

УДК 616-07.08.833.24

А.А. ГАЙБИЕВ, А.Т. ДЖУРАБЕКОВА, Ш.Т. НИЁЗОВ, С.С. ИГАМОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд, Республика Узбекистан

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТА У ДЕТЕЙ



Гайбиев А.А.

При большинстве полиневропатий в патологический процесс вовлекаются нервные волокна всех размеров, но в отдельных случаях поражение ограничивается преимущественно либо большими, либо малыми волокнами.

Основным показанием к выявлению антиганглиозидных антител является синдром Гийена-Барре; GM1 обнаруживается у пациентов с синдромом Гийена-Барре в 22–30% случаев. Титр коррелирует с активностью заболевания. В острой фазе титр увеличивается до максимальных значений и уменьшается в течении болезни. Антитела к дисialogанглиозиду GD1b IgG описаны в редких случаях у пациентов с сенсорной невропатией.

**Цель исследования.** Улучшить диагностические методы и усовершенствовать лечение аксонального полирадикулонеурита.

**Материал и методы.** Обследовано 38 пациентов с аксональным полирадикулонеуритом. У всех пациентов было произведено определение антинейрональных антиганглиозидных антител с помощью набора «Ganglioside-Profile 2 Euroline IgM and IgG».

**Результаты и обсуждение.** У обследуемых пациентов с аксональным полирадикулонеуритом выявлена более высокая частота антинейрональных антиганглиозидных антител GM1 IgM и GD1b IgG. Проведено лечение 38 пациентов (20 больным в традиционную схему лечения был включен препарат Мильгамма® композитум, 18 пациентов составили группу сравнения). В основной группе болевой синдром снизился на 3–4 сутки, в группе сравнения на 12–15 соответственно. Количество антинейрональных антиганглиозидных антител (GM1 IgM снизилось на 23–25 сутки с  $2630 \pm 380$  до  $1060 \pm 180$ , в группе сравнения – с  $2630 \pm 380$  до  $1660 \pm 1800$ . Показатель GD1b IgG в основной группе снизился на 23–25 сутки с  $1350 \pm 270$  до  $640 \pm 210$ , в группе сравнения – с  $1350 \pm 270$  до  $1010 \pm 220$  соответственно).

**Вывод.** Применение препарата Мильгамма® композитум у пациентов с аксональным полирадикулонеуритом позволило сократить время болевого синдрома и уменьшить риск остаточных явлений, а также в более короткие сроки улучшить иммунологические показатели.

**Ключевые слова:** полирадикулонеурит, лечение, диагностика, дети, Мильгамма® композитум.

При многих случаях полирадикулонеурита (ПРН) в патологический процесс вовлекаются нервные волокна всех размеров, но бывают и случаи, где поражение ограничивается преимущественно либо большими, либо малыми волокнами. При ПРН, поражающем главным образом малые нервные волокна, могут наблюдаться такие симптомы, как снижение чувствительности к уколам иглой, температурной чувствительности при наличии дизестезии в виде болезненного жжения, расстройства вегетативной нервной системы. Относительно хорошо сохранены при этом моторная сила, равновесие и сухожильные рефлексы. Абсолютно противоположную картину представляет собой ПРН, поражающий большие нервные волокна. Он характеризуется арефлексией, расстройством равновесия, относительно небольшими кожными сенсорными нарушениями и разнообразной, но достаточно резко выраженной моторной дисфункцией [1, 8].

Боль – в большинстве частая жалоба пациентов с ПРН малых волокон. Типичными клиническими проявлениями ПРН малых волокон является снижение чувствительности,

парестезии, жгучие стреляющие боли при дотрагивании (аллодиния) либо при уколе иглой (гипералгезия), или спонтанные боли [2, 6].

Учитывая, что поражение С-волокон сопровождается не только болезненным ПРН, но и периферической вегетативной недостаточностью, необходимо у пациента активно собирать анамнез по поводу запоров, боли в животе, эректильной дисфункции, ортостатической гипотензии, аритмиях. Для уточнения этиологической принадлежности болезненного ПРН необходимо исключить дефицит витаминов группы В, гипотиреоз, сахарный диабет, нарушение толерантности к глюкозе. Помимо сбора анамнеза и физического неврологического осмотра больного с полиневропатией необходимо электродиагностическое обследование [1].

К ПРН малых волокон относятся аутоиммунный ПРН, ПРН при нарушении толерантности к глюкозе, наследственный сенсорный ПРН, витамин В-дефицитарный, гипотиреоидный, ПРН при диффузных болезнях соединительной ткани, паранеопластический ПРН, лекарственный

**Контакты:** Гайбиев Акмал Ахмаджонович, ассистент кафедры неврологии, нейрохирургии, травматологии и ортопедии СамМИ, г. Самарканд, Республика Узбекистан. Тел.: + 998 90 2247809, e-mail: new\_work\_1985@mail.ru

**Contacts:** Akmal Akhmadzhonovich Gaibiyev, assistant professor of neurology, neurosurgery, traumatology and orthopedics SamMU, Samarkand c., Republic Uzbekistan. Ph.: + 998 90 2247809, e-mail: new\_work\_1985@mail.ru

ПРН, ПРН вследствие интоксикации тяжелыми металлами, ПРН неясного генеза [7, 8].

Исследование С-волокон является весьма практически значимым для неврологов. Определение С-волокон позволяет объективно судить о диагностике периферической вегетативной недостаточности, которая часто определяет прогноз пациента, а также объективно диагностировать невропатическую боль, резистентную к лечению обычными методами. Доказательством аутоиммунной природы поражения С-волокон является обнаружение антинейрональных антиганглиозидных антител у пациентов с аксональным полирадикулоневритом [4, 5].

Основными показаниями к выявлению антиганглиозидных антител являются синдром Гийена-Барре, аксональный полирадикулоневрит, сенсорная невропатия. Повышенный титр антител к ганглиозиду GM1 и GD1b увеличивается у пациентов с синдромом Гийена-Барре и аксональным полирадикулоневритом. Титр коррелирует с активностью заболевания. В острой фазе титр увеличивается до максимальных значений и уменьшается в течении болезни [2, 3].

Цель исследования – улучшить диагностические методы и усовершенствовать лечение аксонального полирадикулоневрита.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С целью объективного неврологического обследования было взято 38 больных детей от 3-х до 14 лет, в среднем  $10,2 \pm 2,63$  года, с острым полирадикулоневритом.

Обследование, наблюдение и лечение больных детей проводились в клинике СамМИ в отделении детской неврологии. Диагноз полирадикулоневрита ставился на основании клинических симптомов, лабораторных и иммунологических признаков. Больше количество больных с полирадикулоневритом составили мальчики – 23 (60,5%), девочки – 15 (39,5%) соответственно. Соотношение мальчиков к девочкам составляло 1,53:1 (табл. 1).

После деления мальчиков и девочек по группам стало ясно то, что среди больных полирадикулоневритом до 3-6 лет мальчики составляли 5 (62,5%), девочки 3 (37,5%), соотношение мальчиков и девочек составляло 1,67:1. У больных в возрасте 7-14 лет мальчики составляли 18 (60%), девочки 12 (40%), а соотношение женского пола к мужскому составляло 1,5:1 (табл. 2).

Таким образом, результаты исследований показали, что ПРН встречается в разных возрастных категориях и у разного пола. В большинстве случаев ПРН наблюдается у детей в 7-14 лет, и встречается у мальчиков чаще, чем у девочек.

При иммунологическом обследовании выявлялся титр аутоантител, которые производились против ганглиозидов организма. Ганглиозид – это миелиновая оболочка периферических нервов, которая расположена в перехватах

Ранвье и состоит из гликопротеинов. Ганглиозид GM1 расположен в перехватах Ранвье периферических нервов и передних рогах. Ганглиозид GD1b расположен в задних рогах и ганглиях спинного мозга.

Иммунологическое исследование включало в себя определение антител к двум типам ганглиозидов: GM1 (IgM) и GD1b (IgG и IgM). Антитела определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием реактивов фирмы «Buhlman» (Швейцария).

У всех пациентов было произведено определение антинейрональных антиганглиозидных антител с помощью набора «Ganglioside-Profile 2 Euroline IgM and IgG». Этот набор предназначен для определения антител класса IgM и IgG к ганглиозидам в сыворотке или плазме крови человека методом иммуноблотинга. Принцип метода заключается в том, что тест «Ganglioside-Profile 2 Euroline IgM and IgG» предназначен для качественного определения in vitro антител классов IgM и IgG к семье ганглиозидов: GM1, GM2, GM3, GD1a, GD1b, GT1b, GQ1b в сыворотке и плазме крови человека.

Исследованных больных во время лечения разделили на 2 группы. В 1 группе 18 пациентов, которым применили традиционные методы лечения (метаболические препараты, антиоксиданты, иммуномодуляторы, кортикостероиды, препараты, улучшающие микроциркуляцию).

Во 2 группе 20 больных, которым кроме традиционных методов лечения применили препарат Мильгамма® композитум (бенфотиамин). Бенфотиамин в отличие от водорастворимых форм витамина B<sub>1</sub> в 10 раз быстрее накапливается в ткани, и почти 100% дозы переходит в активную форму. Достаточное количество бенфотиамина в тканях способствует активности ферментных систем и нейтрализации конечных продуктов гликирования. Также улучшает процесс миелинизации и является мощным антиоксидантом. Бенфотиамин оказывает положительное влияние на дегенеративные процессы в нервном волокне, улучшает кровоток ткани, увеличивает количество АТФ.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Степень тяжести болезни определялась у больных детей по болевому синдрому, нарушениям движения и чувствительности, нарушениям функций тазовых органов, рефлекторной системы, трофических нарушениях, признаках бульбарного паралича и результатам иммунологических исследований. Основным симптомом клинической картины, определявшим тяжесть заболевания, являлась мышечная слабость, которая в руках наблюдалась у 31 пациента (81,5%), в ногах – у 38 (100%) (табл. 3). При сравнительном анализе частоты встречаемости проксимальной и дистальной слабости в руках выявлено преобладание дистальной слабости (94%) по отношению к проксимальной (55,5%). В ногах по частоте встречаемости

Таблица 1 – Распределение больных детей по полу

Пол	ПРН (n=38)	
	абс.	%
Девочки	15	39,5
Мальчики	23	60,5

Таблица 2 – Распределение мальчиков и девочек с полирадикулоневритом по возрасту

Возраст	Девочки (n=15)		Мальчики (n=23)		Всего (n=38)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
3-6 лет	3	20,0	5	21,7	8	21,0
7-14 лет	12	80,0	18	78,3	30	79,0

проксимальной (76%) и дистальной (94%) слабости достоверных различий не получено.

Мышечная сила в проксимальных отделах рук составила, в среднем, 3,2±0,9 балла, в дистальных – 2,3±1,1 балла. В проксимальных отделах ног снижение мышечной силы наблюдалось до 2,8±0,9 балла, в дистальных – до 1,9±1,5 балла.

У большинства пациентов отмечалось симметричное снижение или выпадение сухожильных рефлексов как в руках, так и ногах. Атрофии мышц ног наблюдались чаще, чем в руках: у 6 (15,8%) пациентов в ногах и у 4 (10,5%) пациентов в руках.

Наиболее частой жалобой пациентов с ПРН являлось онемение, преимущественно в дистальных отделах рук и ног, которое присутствовало у 32 (84,2%) пациентов. Нарушение болевой чувствительности в виде гипалгезии или гипералгезии в руках выявлено у 33 (87%) пациентов и в ногах – у всех пациентов.

Таблица 3 – Основные клинические признаки у больных

Признаки	Кол-во больных
Боль	38
Слабость только в ногах	38
Слабость только в руках	31
Плегия в руках и ногах	22
Исчезновение или ослабление рефлексов в руках и ногах	31
Нарушение чувствительности	32
Трофические нарушения	6
Недержание кала и мочи	4
Сиддик ва ахлат тутилиб колиши	4
Нарушения глотания	7
Нарушения дыхания	4

Проведено иммунологическое исследование, направленное на определение титра антител к двум классам ганглиозидов: GM1 (IgM) и GD1b (IgG).

У обследуемых пациентов с аксональным полирадикулоневритом нами выявлена более высокая частота антинейрональных антиганглиозидных антител GM1 IgM (в норме 800 ВТУ) и GD1b IgG (в норме 350 ВТУ) (табл. 1). Также обнаружено, что хотя бы один тип антител присутствует у 82,3% пациентов, а второй тип аутоантител у 75,0% пациентов (табл. 4).

Показатели частоты выявления антинейрональных антиганглиозидных антител GM1 IgM, GD1b IgG или хотя бы одного типа антител у пациентов достоверно отличались (табл. 5).

Во время лечения пациентов с ПРН вместе с традиционными методами лечения эффективность препарата Мильгамма® композитум оценивали методом клинико-неврологических и иммунологических исследований.

Во время лечения клинико-неврологические признаки у больных 1 группы сохранились на длительное время. Болевой синдром и нарушения чувствительности уменьшились

Таблица 4 – Частота выявления антинейрональных антиганглиозидных антител у обследованных больных

Обследованные пациенты	GM1	GD1b
Больные с аксональным полирадикулоневритом (n=38)	2630±380	1350±270

Таблица 5 – Частота выявления (в %) наиболее часто встречающихся антинейрональных антиганглиозидных антител у обследованных больных

	GM1 IgM	GD1b IgG
Обследованные пациенты (n=38)	32	29
Хотя бы один тип антител	84 %	76 %

за 13-15 дней, также на длительное время сохранились нарушения движений. У пациентов второй группы, которые, наряду с традиционными методами лечения применяли препарат Мильгамма® композитум, боль уменьшилась на 3-4 сутки, начали восстанавливаться чувствительность и движение. Появились сухожильные рефлексы в конечностях (табл. 6).

После лечения у 2-х пациентов из 2 группы наблюдалось повышение рефлексов. Это объясняется усилением восстановления функции спинного мозга.

Также мышечная сила у пациентов 2 группы в некоторой степени увеличилась (табл. 7).

Также иммунологические показатели у 2 группы после лечения изменились в лучшую сторону (табл. 8).

Показатели традиционных методов лечения вместе с применением препарата Мильгамма® композитум у больных 2 группы отметили излечение за короткие сроки без осложнений.

Таблица 6 – Показатели сухожильных рефлексов

Рефлексы в руках и в ногах	До лечения				После лечения.			
	1 группа		2 группа		1 группа		2 группа	
	руки	ноги	руки	ноги	руки	ноги	руки	ноги
Арефлексия	7	10	9	13	4	6	1	1
Гипорефлексия	11	8	11	7	13	12	6	7
Норморефлексия	-	-	-	-	1	-	11	10
Гиперрефлексия	-	-	-	-	-	-	2	2

Таблица 7 – Показатели мышечной силы в руках и ногах у пациентов 1 и 2 группы (в баллах на 23-25 сутки)

Мышечная сила	До лечения		После лечения	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
В руках	3,1	3,1	3,7	4,8
В ногах	2,6	2,6	3,2	4,6

Таблица 8 – Количество антинейрональных антиганглиозидных антител время лечения (23-25 сутки)

	1-группа	2-группа
GM1	1420±230	1060±180
GD1b	1010±220	640±210

**ВЫВОДЫ**

Нами выявлена повышенная встречаемость антител GM1 и GD1b у пациентов с аксональным полирадикулоневритом, что может служить новым диагностическим критерием данного аутоиммунного заболевания. Применение препарата Мильгамма® композитум у пациентов с аксональным полирадикулоневритом позволило сократить время болевого синдрома и уменьшить риск развития осложнений, а также в более короткие сроки улучшить иммунологические показатели, что позволяет рекомендовать включение препарата в схему лечения лиц с указанной патологией.

**Прозрачность исследования**

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях**

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

Статья опубликована при поддержке Представительства «Woerwag Pharma GmbH & Co.KG».

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1 Балмасова И.П., Тимченко О.Л., Морозова Н.А., Гуляев М.М., Ющук Н.Д. Иммунологические аспекты патогенеза синдрома Гийена-Барре // Иммунология. – 2010. – №1. – С. 38-42

2 Деконенко Е.П., Федосеенко Г.И., Идрисова Ж.Р. Новые аспекты нейроинфекционной патологии // Международный неврологический журнал. – 2006. – №3(7). – С.11-14

3 Меркулов Ю.А., Крыжановский Г.Н., Завалишин И.А., Меркулова Д.М. Механизмы развития вторичных аксональных нарушений при диффузных и локальных демиелинизирующих невропатиях // Журнал неврологии и психиатрии. – 2007. – №1. – С. 37-41

4 Строкков И.А., Ахмеджанова Л.Т. Хроническая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия: современное состояние проблемы диагностики и лечения // Неврологический журнал. – 2008. – №6. – С. 4-12

5 Строкков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Яхно Н.Н. Антитела к ганглиозидам GM<sub>1</sub> и GD<sub>1b</sub> при хронической воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии // Неврологический журнал. – 2009. – №3. – С. 10-15

6 Строкков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Пальцын А.А., Константинова Н.Б., Колокольчикова Н.Г. Биопсия икроножного нерва в диагностике хронической воспалительной демиелинизирующей полиневропатии // Неврологический журнал. – 2010. – №2. – С. 26-30

7 Черный В.И., Шраменко Е.К., Бувайло И.В., Островая Т.В. Возможности дифференцированного подхода к лечению демиелинизирующих заболеваний нервной системы // Практикующему неврологу. – 2008. – №4

8 Гусев Е.И. Бойко А.Н. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы // Consilium Medicum. – 2009. – Т. 2, №2. – С. 96-120

**REFERENCES**

1 Balmasova IP, Timchenko OL, Morozova NA, Gulyaev MM, Yushchuk ND. Immunologic aspects of pathogenesis of Guillain-Barre syndrome. *Immunologiya = Immunology*. 2010;1:38-42 (In Russ.)

2 Dekonenko EP, Fedoseenko GI, Idrisova JR. New aspects of neuroinfectious pathology. *Mezhdunarodnyi neurologicheskii zhurnal = International Neurological Journal*. 2006;3(7):11-4 (In Russ.)

3 Merkulov YA, Kryzhanovsky GN, Zavalishin IA, Merkulova DM. Mechanisms of development of secondary axonal violations under diffuse and local demyelinating neuropathies. *Zhurnal neurologii i psikiatrii = Journal of Neurology and Psychiatry*. 2007;1:37-41 (In Russ.)

4 Strokov IA, Akhmedzhanova LT. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: the current state of problems of diagnostic and treatment. *Neurologicheskii zhurnal = Neurology journal*. 2008;6:4-12 (In Russ.)

5 Strokov IA, Akhmedzhanova LT, Yahno NN. Antibodies to gangliosides GM1 and GD1B under chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Neurologicheskii zhurnal = Neurology journal*. 2009;3:10-15 (In Russ.)

6 Strokov IA, Akhmedzhanova LT, Palcyn AA, Konstantinova NB, Kolokolchikova NG. Sural nerve biopsy in the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurologicheskii zhurnal = Neurological journal*. 2010;2:26-30 (In Russ.)

7 Cherni VI, Shramenko EK, Buvaylo IV, Ostrovsky TV. Capabilities of differentiated approach to the treatment of demyelinating diseases of the nervous system. *Praktikuiushhemu neurologu = Practitioner neurologist*. 2008;4 (In Russ.)

8 Gusev EI, Boyko AN. Demyelinating disease of the central nervous system. *Consilium-Medicum*. 2009;2(2):96-120 (In Russ.)

**Т Ұ Ж Ы Р Ы М**

**А.А. ГАЙБИЕВ, А.Т. ЖУРАБЕКОВА, Ш.Т. НИЁЗОВ, С.С. ИГАМОВА**

Самарқанд мемлекеттік медицина институты, Самарқанд қ., Өзбекстан Республикасы

**БАЛАЛАРДА ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРИТКЕ ДИАГНОСТИКА ҚОЮ МЕН ОНЫ ЕМДЕУДІҢ ЗАМАНАУИ ӘДІСТЕРІ**

Полиневропатиялардың көпшілік жағдайында патологиялық үрдіске барлық мөлшердегі нерв талшықтары тартылады, бірақ жекелеген жағдайлар не үлкен, не кіші талшықтардың зақымдануымен шектеледі.

Антиганглиозидті антиденелерді анықтаудың негізгі көрсеткіші Гийена-Барре синдромы болып табылады; GM1 Гийена-Барре синдромы бар пациенттердің 22–30% анықталады. Титр аурудың белсенділігіне орай құбылып отырады. Жіті фазасында титр максималды дәрежеге дейін артып, ауру кезінде азаяды. Дисаialogанглиозид GD1b IgG қатысты антиденелер сенсорлы невропатиясы бар пациенттерде сирек жағдайларда мазмұндалған.

**Зерттеудің мақсаты.** Аксональды полирадикулоневритті анықтаудың диагностикалық әдістерін жақсарту және емді жетілдіру.

**Материал және әдістері.** Аксональды полирадикулоневриті бар 38 пациент тексерілді. Барлық пациенттерде антинейрональды антиганглиозидті антиденелерді анықтау жүрізілді, ол үшін «Ganglioside-Profile 2 Euroline IgM and IgG» құралы қолданылды.

**Нәтижелері және талқылауы.** Аксональды полирадикулоневриті бар зерттеуге қатыстырылған пациенттерде антинейрональды антиганглиозидті антиденелердің жоғары жиілігі

мен GM1 IgM және GD1b IgG анықталды. 38 пациент емделді (20 науқастың дәстүрлі емдеу жүйесіне мильгамма композитум препараты қосылды, 18 пациент салыстырмалы топты құрады). Негізгі топта ауыру синдромы 3-4 тәулікте азайды, салыстыру тобында сәйкесінше 12-15 тәулікте. Антинейрональды антиганглиозиді антиденелер саны (GM1 IgM 23-25 тәулікте 2630±380 ден 1060±180-ге дейін төмендеді, салыстырмалы топта – 2630±380 -ден 1660±1800-ге дейін. Негізгі топта GD1b IgG көрсеткіші 23-25 тәулікте 1350±270- ден 640±210-ға дейін төмендеді, салыстырмалы топта сәйкесінше – 1350±270-ден 1010±220-ға дейін).

**Қорытынды.** Аксональды полирадикулоневриті бар пациенттердің Мильгамма® композитум препаратын қолдануы ауыру синдромының уақытын қысқартып, қалдық құбылыстар тәуекелділігін азайтуға және қысқа мерзімде иммунологиялық көрсеткіштерді жақсартуға мүмкіндік береді.

**Негізгі сөздер:** полирадикулоневриті, емдеу, диагностика, балалар, Мильгамма® композитум.

#### SUMMARY

A.A. GAIBIEV, A.T. DZHURABEKOVA, Sh.T. NIYOZOV,  
S.S. IGAMOVA

Samarkand State Medical Institute, Samarkand c.,  
Republic Uzbekistan

#### THE MODERN METHODS OF THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF POLYRADICULONEURITIS IN CHILDREN

In most cases of polyneuropathy, the pathologic process involves nerve fibers of all sizes, but in some cases the damage is limited predominantly by either large or small fibers.

The main indication for the detection of anti-ganglioside antibodies is Guillain-Barre syndrome; GM1 is found in patients with

Guillain-Barre syndrome in 22-30% of the cases. The titer correlates with the disease activity.

In the acute phase the titer increases to its maximum values and decreases in the course of the disease.

The antibodies to disialoganglioside GD1b IgG are described in rare cases in patients with sensory neuropathy.

**Purpose.** To improve the diagnostic methods and the treatment of axonal polyradiculoneuritis.

**Material and methods.** 38 patients with axonal polyradiculoneuritis were examined. All the patients had their anti-neuronal anti-ganglioside antibodies determined using the kit "Ganglioside-Profile 2 Euroline IgM and IgG".

**Results and discussion.** In the examined patients with axonal polyradiculoneuritis anti-neuronal anti-ganglioside GM1 IgM and GD1b IgG antibodies were more common. These 38 patients were treated (Milgamma® compositum was included into the conventional treatment regimen for 20 patients; 18 patients made up the control group). In the main group the pain syndrome was reduced on Days 3-4, in the control group on Days 12-15, respectively. The number of anti-neuronal anti-ganglioside antibodies (The GM1 IgM decreased on Days 23-25 from 2,630±380 to 1,060±180, in the control group from 2,630±380 to 1,660±1,800. The GD1b IgG in the main group decreased on Days 23-25 from 1,350±270 to 640±210, in the control group from 1,350±270 to 1,010±220, respectively).

**Conclusion.** The administration of Milgamma® compositum in patients with axonal polyradiculoneuritis allowed reducing the duration of pain syndrome and reducing the risk of residual effects, as well as improving the immunological parameters in a shorter period of time.

**Key words:** polyradiculoneuritis, treatment, diagnosis, children, Milgamma® compositum.

Для ссылки: Гайбиев А.А., Джуробекова А.Т., Ниёзов Ш.Т., Игамова С.С. Современные методы диагностики и лечения полирадикулоневрита у детей // *Medicine (Almaty)*. – 2016. – No 7 (169). – P. 73-77

Статья поступила в редакцию 15.06.2016 г.

Статья принята в печать 15.07.2016 г.