

СУДАЛГАА

АРХАГ ҮРЭВСЭЛТ МИЕЛЭНГҮЙДЭХ
ПОЛИРАДИКУЛОПАТИ

Б. Мөнхдэлгэр¹, Э. Цэрэгбаатар², Б. Сүрэнжав², А.Товуудорж³
АШУҮИС, Монгол-Японы сургалтын эмнэлэг,
Мэдрэл судлалын тасаг
Email: Bawuumunkhdelger@gmail.com

Удиртгал: Архаг үрэвсэлт миелэнгүйдэх полирадикулоневропати нь захын мэдрэлийг хамарсан олдмол мэдрэлийн эмгэг бөгөөд ихэвчлэн булчингийн тэгш хэмтэй бус сулралын дахилт-намжил эсвэл даамжрах явцаар тодорхойлогддог. Архаг үрэвсэлт миелэнгүйдэх полирадикулоневропати нь Гийэн-Барре хам шинжээс ялгагдах онцлог нь харьцангуй аажим даамжрах явцтай, халдварын угтвар шинжгүй, мэдрэхүйн өөрчлөлт гүнзгий илэрдэг, өвдөлтийн зовуурьгүй байдаг оршино. Саажил эхлээд хөлд үүсч дараа нь гарт дамжих зэргээр даамжирна. Өвчтөний тэн хагаст нүдний булчин, нүүр, зөөлөн тагнай, залгиурын булчингийн саа хавсарна.

Тархалт 100,000 хүнд 0.7-10.3 тохиолдол байдаг. Архаг үрэвсэлт миелэнгүйдэх полирадикулоневропати нь насанд хүрэгчдэд голчлон нөлөөлдөг бөгөөд нас ахих тусам өвчлөл нэмэгддэг ба эрэгтэйчүүд давамгайлж байгаа бөгөөд хүйсийн харьцаа 1.5-4 хооронд хэлбэлздэг. Архаг үрэвсэлт миелэнгүйдэх полирадикулоневропатийн эрсдэлт хүчин зүйлийг тодорхой тогтоогоогүй байна. Хүний лейкоцитын эсрэг төрөгчийн (HLA) төрлийн холбоог судлах судалгаанууд хийгдсэн боловч тодорхой генетикийн урьдал нөхцөл илрээгүй байна.

Тохиолдлын танилцуулга: Г овогтой Ө 25 настай, эмэгтэй

Эмнэлэгт анх ирэх үеийн зовуурь: 4 мөчний булчин суларна, ганцаараа явж чадахгүй, суугаад босож чадахгүй, хоолой сэрвэгнэнэ, амьсгал бага зэрэг давчдана. Шээс катетраар шингэн ягаан өнгөтэй гарна. Анхны сулралаас хойш 4 удаа эмнэлэгт хэвтэж эмчлүүлсэн.

Өвчний түүх: Уг зовуурь анх 2022 оны өвлөөс гар, хөл чимчигнэж, булчин татвалзаж, тухайн оны 3 сараас 2 гараа сайн атгаж чадахгүй болсон. 2022 оны 4 сараас 4 мөч суларч эхэлсэн. Цэргийн төв эмнэлгийн амбулаториор үзүүлж эмчилгээ хийлгэсэн боловч сайжраагүй тухайн үедээ ганцаараа явах боловч явдал 2 тийш хазайж, гараар юм өргөж дийлэхгүй байсан. 2022 оны 7 сард МЯСЭ-т үзүүлж полиневропати оношлогдсон. 7 хоног хэвтэж эмчлүүлээд анх ирсэн зовуурьтай харьцуулахад гар хөлийн хүч сайжирсан. Үүнээс хойш тасралтгүй сэргээн засах эмчилгээ хийлгэж байсан, ганцаараа бие дааж уул руу гарч чаддаг болсон. 2022 оны 12 сарын 5-наас гар хөл чимчигнэж эхлэн улмаар 4 мөч даамжран суларч 12 сарын 20-ноос өөрөө бие даан явж чадахгүй болсон. Тэгээд 2023.01 сард МЯСЭ-т хэвтээд биеийн байдал сайжирч бие

даан явж чаддаг болсон. Энэ удаагийн зовуурь 20-иод хоногийн өмнөөс гар хөл дахин суларч, 10 хоногийн өмнөөс шээс хаагдсан тул МЯСЭ-ийн ЯТТ тасагт катетр тавиулсан. Түүнээс хойш шээс улаан хүрэн өнгөтэй гарч нуруугаар чилж өвдөж, гар хөлийн хүч улам муудсан.

Ирэх үеийн мэдрэлийн үзлэгт: Биеийн ерөнхий байдал хүндэвтэр, ухаан санаа саруул, асуусан асуултад оновчтой, зөв хариулна. Глазго-15 балл, дээд мэдрэлийн үйл ажиллагаа хэвийн. Гавал тархины 12 хос мэдрүүл хэвийн. Булчингийн тэжээллэг байдал хэвийн. Мөчдийн хөдөлгөөн 2 гараа мөрнөөс дээш өргөж чадахгүй, гүйцэд атгаж чадахгүй, суугаагаас босож чадахгүй, тавхайгаа ээтийлгэж чадахгүй. Булчингийн тонус мөчдөд суларсан. Булчингийн хүч 2 гар, 2 хөлийн проксимал хэсэгт 3/5 балл, дистал хэсэгт 2/5 балл. 2 гарт шуу-сарвууны, бицепс, трицепс рефлекс, 2 хөлд өвдөг, борвины рефлекс жигд арилсан. Эмгэг рефлекс +/- . Мэдрэхүй тод өөрчлөлтгүй, тэнцвэрийн сорил алдана.

Шинжилгээ:

1. ЦДШ- WBC $10.79 \times 10^3/L$
NEUT# $9.17 \times 10^9/L$
LYMPH% 9,4
IG% 1,1%

Дүгнэлт: Лейкоцитоз, нейтрофиллөз, лимфопени

2. Биохими - Өөрчлөлтгүй
3. Шээсний тунадас – RBC 378,2 qf
Дүгнэлт: Гематури
4. Электромиографийн шинжилгээнд: Гарт дунд болон богтны мэдрүүлийн, хөлд тахилзуур болон шаантны мэдрүүлийн хөдөлгөөний ширхгийн хүнд зэргийн миелин эмгэг, хоёрдогчоор аксон гэмтэл бүхий, проксимал хэсгийн хариугүй өөрчлөлт

тодорхойлогдоно.

5. Түнхний үений рентген: Түнхний үений зай жигд, symphysis pubis зай эрс нарийссан.

Эмнэлзүйн онош: Архаг үрэвсэлт миелэнгүйдэх полирадикулоневропати

Ялган оншилгоо: Гийэн-Барре өвчин, Олон голомтот хөдөлгөөний мэдрэлийн эмгэг, Хажуугийн хатингаралт хатуурал, удамшлын хөдөлгөөний болон мэдрэхүйн мэдрэлийн эмгэг

Эмчилгээ: Мэдрэл хамгаалах / Нейромидин, нейрорубин /

- Кортикостеройд /Метилпреднизолон 42мг, эмчилгээний 9 дэх өдрөөс 500мг судсанд дуслаар тарих/
- Үрэвслийн эсрэг антибиотик
- Витамин / РР, В12/
- Эрдэс нөхөх
- Өвдөлт намдаах
- Кортикостеройд эмчилгээнд үр дүн сайн биш байсан тул Иммуноглобулин 20г /8 флакон / эмчилгээг эмчилгээний 10 дахь өдрөөс эхлүүлсэн /4 өдөр/
- Плазмаферез эмчилгээ 3 удаа хийсэн
- Сэргээн засах эмчилгээ

Гарах үеийн мэдрэлийн үзлэгт: Биеийн ерөнхий байдал хүндэвтэр, ухаан санаа саруул, асуултад оновчтой зөв хариулна. Глазго-15 балл, дээд мэдрэлийн үйл ажиллагаа хэвийн. Гавал тархины 12 хос мэдрүүл хэвийн. Булчингийн тэжээллэг хэвийн. Мөчдийн хөдөлгөөн 2 хөлийн хөдөлгөөн хязгаарлагдмал , 2 хөлд проксималь хэсгийн нугалах тэнийлгэх булчингийн тонус суларсан. булчингийн тонус мөчдөд суларсан. булчингийн хүч 2 гарт проксимал хэсэгт 3/5 балл, дистал хэсэгт 3/5 балл. булчингийн хүч 2 хөлийн проксимал хэсэгт 4.5/5 балл, дистал хэсэгт 4.5/5 балл. 2 гарт шуу-сарвууны,

бицепс, трицепс рефлекс, хөлд өвдөг рефлекс жигд дунд үүснэ. Борвины рефлекс арилсан. Эмгэг рефлекс +/- Мэдрэхүй тод өөрчлөлтгүй, тэнцвэр 2 хөлд өсгий өвдөгний сорилд бага зэрэг алдана. Хуруу хамрын сорилд алдахгүй. Ромберг алдана. Бага аарцгийн эрхтний алдагдалгүй.

Үр дүн: Өвчтний биеийн байдал эмийн болон хөдөлгөөн засал эмчилгээнд тогтворжсон тул цаашид харьяа дүүргийн мэдрэлийн эмчийн хяналтад байх, 3 сар тутам давтан үзүүлэхээр эмнэлгээс гаргасан.

Дүгнэлт: Архаг үрэвсэлт миелэнгүйдэх полирадикулоневропати нь ихэвчлэн булчингийн тэгш хэмтэй бус сулралын дахил, намжил эсвэл даамжрах явцтай ба мэдрэхүйн өөрчлөлт гүнзгий илэрдэг, өвдөлтийн зовуургүй байдаг оршино. Тус эмчилгээний зорилго нь захын мэдрэлийн миелин бүрхүүлийн эсрэг дархлааны довтолгоог зогсоход оршдог бөгөөд ингэснээр хоёрдогч аксоны доройтлыг багасгах болно.

Түлхүүр үг: Миелэнгүйдэх, полирадикулоневропати, булчингийн хүч буурах.

Талархал: Энэхүү тохиолдлыг хэлэлцүүлэхэд хамтран ажилласан АШУҮИС, Монгол-Япон сургалтын эмнэлгийн мэдрэлийн тасгийн хамт олон, Анагаах ухааны доктор, профессор А. Товуудорж багшдаа гүн талархал илэрхийлье.

Ёс зүй: Тохиолдолд өгүүлэгдэх үйлчлүүлэгчийн хувийн мэдээлэл болох нэр, регистрийн дугаар зэргийг дурдаагүй. Үйлчлүүлэгчидээс эмнэлзүй тохиолдол хэвлүүлэх зөвшөөрөл авсан болно.

АШУҮИС-ийн Монгол-Японы эмнэлгийн эмчилгээ эрхэлсэн орлогч дарга болон тасгийн эрхлэгчээс зөвшөөрөл авсан.

Ном зүй:

1. Kuwabara S, Misawa S. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy. *Adv Exp Med Biol.* 2019;1190:333-343. [[PubMed](#)]
2. Lehmann HC, Burke D, Kuwabara S. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: update on diagnosis, immunopathogenesis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2019 Sep;90(9):981-987. [[PubMed](#)]
3. Reynolds J, Sachs G, Stavros K. Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy (CIPD): Clinical Features, Diagnosis, and Current Treatment Strategies. *R I Med J* (2013). 2016 Dec 01;99(12):32-35. [[PubMed](#)]
4. Burns TM. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Arch Neurol.* 2004 Jun;61(6):973-5. [[PubMed](#)]
5. Hagen KM, Ousman SS. The immune response and aging in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Neuroinflammation.* 2021 Mar 22;18(1):78. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
6. Doneddu PE, Dentoni M, Nobile-Orazio E. Atypical chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: recent advances on classification, diagnosis, and pathogenesis. *Curr Opin Neurol.* 2021 Oct 01;34(5):613-624. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
7. Kieseier BC, Mathey EK, Sommer C, Hartung HP. Immune-mediated neuropathies. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Oct 11;4(1):31. [[PubMed](#)]
8. Ogata H, Yamasaki R, Hiwatashi A, Oka N, Kawamura N, Matsuse D, Kuwahara M, Suzuki H, Kusunoki S, Fujimoto Y, Ikezoe K, Kishida H, Tanaka F, Matsushita T, Murai H, Kira J. Characterization of IgG4 anti-neurofascin 155 antibody-positive polyneuropathy. *Ann Clin Transl Neurol.* 2015 Oct;2(10):960-71. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
9. Mathey EK, Garg N, Park SB, Nguyen T, Baker S, Yuki N, Yiannikas C, Lin CS, Spies JM, Ghaoui R, Barnett MH, Vucic S, Pollard JD, Kiernan MC. Autoantibody responses to nodal and paranodal antigens in chronic inflammatory neuropathies. *J Neuroimmunol.* 2017 Aug 15;309:41-46. [[PubMed](#)]
10. Doppler K, Appeltshauser L, Wilhelmi K, Villmann C, Dib-Hajj SD, Waxman SG, Mäurer M, Weishaupt A, Sommer C. Destruction of paranodal architecture in inflammatory neuropathy with anti-contactin-1 autoantibodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015 Jul;86(7):720-8. [[PubMed](#)]

ABSTRACT

CHRONIC INFLAMMATORY DEMYELINATING
POLYRADICULONEUROPATHY

*Munkdelger.B1, Tseregbaatar.E2, Surenjav.B2, Tovvudorj.A3
Dep of Neurology, Mongolia Japan hospital, MNUMS
E mail: Bawuumunkhdelger@gmail.com*

Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (CIDP) is an immune-mediated polyneuropathy characterized by inflammation of the nerve roots and peripheral nerves, presenting with a slowly progressive onset and symmetrical sensorimotor involvement. CIDP affects males more than females, with a ratio of 2:1. Its overall prevalence varies from 0.7 to 10.3 per 100,000 people, and the incidence increases with advancing age.

The required criteria for CIDP include: 1) chronically progressive, stepwise, or recurrent symmetric proximal and distal weakness and sensory dysfunction in two or more limbs, developing over two months or longer (cranial nerves may also be affected); 2) absent or reduced tendon reflexes in all extremities. Diagnostic challenges can lead to misdiagnosis or overdiagnosis, emphasizing the need for prompt identification and treatment to prevent mortality and prolonged morbidity. Differential diagnoses for CIDP include Guillain-Barré syndrome, multifocal motor neuropathy, and hereditary neuropathy with liability to pressure palsies.

Treatment options for CIDP include corticosteroids (in this case: methylprednisolone, typically administered at 500 mg intravenously from the 9th day of treatment), intravenous immunoglobulin therapy, and plasmapheresis (plasma exchange). These treatments aim to halt the immune attack on the myelin of peripheral nerves, thereby reducing secondary axonal degeneration.

This case study discusses CIDP's pathophysiology, clinical presentation, evaluation, diagnosis, and treatment. It underscores the vital role of the interprofessional team in providing comprehensive patient care, aiming to enrich healthcare professionals' understanding. Staying updated on advancements and best practices enables professionals to optimize outcomes and enhance the quality of life for individuals grappling with this complex neurological disorder.