на радикулярном уровне и признаки поражения подсегментарных проводящих структур спинного мозга позволяют трактовать современное течение ОПП как миелополирадикулит.

8.1.1. Некоторые аспекты патогенеза острого паралитического полиомиелита, ассоциированного с вакциной

При изучении вирусологических и иммунологических параметров у 4 больных ОПП в двух случаях был выделен вирулентный вирус энтеро-71, и в одном — вирус ЕСНО-24. Выделение энтеровирусов было подтверждено во всех случаях сероконверсией антител к выделенным штаммам. У одного больного при отсутствии энтеровирусов установлена сероконверсия к вирусу энтеро-71. Все выявленные антитела относятся к классу IgG, причем у трех больных это были антитела подкласса IgG-3, характеризующие вторичную активацию инфекционного процесса. У одного ребенка антитела на всем протяжении заболевания относились к подклассу IgG-3, отражающему хроническое течение инфекции (табл. 8.2).

Т а б л и ц а 8.2. Характеристика интерфероно- и антителигенеза больных острым паралитическим полиомиелитом, ассоциированным с вакциной

Больной	Возраст, мес	Связь с вакцинацией	Выделен энтеровирус (ЭВ)	Системный ИФ в крови, МЕ/мл				Местный ИФ в копрофильтратах, МЕ/мл		Показатель антителигенеза						
				α		γ		α		γ		Антитела к ЭВ в крови				
				α	γ	α	γ	срок взятия*	титр, в обратных величинах**	титр в подклассах IgG ^{3,4,5} в обратных величинах			IgG-3			
										IgM	IgG-1-2	IgG-4				
Сергей К.	9,5	Контактная	ЭВ-71	6,3	23,4	8,3	7,7	I	0	—	—	—	—			
								II	40	—	—	—	40			
Ира Б.	7,5	То же	ЭВ-71	0	38,4	0	16,6	I	20	—	—	—	20			
								II	160	—	—	—	160			
Илья М.	4	Реципиент вакцины	ЕСНО-24	8,4	30,6	6,6	26,8	I	10	—	10	—	—			
								II	80	—	—	—	80			
Саша Т.	9	Контактная	—	6,4	32,7	12,0	0	I	10	—	10	—	—			
								II	40	—	—	—	40			

* Срок взятия крови: I — острый период; II — через 14 дней.

** Титр АТ в сыворотке крови.

Благодаря изучению интерферона в крови больных ОПП установлено, что во всех случаях имел место низкий уровень интерферона α-типа, средний показатель которого не превы-

шал $5,3 \pm 0,4$ МЕ/мл. Тогда как отмечался высокий уровень интерферона со средней активностью $31,2 \pm 4,2$ МЕ/мл. Аналогичные результаты получены и при изучении интерферона в копрофильтратах больных ОПП (см. табл. 8.2.). Имеет место резкая блокада выработки α-интерферона на фоне увеличения продукции интерферона γ-типа. Это сочеталось с выраженным синтезом антител подклассов IgG-3 и IgG-4 к энтеровирусам. Такой дефицит интерфероногенеза с блокадой вторичного противовирусного интерферона и резким усилением циркуляции в крови γ-интерферона на фоне синтеза антител к энтеровирусам подклассов IgG-3 и IgG-4, не являющихся отражением первично-острого вирусного процесса, скорее характеризует активацию персистентного энтеровируса на фоне попадания в организм вакцинного полиовируса. Не исключено, что развитие ОПП как осложнения полиовакцинации у детей, исходно дефектных по системе интерфероногенеза, является следствием сочетанного воздействия на клетки передних рогов спинного мозга вакцинного вируса полиомиелита и персистирующего энтеровируса.

8.2. Острая инфекционная миелопатия

Многолетний собственный опыт показал, что характерным для ОИМ было выявление ЭНМГ признаков поражения передних рогов спинного мозга, пирамидных путей наряду с легкой демиелинизацией корешков и проксимальных участков периферических нервов, что в совокупности с соответствующей клинической картиной при анализе материала позволило отнести ОИМ к ИЗПНС, вопреки укоренившимся представлениям об их принадлежности к болезням ЦНС из-за вовлечения в процесс преимущественно передних рогов спинного мозга.

Клинико-неврологическое обследование 42 больных ОИМ позволило установить, что заболевание у 69 % детей начиналось на фоне нормальной температуры, у 26 % — при температуре до 38°C и у 5 % детей — выше 39°C . В 59,5 % случаев заболеванию предшествовала респираторно-вирусная инфекция, в 7 % — острая кишечная дисфункция. При анализе преморбидного фона заболевших выявлено его неблагополучие в 83,3 % случаев, причем в 60 % в анамнезе было указание на натальную спинальную или церебральную травму и дети состояли на учете у невролога с диагнозом ПЭП. Чаще парез возникал на фоне полного здоровья (69 %). У ребенка внезапно появлялась хромота на одну или обе ноги. Походка носила паретический характер — рекурвация коленного сустава, ротация стопы кнаружи. В большинстве случаев (59,5 %) поражались проксимальные отделы конечностей, у всех больных имело место снижение мышечного тонуса в паретических конеч-

ностях. Характерным было в 76 % случаев повышение коленных и снижение ахилловых сухожильных рефлексов.

Преобладали двигательные и чувствительные формы. Как правило, выявлялось оживление сухожильных рефлексов на стороне поражения с наличием у $\frac{1}{3}$ пациентов пирамидные стопных знаков в острый период болезни, а у 14,7 % больных — транзиторных нарушений функции сфинктеров. В половине случаев определялось снижение сухожильных рефлексов в период реконвалесценции при уменьшении двигательных расстройств. У $\frac{2}{3}$ больных выявлялись различной степени выраженности вегетативно-сосудистые нарушения: потливость, бледность или гиперемия кожи, мраморность кожных покровов, похолодание конечностей, нарушение перистальтики кишечника, тахикардия. Как правило, у больных ОИМ был длительный болевой синдром в пораженных конечностях. Объективно выявлялись положительные симптомы натяжения: при вовлечении в процесс седалищного нерва — симптом Ласега, болезненность точек Валле по ходу периферических нервов. У подавляющего числа пациентов течение заболевания было острым (76 %), реже подострым (13 %), в 7,3 % случаев имело место затяжное и рецидивирующее, а в 3,7 % — хроническое течение, что коррелировало с вовлечением в патологический процесс аксона. Следует отметить, что у 14 % детей отмечался болевой синдром, сохранявшийся в среднем $12 \pm 4,6$ дня. В ходе анализа клинической симптоматики ОИМ, развившихся в поствакцинальный период полиовакцинации (76,1 %) и вне связи с вакцинацией (22,9 %), достоверных различий не выявлено. При сопоставлении тяжести и длительности клинических проявлений ОИМ установлено, что наиболее тяжелое течение отмечалось у больных, где этиологически значимыми были энтеровирусы 71-го (42,9 %) и 70-го типов (14,3 %), тогда как среднетяжелое — ЕСНО 1—32-го серотипов (17,4 %). Известно, что энтеровирусы 70—71-го типа характеризуются не только большей продолжительностью их циркуляции в крови, но и более высокой цитопатогенностью до 6—7 лагоритмов, что определяет тяжесть поражения нейронов [Лещинская Е.В., 2000].

При изучении выраженности клинических проявлений, их продолжительности установлено, что ОИМ имели как среднетяжелое (66,6 %), так и тяжелое течение (33,4 %), при котором отмечался более длительный парез (до $28,0 \pm 2,8$ дня), болевой синдром (до $16,0 \pm 1,3$ дня) по сравнению со среднетяжелым течением ($10,0 \pm 2,0$ и $6,0 \pm 0,5$ дня соответственно). В 4,8 % случаев имело место рецидивирующее течение ОИМ, обусловленное энтеровирусами 71-го типа. При рутинном исследовании ЦСЖ нарушений не определялось ни у одного больного. У 28,5 % пациентов отмечались изменения в крови в виде лимфоцитоза и ускоренной СОЭ, что коррелировало с

тяжестью заболевания. Динамическое наблюдение за детьми начиная с острого периода и в анамнезе на протяжении 1 лет позволило установить, что процесс саногенеза при среднетяжелом течении ОИМ продолжался до 6 мес, тогда как при тяжелом — до 2 лет и в результате в 9,5 % случаев отмечались умеренные резидуальные последствия.

Сказанное иллюстрируют следующие наблюдения.

Больной М., 8 мес. Диагноз: ОИМ энтеровирусной этиологии, вялый нижний парапарез справа, с преимущественным поражением проксимальных отделов, рецидивирующее течение. Сопутствующий диагноз: ПЭП, поздний восстановительный период, синдром гипервозбудимости, гипертензионный синдром. Привит от ПМ двукратно (последний раз 15.07).

Болен с 09.10.94 г. — температура тела до 37 °С, 2 раза отмечался кашицеобразный стул, ребенок вял, предпочитает лежать, отмечается гиперестезия. 11.10 — с утра перестал вставать на ноги, плачет, редко мочится, температура в норме. 12.10 госпитализирован в институт в состоянии средней тяжести. При поступлении возбужден, плачет, редкая потливость, выражен болевой синдром в ногах, больше в правой, однако на ноги встает, однако неустойчиво на правую. При ходьбе подволакивает ее, рекурвирует в коленном суставе, ротирует стопу наружу. Объективно обращает на себя внимание нижний парапарез больше правой ноги со снижением мышечного тонуса пластического и динамического, больше в проксимальных отделах конечностей, высокие сухожильные рефлексы в ногах D>S, выражен корешковый синдром. На ЭхоЭГ — признаки внутричерепной гипертензии. Из фекалий на культуре ткани выделен энтеровирус 70-го серотипа от 13.10. В крови титр антител в КФТ-тесте в динамике 20—80, диагноз не вызывал сомнения. Ребенку были исключены все внутримышечные инъекции, создан охранительный режим, назначены диакарб и инстенон по $\frac{1}{2}$ драже 2 раза в день, витамины группы В и проводился электрофорез на поясничную область с инстеноном № 6. 20.10 — самочувствие удовлетворительное, исчез болевой синдром. 25.10 ребенок перестал хромать, однако сохранялся анизорефлексия D>S, мышечная гипотония больше в проксимальных отделах правой ноги. 4.10 — вновь внезапно появилась хромота на правую ногу, корешковый синдром, коленный рефлекс справа снижен, слева умеренной живости. 11.10 — походка нормализовалась, болевой синдром исчез. 17.10 — ребенок выписан домой, хотя сохранялось легкое снижение мышечного тонуса в ногах, больше правой ноги, легкая гипорефлексия справа. Провел в стационаре 35 дней. Рекомендован прием инстенона амбулаторно в течение 2 нед и последующий диспансерный осмотр. Дома 25.10 — вновь хромота на правую ногу, болевой синдром при удовлетворительном самочувствии. При диспансерном осмотре 26.10 сдан кал на энтеровирусы повторно. Из кала вновь выделен энтеровирус 70-го серотипа. Продолжен амбулаторно прием сосудистых препаратов, поливитаминов, проведение физиотерапии. При осмотре через 3 мес отмечаются легкая гипотония мышц в проксимальных отделах ног и легкая (на 0,5 см) атрофия мышц правого бедра. В последующем в течение года эпизоды заболевания не наблюдались, развивается нормально.