



## МАТЕРИАЛЫ

### VII научно-практической конференции студентов и молодых учёных «СТУДЕНИКИНСКИЕ ЧТЕНИЯ», (Москва, 4 декабря 2025 г.)

#### ХРОНИЧЕСКАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩАЯ ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ У РЕБЁНКА 3 ЛЕТ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ТРУДНОСТИ

Абдуллаева Л.М.

Научные руководители: доктор мед. наук  
А.Л. Куренков, доктор мед. наук, проф.  
Л.М. Кузенкова

Национальный медицинский исследовательский центр  
здоровья детей Минздрава России, Москва, Россия

**Ключевые слова:** дети; демиелинизирующая  
полинейропатия; диагностика; терапия

**Актуальность.** Хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (ХВДП) у детей встречается реже, чем синдром Гийена–Барре, что нередко приводит к поздней верификации диагноза и отсрочке патогенетического лечения. Представленный случай иллюстрирует сложности дифференциальной диагностики, подбора терапии и мониторинга осложнений у ребёнка раннего возраста с тяжёлым рецидивирующим течением ХВДП.

**Описание клинического случая.** Больная, 3 года, поступила с вялым тетрапарезом, гиперестезией после ОРВИ, в ликворе выявлено повышение содержания белка. Первоначально заболевание расценено как постинфекционный церебеллит, затем — как острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (форма синдрома Гийена–Барре). На фоне курса внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) в курсовой дозе 2 г/кг достигнут частичный регресс симптомов. В течение последующих 12 мес были зарегистрированы два тяжёлых рецидива с развитием вялого тетрапареза, бульбарными нарушениями и дыхательной недостаточностью, требовавшими ИВЛ и комбинированной иммунотерапии: пульс-терапия метилпреднизолона 30 мг/кг × 5, повторные курсы ВВИГ, высокообъёмный плазмаобмен, ритуксимаб. При электронейромиографии (ЭНМГ) выявлены характерные для ХВДП признаки демиелинизирующего поражения периферических нервов. Антитела к ганглиозидам — отрицательные, мутации в гене *RMP22* не выявлены. УЗИ и МРТ выявили прогрессирующее утолщение сплетений и периферических нервов. На фоне длительной глюкокортикостероидной терапии развились вторичная артериальная гипертензия и дислипидемия, которые коррегировались каптоприлом/амлодипином и диетой. Тромботическое осложнение (пристеночный тромб левой наружной подвздошной вены) купировано лечением антикоагулянтами (эноксапарином, затем ривароксабаном). К октябрю 2025 г. при поддерживающих курсах ВВИГ (1 г/кг каж-

дые 4–5 нед), введением ритуксимаба каждые 6 мес, преднизолона 0,3 мг/кг/сут ребёнок самостоятельно ходит, хотя сохраняются сенситивная атаксия и умеренная мышечная слабость в конечностях. Для оценки степени функционального улучшения использовались специализированные шкалы — MRCs и INCAT («Этиология и лечение воспалительной нейропатии»).

**Заключение.** У детей раннего возраста ХВДП может дебютировать как острый постинфекционный процесс; запозднить развитие ХВДП позволяет рецидивирующее течение, наличие белково-клеточной диссоциации, утолщение сплетений периферических нервов при МРТ/УЗИ. Ранняя эскалация терапии (ВВИГ + глюкокортикостероиды ± ритуксимаб) позволяет улучшить прогноз и уменьшить тяжесть инвалидизации. Обязателен мультидисциплинарный мониторинг (кардиолог, гематолог, реабилитолог) для выявления и адекватного ведения стероид- и катетер-ассоциированных осложнений. Комбинация функциональной оценки (шкалы MRCs, INCAT), ЭНМГ, УЗИ периферических нервов информативны для контроля активности ХВДП у детей.

\* \* \*