

УДК: 616.833-002

DOI: 10.55359/2782-3296.2024.69.43.012

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОСТИНФЕКЦИОННОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ (СИНДРОМ ГИЙЕНА–БАРРЕ)

Кучеренко Е.А., Скоробогатый Р.В., Логвинов Н.И., Абрамова Е.А.

ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский
университет им. М. Горького» (г. Донецк, РФ)

Аннотация. Данная статья посвящена обзору клинического случая постинфекционной полинейропатии (синдром Гийена–Барре), основам патогенеза заболевания, особенностям клинической картины и лечения данной патологии. Верно поставленный диагноз позволил провести своевременный курс патогенетической терапии с выраженным положительным эффектом.

Ключевые слова: синдром Гийена–Барре, острая респираторная вирусная инфекция, иммуноглобулин, плазмаферез

CLINICAL CASE OF POSTINFECTIOUS POLYNEUROPATHY (GUILLAIN–BARRÉ SYNDROME)

Kucherenko E.A., Skorobogatyj R.V., Logvinov N.I., Abramova E.A.

M. Gorky Donetsk State Medical University, Donetsk

Abstract: This case is devoted to the review of a clinical case of postinfectious polyneuropathy (Guillain–Barré syndrome), the basics of pathogenesis of the disease, peculiarities of clinical picture and treatment of this pathology. Correct diagnosis allowed to conduct a timely course of pathogenetic therapy with a pronounced positive effect.

Key words: Guillain–Barré syndrome, acute respiratory viral infection, immunoglobulin, plasmapheresis

ВСТУПЛЕНИЕ

Синдром Гийена–Барре (СГБ) является наиболее распространенной причиной острого вялого паралича во всем мире. Под общим термином синдром Гийена–Барре скрывается несколько узнаваемых вариантов с отчетливыми клиническими и патологическими особенностями.

В статье описан клинический случай постинфекционной полинейропатии – синдром Гийена–Барре, тяжелое течение, этиологическими агентами, вызвавшими СГБ могли стать *Listeria monocytogenes* (IgM+IgG) или острая респираторная вирусная инфекция

(ОРВИ). Широкая распространённость заболеваемости подталкивает на поиск новых решений в лечении и диагностики синдрома, посредством изучения патогенеза заболевания и детальном рассмотрении клинических случаев.

ЦЕЛЬ

Рассмотреть клинический случай пациента с синдромом Гийена–Барре, проходившего лечение в городском отделении инфекционной реанимации Центральной Городской Клинической Больницы №1 г. Донецка.

Синдром Гийена–Барре – является воспалительным заболеванием периферической нервной системы,

которое характеризуется деструкцией миелина с лимфоцитарной и макроцитарной инфильтрацией.

В настоящее время практически полностью раскрыт патогенетический механизм развития СГБ. Многочисленные исследования продемонстрировали, что синдром Гийена–Барре является дизиммунной полинейропатией, которая может быть спровоцирована различными инфекционными агентами (бактериями, вирусами), а также вакцинацией, оперативными вмешательствами, травмами, стрессом, физической нагрузкой, переохлаждением и т.д. При этом в каждом третьем случае данное заболевание возникает на фоне полного здоровья [1]. Также СГБ может развиваться после заражения коронавирусом [2].

Симптомы ОРВИ или расстройства желудочно–кишечного тракта отмечаются у 2/3 пациентов.

В типичном случае пациент с СГБ жалуется на нарастающую симметричную мышечную слабость в нижних конечностях, причем слабость в проксимальных мышцах начинается раньше, чем в дистальных; на нарушения чувствительности в виде парестезий и онемение (нарушения чувствительности часто предшествуют развитию слабости). Характерно распространение слабости и парезов снизу вверх (восходящий парез). При этом симптомы развиваются после перенесенной за 2–4 недели до этого респираторной или желудочно–кишечной инфекции [7].

При объективном обследовании выявляется восходящая мышечная слабость, которая может вовлекать дыхательную мускулатуру, а также угнетение глубоких сухожильных рефлексов с конечностей. Поражение черепных нервов отмечается в 35–50%, вегетативная нестабильность в 26%–50%, атаксия — в 23%, дизестезия — в 20% случаев.

Наиболее распространенными признаками вегетативной дисфункции являются синусовая тахикардия или

брадикардия и артериальная гипертония. У пациентов с тяжелой вегетативной дисфункцией наблюдаются изменения периферического вазомоторного тонуса с гипотензией и лабильностью артериального давления.

Касаемо патогенеза, то считается, что СГБ развивается вследствие выработки антител против белка инфекционного агента, которые перекрестно реагируют с ганглиозидами нервных волокон человека. Аутоантитела связываются с миелиновыми антигенами и активируют комплемент, с формированием мембранно–атакующего комплекса на внешней поверхности клеток Шванна. Повреждение оболочек нервных стволов приводит к нарушениям проводимости и мышечной слабости (на поздней стадии может происходить и аксональная дегенерация). Демиелинизирующее поражение наблюдается по всей длине периферического нерва, включая нервные корешки.

Поражаются все типы нервов, в том числе вегетативные, моторные и сенсорные волокна. Вовлечение двигательных нервов происходит значительно чаще, чем сенсорных.

Основным видом лабораторной диагностики при синдроме Гийена — Барре является исследование спинномозговой жидкости.

При люмбальной пункции результаты СМЖ обычно показывают повышенный уровень белка (> 45 мг/дл), без плеоцитоза (< 10 клеток/ мм^3) (белково–клеточная диссоциация). Иногда уровень белка может оставаться нормальным, при умеренном повышении количества клеток ($10–50$ клеток/ мм^3). Цитоз выше, чем 50 клеток/ мм^3 , свидетельствует против диагноза СГБ. В ряде случаев могут быть необходимы повторные люмбальные пункции для уточнения диагноза.

ЭНМГ (Электронейромиография) — единственный инструментальный метод диагностики, позволяющий подтвердить диагноз СГБ и уточнить характер

патологических изменений (демиелинизирующий или аксональный) и их распространенность [3]. Игольчатая электромиография характеризуется наличием признаков текущего денервационно–реиннервационного процесса при полинейропатии. Первые признаки денервационного процесса появляются через две–три недели после начала заболевания, признаки реиннервационного процесса — через месяц.

Специфическая терапия синдрома Гийена–Барре, направленная на купирование аутоиммунного процесса, в настоящее время применяют пульс–терапию иммуноглобулинами класса G и плазмаферез. Эффективность каждого из методов сравнительно одинакова, поэтому их одновременное применение считается нецелесообразным [5]. В ряде случаев требуется искусственная вентиляция лёгких (ИВЛ), коррекция нарушений кровообращения, профилактика инфекционных и тромбоэмболических осложнений. Обязательным условием успешного лечения является уход.

Комбинация плазмафереза и иммуноглобулина не показала клинических преимуществ. В исследованиях была отмечена эффективность плазмафереза после неэффективного лечения иммуноглобулином без прогрессирующего неврологического ухудшения [6].

Возможность СГБ должна рассматриваться у любого пациента с быстрым развитием острой нервно–мышечной слабости. Синдром Гийена–Барре следует дифференцировать от следующих состояний: острый полиомиелит, острый миелит, полинейропатия при дифтерии, ботулизм, миастения, нарушения электролитного обмена (например, гипокалиемия), острая полинейропатия (иного происхождения) и др. [4].

Согласно данным литературы [3], приблизительно у 25% пациентов

развивается дыхательная недостаточность, вызывающая необходимость ИВЛ. При тяжёлом течении может потребоваться длительная респираторная поддержка и наложение трахеостомы. Если пациент находится на искусственном питании, то накладывают гастростому.

СГБ остается серьезным заболеванием, несмотря на улучшение результатов лечения. По сравнению со взрослыми, у детей чаще отмечается более благоприятное течение заболевания, с полным, а не частичным выздоровлением. Причинами неблагоприятного исхода при СГБ являются дыхательная недостаточность, осложнения искусственной вентиляции легких (пневмония, сепсис, острый респираторный дистресс–синдром и тромбоэмболические осложнения), остановка сердца, вторичная по отношению к дисавтономии.

Восстановление обычно начинается через две–четыре недели после прекращения прогрессирования симптомов. Среднее время от начала заболевания до полного выздоровления составляет 60 дней. Данные относительно долгосрочного исхода СГБ ограничены. 75% – 80% пациентов полностью выздоравливают. Около 20% пациентов не могут ходить через полгода.

Описание клинического случая.

Пациент Б, 44 лет, заболел 06.05.2023 г., когда отметил появление общей слабости, кашель с отделением слизистой мокроты, фебрильную температуру. Самостоятельно принимал жаропонижающие препараты, также вводил препараты, название которых указать не может. В ночь с 09.05.2023 г. на 10.05.2023г. вызвана БСМП, госпитализирован в инфекционное отделение Больницы Скорой Медицинской Помощи г. Мариуполя. Лечение стал получать 09.05.2023 г. – левофлоксацин 500 мг в/в капельно, реамберин 400.0 в/в. На рентгенограмме органов грудной клетки – пневмония S4,

S5 слева. В отделении 14.05.2023 г. отмечал онемение кончиков пальцев верхних и нижних конечностей, которое сохранялось в течении двух последующих дней. Температура тела не повышалась. Затем присоединились жалобы на выраженную слабость в нижних конечностях, в меньшей степени в верхних конечностях.

На данных КТ ОГК от 10.05.2023 г. были обнаружены изменения левого легкого, которые могут быть обусловлены воспалительным процессом. Медиастинальная лимфаденопатия. По данным КТ ГМ от 16.05.2023 г. – признаки участка энцефаломалической трансформацией в результате ранее перенесенной ОНМК затылочной области правой гемисферы головного мозга (бассейн правой СМА) на фоне ДЭП. Консультирован невропатологом 16.05.2023 г. – полинейропатия кистей рук, сенсомоторная, вероятно интоксикационного генеза. Консультация невропатолога от 18.05.2023 г. – острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (синдром Гийена–Барре). Тест на COVID–19 от 10.05.23г. – отрицательный; экспресс тест на HCV от 12.05 2023 г. – положительный. Анализ крови на ВИЧ ИФА 15.05.2023 г. – отрицательный.

Анамнез жизни: хронический HCV, перенес флебэктомию в 2015 г. по поводу ДТП. Хронический бронхит. Курит много лет.

Эпидемиологический анамнез не отягощен. Контакт с подозрительными на COVID–19 – отрицает. Вакцинация от COVID–19 – 2021 г., пневмококковой инфекции, гриппа – нет. За последние три года в местах, эндемичных по малярии не пребывал. Контакт с инфекционными больными с симптомами ОРВИ (в семье). Жена и дети пациента отмечали повышение температуры тела до 38–40°С, боль в поясничной области, боли в горле, осмотрены врачом по месту жительства,

выставлен диагноз ангина, у одного из детей пневмония.

После проведенного лечения в инфекционном отделении БСМП г. Мариуполя пациент жалуется на общую слабость, онемение в конечностях, невозможность самому перевернуться, повышение артериального давления. Субъективно отмечает отрицательную динамику от 16.05.2023 г. Менингеальных знаков нет, появилась минимальная очаговая неврологическая симптоматика (осмотр невролога), тактильная и болевая чувствительность сохранены, самостоятельно стоять и сидеть не может, руки поднимает, но удержать не может.

Пациент Б, был переведен в отделение общей реанимации в связи с ухудшением состояния. Общее состояние расценивалось как тяжелое. Жалобы на слабость, некоординированные движения в верхних конечностях, боли в спине, отсутствие движения в ногах. Уровень сознания по Шкале ком Глазго 15 баллов. Самостоятельно стоять, сидеть не может. Руки поднимает, но не удерживает. Частота дыхательных движений (ЧДД) 21 в мин, SpO₂ 99% на атмосферном воздухе. Аускультативно дыхание жесткое, сухие хрипы в верхних отделах с двух сторон. В отделении получал лечение – витамин В₁, В₆, В₁₂, берлитион, амбробене, глиатилин, фрелси 2.5 мг, омепразол, пульс–терапия – преднизолон 1000 мг.

Состояние пациента стало ухудшаться, расценивалось как средней тяжести. Симптомы интоксикации выражены. Адинамичен. В сознании, ориентирован в собственном личности, месте и времени, адекватен. Умеренный склерит. Конъюнктивит. Кожные покровы обычной окраски. Сыпи, геморрагий, следов от медицинских инъекции – нет. Цианоза губ, акроцианоза нет. Слизистая ротоглотки умеренно гиперемирована, инъекция дужек и язычка, цианоза нет. Миндалины не увеличены, налетов нет, ЧДД – 21 в минуту. SpO₂ 94–95% на атмосферном воздухе. Артериальное давление (АД) – 150/90 мм. рт. ст. При

неврологическом осмотре менингеальных знаков и очаговой неврологической симптоматики (ОНС) нет. Глазные щели, зрачки равны. Язык по средней линии. Мышечная сила резко снижена в нижних конечностях, в верхних конечностях снижена умеренно. Чувствительность в нижних конечностях снижена, умеренно снижена в верхних конечностях.

Назначенное лечение не дало результатов, в связи с развитием острого неврологического заболевания, возможное ухудшение состояния за счет прогрессирования неврологической патологии был согласован перевод в отделение инфекционной реанимации Центральной Городской Клинической Больницы №1 г. Донецка с диагнозом: ОРВИ, постинфекционный синдром Гийена–Барре.

В инфекционной реанимации состояние пациента начало резко ухудшаться, жалобы высказать не может, общее состояние пациента с отрицательной динамикой и расценивается как крайне тяжелое. В сознании, в целом адекватен, несколько возбужден. Нарастает мышечная слабость. Акроцианоз. Самостоятельное дыхание учащено, одышка в покое ЧДД – 28–30 в мин. Ингаляция увлажненного кислорода 16 л/мин. SpO_2 – 88%. АД 160/90 мм.рт.ст. Частота сердечных

сокращений (ЧСС) – 128 в мин. Мочевыделение контролируется по постоянному уретральному катетеру, диурез повышен. В связи с ухудшением состояния, проявлениями бульбарного паралича и неадекватностью самостоятельного дыхания пациенту выполнена интубация трахеи. Было выполнено наложение трахеостомы, так как ИВЛ планировалась продолжительностью более 3 дней. Начата ИВЛ кислородно–воздушной смесью через трахеотомическую канюлю (рис. 2), в режиме CMV/PCV с параметрами: P_i – 14 mbar, P_{max} – 21 mbar, РЕЕР – 2mbar, RB – 16 в мин, MV – 13 л/мин, FiO_2 – 45%, с коррекцией параметров, SpO_2 – 99%, установлен центральный венозный катетер (подключичная вена) (рис. 1). Кормление зондовое. Активное движение в конечностях отсутствует. Мышечный тонус несколько снижен. Периферически рефлексы с конечностей не вызываются. Глоточный рефлекс сохранен. Выраженная тактильная гиперестезия. Аускультативно над легкими справа жесткое дыхание, прослушивается на всем протяжении, слева – в средних и нижних отделах практически не выслушивается. Гемодинамика со склонностью к гипотонии, поддерживается введение вазопрессоров.



Рисунок 1 – Центральный венозный катетер (подключичная вена)



Рисунок 2 – Трахеостомическая канюля

В общем анализе крови: СОЭ 30 мм/ч, лейкоциты 3.5×10^9 /л, палочкоядерные нейтрофилы – 12%. В биохимическом анализе крови выявилось: альбумин 34.5 г/л, D-димер 457 нг/мл, прокальцитонин 0.46 нг/мл, СРБ 15.63 мг/л, гликозилированный гемоглобин – 6.9%, повышение печеночных ферментов: АСТ 48.4 ед/л, АЛТ 56.6 ед/л. При анализе КЩС: рН венозной крови – 7.4, pO_2 – 39 mmHg, уровень Na^+ и K^+ в пределах нормы, уровень Ca^{2+} – 1.13 ммоль/л. Проведение люмбальной пункции безуспешно вследствие дегидратации и отсутствия ликвора.

В ходе дальнейшего обследования был подтвержден листериоз (IgG *Listeria monocytogenes* 1/2a положительный, IgM *Listeria monocytogenes* 4b положительный), генерализованная форма, тяжелое течение. При исследовании мазка из зева на флору и чувствительность к антибиотикам высеяны грибы рода *Candida albicans*, чувствительные к нистатину и амфотерицину. Посевы крови, кала и мочи на стерильность во время поступления пациента стерильны. По данным ЭКГ – ритм синусовый, регулярный, ЧСС 85 уд/мин, рубцовые изменения задней стенки ЛЖ.

Основные направления терапии: антибактериальная, ноотропная, симптоматическая, гастропротекторная, антикоагулянтная терапии, ГКС: этапное снижение, иммунокорригирующая терапия, противогрибковая терапия, гепатопротекторная терапия. В качестве лечения получал ацикловир 1000 мг 3р/д в/в капельно, цефепим 2г 2 р/д, витамин В1, В6 по 1.0 в/м, актовегин 10.0 в/в 2 р/д, L-лизин 5.0 + физ. Р-р 200.0 в/в капельно, цераксон 1000 мг 2 р/д в/м, флуконазол 100.0 в/в капельно, дексаметазон 16 мг в/м, фраксипарин 0.3 п/к 2р/д. В целях иммуностимуляции выполнялась внутривенная инфузия иммуновенина в стартовой дозе 1.25 г, далее 2.5 г. Для коррекции гипопроотеинемии проводили внутривенную инфузию 10% донорского альбумина 200.0 мл.

В ходе терапии отмечался регресс неврологической симптоматики, мышечная сила и чувствительность в верхних и нижних конечностях начала восстанавливаться (рис. 3). Пациент был выписан с положительной динамикой, дальнейшее лечение направлено на реабилитацию мышечной гипотонии и атрофии, которые были вызваны длительной гиподинамией, в качестве реабилитационных мероприятий могут быть применены лечебная гимнастика, физиотерапия.



Рисунок 3 – Восстановление мышечной силы в верхних конечностях

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ввиду ограниченных диагностических возможностей не представлялось возможным обеспечить полный спектр лабораторных (антитела к ганглиозидам) и инструментальных обследований (электронейромиография, магнитно-резонансная томография сплетений) для постановки диагноза СГБ. Был очевидным приоритет неотложной диагностики и лечения жизнеугрожающего состояния – прогрессирующей дыхательной недостаточности, которая вызвана прогрессирующим бульбарным синдромом и принято решение о переводе на длительную ИВЛ.

Диагноз СГБ был установлен согласно международным критериям диагностики СГБ Всемирной организации здравоохранения от 1993 г. с учетом наличия прогрессирующей мышечной слабости в ногах и руках, отсутствия или угасания СХР в первые дни заболевания, симптомов прогрессирования в течение не более 4 недель. Наблюдались относительная симметричность поражения, нарушение чувствительности по полиневритическому типу. Верно поставленный диагноз СГБ позволил провести своевременный курс патогенетической терапии внутривенным иммуноглобулином с выраженным положительным эффектом.

Альтернативным методом лечения могло быть использование плазмафереза, но данный метод не применялся, так как был недоступен в лечебном учреждении.

Дискутабельным остается вопрос об этиологическом факторе развития СГБ у данного пациента. Наиболее вероятным для данного пациента триггером, запустившим развитие аутоиммунного процесса, является ОРВИ или листериоз, учитывая, что симптомы острой респираторной вирусной инфекции появились ориентировочно за две недели до развития СГБ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нанкина И. В., Дунаевская Г. Н., Бембеева Р. Ц. Идиопатические воспалительные полиневропатии у детей // Лечащий врач. 2008. № 7. С. 24–27 (дата обращения: 25.12.2023).
2. Кожанова, Е. Г. Синдром Гийена–Барре: современный взгляд на диагностику и лечение / Е. Г. Кожанова, В. А. Куташов. — Текст : непосредственный // Молодой ученый. — 2015. — № 23 (103). — С. 360–363 (дата обращения: 25.12.2023).
3. Guillain–Barré syndrome [Электронный ресурс]: медицинская энциклопедия. — Режим доступа: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/guillain-barré-syndrome/symptoms-causes/syc-20362793> (дата обращения: 25.12.2023).

4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Синдром Гийена – Барре: клинические рекомендации. — 2016 (дата обращения: 25.12.2023).

5. Plasmapheresis treatment in Guillain–Barré syndrome: potential benefit over intravenous immunoglobulin [Электронный ресурс]: медицинская энциклопедия. — Режим доступа: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20369779/> (дата обращения: 25.12.2023)

6. Andary M. T., Oleszek J. L., Maurelus K., White–McCrimmon R. Guillain — Barré Syndrome / Chief ed. R. H. Meier. Updated: Jul. 01, 2015 (дата обращения: 25.12.2023).

7. Пирадов М.А., Супонева Н.А. Синдром Гийена–Барре: диагностика и лечение. М.: МЕДпресс–информ, 2011, с. 180 (дата обращения: 25.12.2023).

rekomendacii. — 2016 [Guillain–Barre syndrome: clinical recommendations. — 2016]. — 2016 (дата обращения: 25.12.2023). (in Russian)

5. Plasmapheresis treatment in Guillain–Barré syndrome: potential benefit over intravenous immunoglobulin [Elektronnyj resurs]: medicinskaja jenciklopendija. — Rezhim dostupa: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20369779/> (дата обращения: 25.12.2023)

6. Andary M. T., Oleszek J. L., Maurelus K., White–McCrimmon R. Guillain — Barré Syndrome / Chief ed. R. H. Meier. Updated: Jul. 01, 2015 (дата обращения: 25.12.2023)

7. Piradov M.A., Suponeva N.A. Sindrom Gijena–Barre: diagnostika i lechenie [Guillain–Barre syndrome: diagnosis and treatment]. М.: MEDpress–inform, 2011, s. 180 (дата обращения: 25.12.2023). (in Russian)

REFERENCES

1. Nankina I. V., Dunaevskaja G. N., Bembeeva R. C. Idiopaticheskie vospalitelnye polinevropatii u detej [Idiopathic inflammatory polyneuropathies in children] // Lechashhij vrach. 2008. № 7. S. 24–27 (дата обращения: 25.12.2023). (in Russian)

2. Kozhanova, E. G. Sindrom Gijena–Barre: sovremennij vzglyad na diagnostiku i lechenie [Guillain–Barre syndrome: a modern view of diagnosis and treatment] / E. G. Kozhanova, V. A. Kutashov. — Tekst : neposredstvennyj // Molodoj uchenyj. — 2015. — № 23 (103). — S. 360–363 (дата обращения: 25.12.2023). (in Russian)

3. Guillain–Barré syndrome [Elektronnyj resurs]: medicinskaja jenciklopendija. — Rezhim dostupa: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/guillain-barre-syndrome/symptoms-causes/syc-20362793> (дата обращения: 25.12.2023).

4. Ministerstvo zdavoohranenija Rossijskoj Federacii. Sindrom Gijena — Barre: klinicheskie

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Кучеренко Елена Александровна

– ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк, ДНР
– к.мед.н., доцент кафедры
анестезиологии, реаниматологии и
неонатологии
– Телефон: +7(949)–34–98–44
– e-mail: elena.alex.1987@mail.ru

Скоробогатый Руслан Владиславович

– ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк, ДНР
– ассистент кафедры анестезиологии,
реаниматологии и неонатологии
– Телефон: +7(949)–351–74–88
– e-mail: skorobogatyy2022@bk.ru

Логвинов Никита Игоревич

– ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк, ДНР
– студент 5 курса, 2 лечебного факультета,
9 группы
– Телефон: +7(949)–367–23–73
– e-mail: logvinoovv@yandex.ru

Абрамова Елизавета Александровна

– ФГБОУ ВО ДонГМУ Минздрава России,
г. Донецк, ДНР
– студент 6 курса, 2 лечебного
факультета, 7 группы
– Телефон: +7(949)–316–53–01
– e-mail: abramovvvva@mail.com