**Лышенюк Светлана Адамовна. Клініко-патогенетична характеристика уражень вегетативної і периферичної нервової систем при дифтерії у дітей. : Дис... канд. наук: 14.01.13 - 2007.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Лишенюк С.А. Клініко-патогенетична характеристика уражень вегетативної і периферичної нервової систем при дифтерії у дітей. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.13. – Інфекційні хвороби. – Київський науково-дослідний інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В.Громашевського МОЗ України, Київ, 2007.На основі клінічної симптоматики та показників спеціальних досліджень вивчено зміни функціонального стану вегетативної і периферичної нервової систем в гострому періоді дифтерії та на етапах ранньої і пізньої реконвалесценції.Доведено, що у хворих на клінічно маніфестні форми дифтерії незалежно від вихідного вегетативного тонусу, з 9-12 днів хвороби при всіх ступенях тяжкості дифтерії встановлюється стійка ваготонія. У носіїв токсигенних штамів дифтерійної коринебактерії виявлені короткотривалі початкові розлади вегетативного гомеостазу, що дає змогу трактувати дифтерійне бактеріоносійство як активний інфекційний процес субклінічного рівня.Встановлено модифікуючий вплив супутньої стрептококової інфекції на характер розладів вегетативного гомеостазу при дифтерії ротоглотки у дітей, що проявляється, зокрема, вираженою симпатикотонією початкового періоду хвороби.У хворих на середньотяжку та тяжку форми дифтерії розвиваються ранні моно- та полінейропатії, що проявляються бульбарним синдромом. Ступінь виразності та тривалість відповідної неврологічної симптоматики визначаються тяжкістю клінічної форми хвороби, інтенсивністю та поширеністю локальних запальних змін в ділянці ротоглотки.Пізні дифтерійні полінейропатії з переважними розладами рухових функцій нижніх кінцівок при дифтерії у дітей розвиваються при тяжких формах хвороби. Напередодні їх клінічної маніфестації та після відновлення втрачених рухових функцій за даними електронейроміографічних досліджень спостерігається сповільнення проведення нервового імпульсу по периферичних нервах. Цей метод дає змогу прогнозувати розвиток пізніх дифтерійних полінейропатій та оцінити повноту відновлення функціональної спроможності периферичних нервів.Експериментально доведено уразливість безмієлінових нервових волокон серцевого м'язу до пошкоджувальної дії дифтерійного екзотоксину, демієлінізуючий характер змін в периферичних нервах при пізніх дифтерійних полінейропатіях і, водночас, їх зворотність. |

 |
|

|  |
| --- |
| На основі вивчення клінічної симптоматики, показників спеціальних досліджень оцінки функціонального стану вегетативної та периферичної нервової систем при дифтерії у дітей, зіставлення результатів цих досліджень зі змінами ультраструктури відповідних ділянок нервової системи в умовах експериментальної дифтерійної інтоксикації поглиблено уявлення про генез ураження нервової системи при дифтерії, розв'язана актуальна задача підвищення ефективності діагностики уражень нервової системи, включаючи доклінічний етап їх маніфестації, ранній та віддалені періоди реконвалесценції.1. Дифтерія у дітей супроводжується розладами функціонального стану вегетативної нервової системи, що проявляється характерною клінічною симптоматикою та підтверджується результатами кардіоінтервалографічних досліджень. При неоднозначних щодо характеру початкових змінах вихідного вегетативного тонусу, з 9-12 днів хвороби при всіх ступенях тяжкості дифтерії встановлюється стійка ваготонія. Ступінь вегетативного дисбалансу визначається тяжкістю клінічної форми дифтерії.

У носіїв токсигенних штамів дифтерійної коринебактерії виявлені короткотривалі початкові розлади вегетативного гомеостазу, що дає змогу трактувати дифтерійне бактеріоносійство як активний інфекційний процес субклінічного рівня.При дифтерії у дітей встановлено модифікуючий вплив супутньої стрептококової інфекції на характер розладів вегетативного гомеостазу. Дифтерійно-стрептококова мікст-інфекція супроводжується вираженою симпатикотонією початкового періоду хвороби, що поєднується з асимпатикотонічною вегетативною реактивністю; наступною тривалою ваготонією.Значне посилення в динаміці хвороби ваготонічної активності прогнозує затяжну реконвалесценцію та імовірність розвитку дифтерійного міокардиту.Ранні дифтерійні моно- та полінейропатії, що проявляються бульбарним синдромом, розвиваються при середньотяжких та тяжких формах дифтерії – відповідно у 13,2% та 42,1% хворих. Ступінь виразності та тривалість відповідної неврологічної симптоматики визначаються тяжкістю клінічної форми хвороби, інтенсивністю та поширеністю локальних запальних змін в ділянці ротоглотки.Клінічно маніфестні пізні дифтерійні полінейропатії з переважними розладами рухових функцій нижніх кінцівок розвиваються лише при тяжких формах дифтерії. За даними електронейроміографічних досліджень напередодні клінічної маніфестації цього неврологічного ускладнення дифтерії та після відновлення втрачених рухових функцій швидкість проведення імпульсу по периферичних нервах сповільнюється. Цей метод дослідження дає змогу прогнозувати розвиток пізніх дифтерійних полінейропатій та оцінити повноту відновлення функціональної спроможності периферичних нервів. За відсутності клінічних ознак ураження периферичних нервів при середньотяжких формах дифтерії виявляються аналогічні зміни електронейроміографічних показників.Виявлені в умовах експериментальної дифтерійної інтоксикації ультраструктурні зміни безмієлінових нервових волокон серцевого м'язу та стегнового нерва морських свинок підтверджують уразливість клітинних елементів вегетативної та периферичної нервової систем щодо пошкоджувальної дії дифтерійного екзотоксину. Характер цих змін співзвучний з клінічною симптоматикою ураження вегетативної та периферичної нервової систем. |

 |