

гриму, макіяжу також дезінфікують, механічно очищають, промивають та стерилізують. Затискачі, бігуді дезінфікують, миють теплою водою з милом. Кушетки - дезінфікують

У косметичних кабінетах не дозволяється:

- лікування захворювань шкіри та косметичних недоліків;
- проведення маніпуляцій з гігієнічної чистки обличчя та інших ділянок шкіри, що супроводжується пошкодженням шкірних покривів;
- проведення контурної пластики, пірсингу, татуажу;
- проведення електроліполізу, озонотерапії, дерматологічного пілінгу;
- електрокоагуляції судин, новоутворень шкіри, в тому числі бородавок, міоліфтинга, міостимуляції, міжкристалічної дермоабразії.

Перераховані вище процедури відносяться до розділу косметології та здійснюються в спеціалізованих кабінетах лікувально-профілактичного профілю.

Висновок:

Сьогодні людина та результат її діяльності перевершили всі біологічні чинники.

Завдання людини – не підривати природні основи свого існування .

Проблема забезпечення якості води згідно вимог ДСанПіН 2.2.4-171-10 “Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною” є однією з найбільш важливих і має глобальне значення для забезпечення населення якісною питною водою.

Забезпечення належного санітарно – гігієнічного, протиепідемічного, дезінфекційного, стерилізаційного режимів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. ДСПіН 2.2.2.022-99 “ Державні санітарні правила та норми для перукарень різних типів”.
2. Приказ МОЗ СРСР от 12.07.1989г ”О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в стране”. – С.77.
3. Закон України ”Про забезпечення санітарного та епідемічного благополуччя населення ” від 24.02.1994 року ст.30.
4. Постанова Кабінету Міністрів України від 18.12.98 №2026 "Питання запобігання та захисту населення від ВІЛ – інфекції та СНІД".
5. Наказ МОЗ України від 25.05.2000 року № 120 ”Про вдосконалення організації допомоги хворим на Віл –інфекцію (СНІД)”.
6. ДСанПіН 2.2.4-171-10 “Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною”.

Ю.О. МАТВІЄНКО

ХРОНІЧНА ЗАПАЛЬНА ДЕМІЄЛІНІЗУЮЧА ПОЛІНЕЙРОПАТІЯ

Оглядова стаття присвячена діагностиці та лікуванню поширеного захворювання периферичної нервової системи – хронічної запальної демієлінізуючої полінейропатії.

Ключові слова: полінейропатія, класифікація, діагностика, лікування, плазмаферез, імуноглобуліни, кортикостероїди

Обзорная статья посвящена диагностике и лечению распространенного заболевания периферической нервной системы – хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии.

Ключевые слова: полинейропатия, классификация, диагностика, лечение, плазмаферез, иммуноглобулины, кортикостероиды

The review is dedicated to diagnostics and treatment of the prevalent disease of the peripheral nervous system named chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy.

Key words: polyneuropathy, classification, diagnostics, treatment, plasma exchange, human globulin, corticosteroids

Хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія (ХЗДП) є частим, хоча нерідко і недодіагностованим і потенційно виліковним захворюванням із середньою поширеністю приблизно 0,5 випадку/100 000 дітей і 1–2 випадки/100 000 дорослих. Клінічна подібність із гострим варіантом запальної демієлінізуючої полінейропатії (синдромом Гійєна-Барре) і позитивний ефект від призначення імуносупресорів дозволяє думати про імунно-опосередкований патогенез. З часу перших описів стероїд-реактивних пацієнтів з хронічними полінейропатіями спектр клінічних проявів і діагностичні можливості про них дуже розширилися, це ж можна сказати і про лікування. Розрізнення названого стану від інших поширених мотосенсорних уражень периферичних нервів, що супроводжують діабет, алкоголізм чи недоїдання, залишається принциповим. У цьому огляді узагальнено актуальні знання щодо клінічної картини ХЗДП, діагностичних критеріїв та процедур при ній, а також стратегій лікування на основі висновків рандомізованих контрольованих досліджень.

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Класична хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія

Класична ХЗДП характеризується розвитком симетричної слабості м'язів проксимальних і дистальних відділів кінцівок, що прогресує більш ніж 2 місяці. Вона також асоціюється із чутливими розладами, зниженням або зникненням сухожилкових рефлексів, підвищенням вмісту білка у спинномозковій рідині (СМР), змінами, типовими для демієлінізації при проведенні електрофізіологічних досліджень, та ознаками демієлізації за результатами біопсії. Її перебіг може бути рецидивуючий чи хронічно прогресуючий, причому останній типовіший для хворих молодого віку.

Оскільки цю хворобу все частіше розпізнають, її вивчали у різних клінічних дослідженнях. Кілька експертних груп запропонували клінічні визначення такого варіанта полінейропатії (табл. 1). Усі вони обґрунтовують діагноз переважно клінічними симптомами і результатами електрофізіологічних досліджень, тоді як потреба в дослідженні СМР чи біопсії коливається залежно від рівня клініко-діагностичної точності, котрий перебуває у діапазоні від можливого до точного. Два останні обстеження необхідні для встановлення чіткого діагнозу згідно з критеріями Американської академії неврології, але не згідно з поширеними критеріями Saperstein et al. чи рекомендаціями Групи з вивчення причин і

лікування запальних нейропатій. Класична ХЗДП зазвичай добре відгукується на лікування кортикостероїдами, що допомагає в її диференціації з іншими формами набутих демієлінізуючих полінейропатій.

Таблиця 1

Діагностичні критерії ХЗДП

Ознаки	Критерії AAN*	Критерії Saperstein	Критерії INCAT**
Клінічна еволюція	Моторний і сенсорний дефіцит із залученням більш ніж однієї кінцівки	Великі: симетрична слабкість проксимальних і дистальних відділів кінцівок; малі: виключно слабкість або чутливий дефіцит у дистальних відділах	Прогресуючий або рецидивуючий мотосенсорний дефіцит із залученням більш ніж однієї кінцівки
Тривалість (місяці)	2 і більше місяців	2 і більше місяців	Більше 2 місяців
Рефлекси	Знижені або відсутні	Знижені або відсутні	Знижені або відсутні
Результати електрофізіологічних досліджень	Наявність 3 із 4 нижчеперелічених критеріїв: частковий блок провідності 1 і більше моторного нерва, зниження швидкості провідності у 2 і більше моторних нервах, пролонгована дистальна латентність 2 і більше моторних нервів, пролонгована латентність F-хвиль 2 і більше моторних нервів або відсутність цих хвиль	2 з 4 електрофізіологічних критеріїв AAN	Частковий блок провідності 2 і більше моторних нервів і патологічна швидкість провідності або дистальна латентність чи латентність F-хвиль в 1 іншому нерві; або, за відсутності часткового блоку провідності, патологічна швидкість провідності, дистальна латентність або латентність F-хвиль у 3 моторних нервах; або електрофізіологічні дані, що свідчать про наявність демієлінізації у 2 нервах плюс гістологічні докази останньої
СМР	Кількість лейкоцитів понад 10 клітин/мм ³ ; негативні результати венерологічних досліджень; підвищений рівень білка (допоміжний критерій)	Рівень білка понад 45 мг/дл; кількість лейкоцитів понад 10 клітин/мм ³ (допоміжний критерій)	Аналіз СМР рекомендується, але не є обов'язковим
Результати біопсії	Докази на користь демієлінізації і ремієлінізації	Переважно ознаки демієлінізації; наявність запалення не обов'язкова	Процедура не обов'язкова, за винятком наявності електрофізіологічних порушень лише у 2 моторних нервах

* Американська академія неврології.

** Група з вивчення причин і лікування запальних нейропатій.

Демієлінізуючі полінейропатії, відмінні від класичної ХЗДП.

Грунтовний клінічний аналіз дозволив виділити інші форми набутих демієлінізуючих полінейропатій з імовірним автоімунним чи дизімунним механізмом, що відрізняються від ХЗДП як щодо клінічної картини, так і в сенсі терапевтичної реакції. Поки що невідомо, чи є вони варіантами цього стану, чи окремими клінічними одиницями.

Набута демієлінізуюча дистальна симетрична полінейропатія

Припускають, що це захворювання є окремою формою. Характерними його проявами є зростання поширеності у чоловіків і осіб віком понад 50 років, сенсорний дефіцит і легка слабкість переважно в дистальних відділах кінцівок (на відміну від більш генералізованих уражень при ХЗДП) і нестійкість ходи. IgM-парапротеїнемія наявна майже у 2/3 пацієнтів із таким станом. Він, ймовірно, слабо реагує на імуносупресивну терапію.

Мультифокальна моторна полінейропатія

Дуже важливо розрізнити мультифокальну моторну полінейропатію від хвороб мотонейрона. Перша характеризується наявністю асиметричної слабості без чутливого дефекту, часто починається в м'язах дистальних відділів кінцівок. Частковий блок моторної провідності в різних місцях – характерна електрофізіологічна ознака, хоч і не в усіх пацієнтів. Це ж стосується виявлення циркулюючих антигангліозидних антитіл. Вміст білка і кількість клітин зазвичай у межах норми. Хоча призначення кортикостероїдів і плазмаферез при мультифокальній моторній полінейропатії переважно неефективні, вона поліпшується при використанні імуноглобулінів або циклофосфаміду.

Набута демієлінізуюча мультифокальна мотосенсорна полінейропатія (синдром Люїса-Самнера)

Набута демієлінізуюча мультифокальна мотосенсорна полінейропатія (синдром Люїса-Самнера) має певні подібності як з ХЗДП (мотосенсорний дефіцит, підвищений вміст білка в СМР, патологічні зміни при електрофізіологічних дослідженнях), так і з мультифокальною моторною полінейропатією (асиметрична поява симптомів, часто початок із верхніх кінцівок, наявність блоку провідності). У деяких осіб з цим станом виявляють антитіла до гангліозидів і вони відносно добре реагують на внутрішньовенне призначення імуноглобулінів і циклофосфаміду.

Інші полінейропатії, близькі до ХЗДП

Багато інших варіантів набутих і хронічних полінейропатій схожі на ХЗДП, їх класифікують по підгрупах. Це аксональна, суто сенсорна і суто моторна і аксональна хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія. Про кожну з них є лише поодинокі згадки в літературі. В основному саме пацієнти з демієлінізацією периферичних нервів і доброю чи хоча б частковою реакцією на імунотерапію вважаються такими, що мають розлад із групи хронічних набутих демієлінізуючих полінейропатій. Залежно від структури клінічної картини такий діагноз може бути можливий, ймовірний і чіткий. Хронічні ідіопатичні аксональні полінейропатії є гетерогенною групою повільно прогресуючих нейропатій із болем чи без нього та легко-помірною інвалідизацією.

Супутні захворювання

ХЗДП може асоціюватися із супутніми хворобами, наприклад, інфікуванням ВІЛ чи гепатитом С, синдромом Шегрена, запальними захворюваннями кишківника, меланомою, лімфоною, цукровим діабетом і моноклональною IgM-, IgG- та IgA-гаммапатією. Патогенетична важливість таких асоціацій залишається незрозумілою. Більше того, на відміну від набутої демієлінізуючої дистальної

симетричної полінейропатії із IgM-парапротеїнемією, клінічні прояви вищезазначених станів із м'язовою слабкістю проксимальних і дистальних відділів кінцівок практично ідентичні з ХЗДП і лікуються згідно з тими ж самими терапевтичними підходами. Особливий інтерес викликає асоціація із цукровим діабетом, що має принципові наслідки для діагностики і лікування. Інколи ХЗДП може нашаровуватися на іншу полінейропатію зі спадковим підґрунтям (хвороба Шарко-Марі-Туа).

Залучення центральної нервової системи

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку виявляє демієлінізуючі вогнища у деяких пацієнтів із ХЗДП, незважаючи на велику рідкість у цій популяції мозкових або мозочкових симптомів. Разом з тим, за результатами одного з досліджень, демієлінізація зорових шляхів, засвідчена з допомогою пролонгованої латентності зорових викликаних потенціалів, спостерігалася в половини таких хворих. У 5–30% цих пацієнтів також виявляють симптоми ураження черепних нервів. Цікаво зазначити, що клінічні симптоми церебрального генезу, а також мозкові вогнища за висновками МРТ при ХЗДП можуть зникати після призначення імуноглобулінів.

ДІАГНОСТИЧНІ ПІДХОДИ

Діагноз дистальної набутої демієлінізуючої симетричної полінейропатії переважно ґрунтується на клінічних проявах і результатах досліджень провідності нервів, що співвідносяться з демієлінізацією (табл. 1). Зростання вмісту білка в СМР без плеоцитозу і гістологічні ознаки демієлінізації і ремієлінізації часто із запаленням за висновками біопсії дають додаткову інформацію. При діагностичних сумнівах рекомендують проведення біопсії нерва, беручи до уваги ятрогенні наслідки і серйозні побічні ефекти тривалої імуномодулюючої і імуносупресивної терапії. Розгляд найбільш доречних елементів диференціальної діагностики ХЗДП подано у табл. 2.

Електрофізіологічні методи діагностики

Дослідження невральної провідності виявляють кардинальні прояви демієлінізації. Спеціальний комітет Американської академії неврології визначив основні обов'язкові нейрофізіологічні ознаки, типові для цього стану: частковий блок провідності рухових нервів, зниження швидкості їх провідності, пролонгована латентність дистальних рухових нервів і пролонгована латентність F-хвиль. Для уточнення критеріїв включення для клінічних досліджень критерії власне демієлінізації були модифіковані. Thaisetthawatkul et al. наголошують на дисперсії дистального складного м'язового потенціалу дії як на дуже чутливій діагностичній ознаці ХЗДП. Хоча науково-дослідні критерії мають високу специфічність, клінічні їх варіанти повинні бути ще чутливішими, щоб ідентифікувати пацієнтів, котрі потребуватимуть лікування.

Лабораторні дослідження

Більшість експертів рекомендують аналіз СМР для демонстрації типових проявів ХЗДП: підвищення вмісту білка і нормальної чи злегка підвищеної кількості клітин. Разом з тим, згідно з критеріями INCAP, у таких хворих люмбальна пункція не обов'язкова (табл. 1). У деяких хворих іноді потрібні розширені лабораторні дослідження з метою з'ясування інших причин демієлінізуючих полінейропатій та супутніх патологій (табл. 2).

Диференціальна діагностика ХЗДП

Тип полінейропатії	Приклади	Коментарі
Синдром Гійєна-Барре	–	М'язова слабкість прогресує протягом періоду до 1 місяця
Спадкові полінейропатії	Спадкові мотосенсорні полінейропатії; спадкова полінейропатія зі схильністю до пресорних парезів	Необхідні аналіз сімейного анамнезу і генетичні дослідження
	Автосомно-рецесивні спадкові полінейропатії	Дані сімейного анамнезу часто не дають результатів
Метаболічні полінейропатії	Діабетична полінейропатія і полінейропатія, асоційована з порушеною толерантністю до глюкози; уремична, печінкова і акромегалічна полінейропатія; гіпотироїдна полінейропатія	Необхідні відповідні лабораторні дослідження
Паранеопластична полінейропатія	Полінейропатія, асоційована з лімфомою або раком	Необхідна діагностика первинних причин
Полінейропатія, асоційована з моноклональною гаммапатією	Полінейропатія, асоційована з остеосклеротичною мієломою, моноклональними гаммапатіями і макроглобулінемією Вандельстрема	Необхідна діагностика первинних причин
Інфекційні полінейропатії	СНІД	Необхідні відповідні лабораторні дослідження
	Лепра	Зазвичай починається із чутливого дефіциту, легка слабкість розвивається на пізніх стадіях
	Бореліоз (включно з хворобою Лайма)	Необхідні відповідні лабораторні дослідження
	Дифтерія	Необхідний бактеріальний посів для з'ясування збудника
Полінейропатії, асоційовані з системними запальними й імунними захворюваннями	Саркоїдоз; амілоїдоз; васкуліти, включаючи вузликосий періартеріїт, синдром Чарга-Штрауса, ревматоїдний артрит, синдром Шегрена, гранульоматоз Вегенера, системний червоний вовчак, системний склероз, гігантськоклітинний артеріїт, синдром Бехчета, кріоглобулінемія, хвороба Кастлмана	Необхідні відповідні лабораторні дослідження плюс за показаннями – біопсія м'язів і литкового нерва
	Несистемна васкулітна полінейропатія	За показаннями – біопсія м'язів і литкового нерва
Токсичні полінейропатії	Алкоголь, промислові агенти (наприклад акриламід), метали (наприклад свинець), лікарські препарати (наприклад платиновмісні медикаменти, аміодарон, пергексилін, такролім, хлорохін і сурамін)	Домінує більше аксональне ураження, а не демієлінізація
Нутритивна полінейропатія	Недостатність вітамінів В ₁ , В ₆ , В ₁₂ або Е	Необхідні відповідні лабораторні дослідження
Порфірійна полінейропатія	–	Необхідні відповідні лабораторні дослідження
Полінейропатія критичних станів	Полінейропатія, асоційована із сепсисом, поліорганною недостатністю чи тривалою інтубацією	–

Біопсія нервів

Діагностична цінність невральної біопсії (переважно литкового нерва) при ХЗДП дуже інтенсивно дискутується останні кілька років. Деякі експерти не вважають її за діагностичний метод узагалі, інші – розглядають за визначальний елемент у діагностиці та лікуванні понад 60% таких хворих. Vosboom et al. порівняли ознаки демієлінізації, аксональної дегенерації, регенерації і запалення в біоптатах пацієнтів з ХЗДП і хронічною ідіопатичною аксональною полінейропатією. Патоморфологічні зразки в більшості осіб із обох груп мали близькі або сумісні розлади. Крім того, через кілька причин біопсія нерва має низьку діагностичну цінність при згаданому стані. Найбільш виражені розлади можуть бути наявні в проксимальних невральних сегментах моторних нервів чи спинномозкових корінців, котрі не завжди анатомічно доступні для цієї процедури. Крім того, одночасні або вторинні аксональні зміни, що починаються на ранніх стадіях хвороби, можуть затіняти початкові прояви демієлінізації і запалення до моменту проведення біопсії.

Незважаючи на вищезгадані обмеження, цей метод за певних обставин все ще вважається потрібним багатьма спеціалістами. На думку Naq et al., вивчення біоптату литкового нерва має вищу чутливість, порівняно з електрофізіологічними дослідженнями. Аналогічно Vallat et al. повідомляють, що 8 хворих у серії із 44 осіб мали патоморфологічні зміни, котрі свідчать про ХЗДП навіть за відсутності електрофізіологічних даних щодо демієлінізації. Важливо зазначити, що 5 із них позитивно відреагували на лікування.

Біопсію настійно рекомендують у пацієнтів із клінічною підозрою на ХЗДП, в яких дослідження невральної провідності не вказують на демієлінізацію або існує ймовірність васкуліту. У серії зі 100 хворих із цим неврологічним розладом Bouchard et al. виявили, що аксональне руйнування при проведенні процедури було найчутливішим прогностичним чинником, який вказував на несприятливий перебіг захворювання. Вони виявили демієлінізацію в 71% хворих, змішані аксональні і демієлінізуючі зміни – в 21% і суто аксональні розлади – лише в 5%.

Томографія

МРТ можна використовувати для демонстрації гадолінієвого підсилення і збільшення проксимальних відділів нервів або спинномозкових корінців, що відображають активні запалення і демієлінізацію кінського хвоста або плечового сплетення. Зміни з боку останнього (асиметричне набрякання і посилення інтенсивності сигналу в T₂-режимі) виявляли більш ніж у 50% пацієнтів із ХЗДП. Цікаво, що такі ж зміни знаходили у хворих із дистальною демієлінізуючою полінейропатією, асоційованою з IgM моноклональною гаммапатією.

СУЧАСНЕ ЛІКУВАННЯ

Загалом лікування розладу, котрому присвячена ця стаття, спрямоване на блокування патоімунних процесів, пригнічення запалення і демієлінізації та запобігання вторинній аксональній дегенерації. У пацієнтів, що відреагують на нього, терапія має продовжуватися до досягнення максимального поліпшення і розвитку стабілізації; тому є потреба у підтримуючому лікуванні, котре слід індивідуалізувати щодо конкретного хворого з метою запобігання і зниження частоти загострень або прогресування захворювання. Позитивна терапевтична реакція відображається у відчутному поліпшенні моторики і чутливості, а також здатності пацієнта до повсякденного функціонування. Важливо пам'ятати, що інфекції і гарячкові стани також впливають на демієлінізацію і можуть

погіршувати клінічні симптоми ХЗДП. Одночасне призначення нейротоксичних препаратів чи наявність системних хвороб, асоційованих із полінейропатіями, теоретично також здійснює свій ефект на прояви цього захворювання.

Найпоширенішими напрямками терапії ХЗДП є внутрішньовенне введення імуноглобулінів, плазмаферез і призначення кортикостероїдів. Її необхідно починати на якомога ранніх стадіях хвороби, щоб запобігти наростанню демієлінізації і вторинному аксональному руйнуванню, що призводить до постійної інвалідизації. Згідно з опублікованими даними, ймовірно, немає різниці в ефективності цих трьох стратегій. Рішення щодо вибору конкретного з них приймають, враховуючи ціну, доступність (наприклад плазмаферезу) і побічні ефекти (особливо коли йдеться про серйозні довготривалі побічні впливи кортикостероїдів). Приблизно у 60–80% пацієнтів із класичною ХЗДП їх стан поліпшується при застосуванні лише одного з нижченаведених підходів, але довготерміновий прогноз тут визначається моментом ініціації лікування і ступенем асоційованого аксонального ураження. Азатиоприн, циклофосфамід і циклоспорин довгий час використовували як агенти другого ряду при цьому розладі, але точні дані щодо їх ефективності з рандомізованих контрольованих досліджень недоступні. Через нечіткі причини переваги названих препаратів є набагато менш вражаючі при полінейропатії, що супроводжується наявністю антитіл до мієлін-асоційованого глікопротеїну.

Беручи до уваги ймовірну автоімунну причину ХЗДП, а також те, що вона патогенетично подібна на розсіяний склероз, було проведено дослідження імуномодуючих препаратів, що довели свій ефект при другому захворюванні. 20 хворих із медикаментозно резистентною ХЗДП були включені у проспективне багатоцентрове відкрите дослідження, де вивчали інтерферон β -1a внутрішньом'язово у дозі 30 мкг раз на тиждень протягом 6-місячного лікування. 35% пацієнтів відзначали поліпшення, стабілізація хвороби спостерігалася у 50%, що спонукало авторів рекомендувати провести більше плацебо-контрольоване дослідження. Разом з тим інше дослідження, в якому лікували 4 хворих на ХЗДП, засвідчило, що лікування інтерфероном дає ефект лише в комбінації з внутрішньовенним введенням імуноглобуліну. Більше того, невелике, рандомізоване, подвійно сліпе, плацебо-контрольоване, перехресне дослідження 10 пацієнтів із фармакорезистентним варіантом цього захворювання, котрим призначили інтерферон β -1a (3 рази на тиждень підшкірно 3 млн. МО протягом 2 тижнів і 6 млн. МО протягом 10 тижнів), не засвідчило достовірних переваг від такого лікування. Роль α -інтерферону при ХЗДП залишається незрозумілою, хоч існують поодинокі повідомлення і навіть результати відкритого проспективного пілотного дослідження про користь цього агента.

Існує певне занепокоєння, що, згідно з кількома повідомленнями згаданий розлад виникає при застосуванні як α - так і β -інтерферонів. Крім того, останні не були ефективними у хворих з IgM моноклональною гаммапатією та синдромом Г'юена-Барре. Такі спостереження спричинили появу провокативного запитання: чи пов'язані причинно інтерферонові середники з розвитком ХЗДП замість її пригнічення? Hughes et al. дійшли висновку, що на сьогодні немає адекватних доказів на користь названих препаратів при такому різновиді полінейропатії.

Інші варіанти лікування перевірялися у відкритих дослідженнях на малій кількості хворих або навіть окремих пацієнтах. Повідомляли про позитивні результати у хворих з наявністю в анамнезі фармакорезистентної ХЗДП від

призначення комбінації плазмаферезу і внутрішньовенного введення імуноглобулінів, мікофенолату мофетилу, циклоспорину, етанерсепту, циклофосфаміду і аутологічної трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин. У пацієнтів із мультифокальною моторною полінейропатією або ХЗДП поєднання імуноглобулінів і мікофенолату мофетилу допомогло знизити дозу як перших, так і кортикостероїдів, що підтвердило відкрите дослідження 6 хворих і ретроспективний аналіз 21 пацієнта. Два останні великі дослідження 30 хворих виявили поліпшення клінічного стану серед осіб з ІgM-асоційованою демієлінізуючою полінейропатією на фоні лікування ритуксимабом, який є химерним людським моноклональним антитілом проти антигену CD20 і знижує рівень В-лімфоцитів. Разом з тим не існує жодних даних рандомізованих контрольованих досліджень з достатньою кількістю хворих, на основі яких було б реально розробити чіткі рекомендації щодо лікування названими агентами. Докази щодо ефективності плазмаферезу, внутрішньовенного введення імуноглобулінів і кортикостероїдів походять лише з короткотривалих досліджень. Досвід окремих лікарів свідчить, що призначення імуносупресорів дає можливість знизити частоту і навіть відмінити плазмаферез і використання імуноглобулінів зі значною економією коштів. Очевидно, існує необхідність у проведенні контрольованих досліджень для оцінки довготермінових аспектів лікування ХЗДП.

Дуже важливо розпізнати ХЗДП в пацієнта із хронічною прогресуючою чи ремітуючою полінейропатією, оскільки існують певні терапевтичні підходи, включаючи гормонотерапію, плазмаферез і імуноглобуліни, котрі хоча б частково ефективні при названому інвалідизуючому захворюванні. Діагностичні критерії останнього вже розроблено. Цей розлад досить гетерогенний як у поняттях клінічних проявів, так і в сенсі імунопатогенезу. Подальші дослідження мають забезпечити більше розуміння його основоположних механізмів, що полегшить розвиток ефективніших шляхів лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bromberg MB. Review of the evolution of electrodiagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve*. 2011 Jun;43(6):780-94.
2. Cortese I, Chaudhry V, So YT, Cantor F, Cornblath DR, Rae-Grant A. Evidence-based guideline update: Plasmapheresis in neurologic disorders: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2011 Jan 18;76(3):294-300.
3. Dalakas MC. Advances in the diagnosis, pathogenesis and treatment of CIDP. *Nat Rev Neurol*. 2011 Aug 16;7(9):507-17.
4. Damjan I, Cvijanović M, Erak M. Importance of electromyographic examination in diagnostification and monitoring of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Med Pregl*. 2010 Jul-Aug;63(7-8):559-64.
5. England JD, Gronseth GS, Franklin G, Carter GT, Kinsella LJ, Cohen JA, Asbury AK, Sziget K, Lupski JR, Latov N, Lewis RA, Low PA, Fisher MA, Herrmann D, Howard JF, Lauria G, Miller RG, Polydefkis M, Sumner AJ; American Academy of Neurology; American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine; American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter: the evaluation of distal symmetric polyneuropathy: the role of autonomic testing, nerve biopsy, and skin biopsy (an evidence-based review). Report of the American Academy of Neurology, the

- American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *PMR*. 2009 Jan;1(1):14-22.
6. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of paraproteinemic demyelinating neuropathies. Report of a Joint Task Force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society--first revision. *J Peripher Nerv Syst*. 2010 Sep;15(3):185-95.
 7. Lehmann HC, Hartung HP. Plasma exchange and intravenous immunoglobulins: mechanism of action in immune-mediated neuropathies. *J Neuroimmunol*. 2011 Feb;231(1-2):61-9.
 8. Magy L, Vallat JM. Evidence-based treatment of chronic immune-mediated neuropathies. *Expert Opin Pharmacother*. 2009 Aug;10(11):1741-54.
 9. Meuth SG, Kleinschnitz C. Multifocal motor neuropathy: update on clinical characteristics, pathophysiological concepts and therapeutic options. *Eur Neurol*. 2010;63(4):193-204.
 10. Nobile-Orazio E, Gallia F, Tuccillo F, Terenghi F. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy and multifocal motor neuropathy: treatment update. *Curr Opin Neurol*. 2010 Oct;23(5):519-23.
 11. Sederholm BH. Treatment of chronic immune-mediated neuropathies: chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy, multifocal motor neuropathy, and the Lewis-Sumner syndrome. *Semin Neurol*. 2010 Sep;30(4):443-56.
 12. Ueda M, Kusunoki S. Autoimmune neuropathies: diagnosis, treatment, and recent topics. *Brain Nerve*. 2011 Jun;63(6):549-55.
 13. Vallat JM, Sommer C, Magy L. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition. *Lancet Neurol*. 2010 Apr;9(4):402-12.
 14. Whitesell J. Inflammatory neuropathies. *Semin Neurol*. 2010 Sep;30(4):356-64.

І.В., МУХІН, С.Д., БАБЛЯК, Ю.О.МАТВІЄНКО
ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРИ ПАТОЛОГІЧНОМУ
РЕМОДЕЛЮВАННІ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ЛІТНІХ ПАЦІЄНТІВ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Патологічне ремоделювання лівого шлуночка спостерігається у переважної більшості літніх пацієнтів з гіпертонічною хворобою.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ехографічна діагностика, геометричні варіанти лівого шлуночка.

Патологическое ремоделирование левого желудочка наблюдается у подавляющего большинства пожилых пациентов с гипертонической болезнью.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, эхографические диагностика, геометрические варианты левого желудочка

Pathological left ventricular remodeling observed in the majority of elderly patients with hypertension.

Key words: hypertension, Echographic diagnosis, geometric variations left ventricle