



Г. Г. СИМОНЕНКО¹, О. Е. ДОМОРАЦЬКИЙ²,
М. О. СТЕФАНЮК³, Л. В. ДУБІНІНА³, Р. А. МОКРИНСЬКИЙ³

¹ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

² Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ

³ Київська міська клінічна лікарня № 6

Досвід діагностики та лікування синдрому Гійєна—Барре з різним клінічним перебігом

Проаналізовано чотири клінічні випадки синдрому Гійєна—Барре у двох жінок та двох чоловіків, які перебували на стаціонарному обстеженні та лікуванні у Київській міській клінічній лікарні № 6. У перших двох випадках короткий курс (2 тиж) стаціонарного лікування був пов'язаний із загальним середньої тяжкості станом пацієнтів, у яких симптоми обмежувалися порушеннями руху та чутливості у кінцівках. Слабкість у кінцівках і порушення ходи розвивалися поступово. Хворі зверталися до невролога не відразу після появи скарг. Електронейроміографічне обстеження мало вирішальне значення для встановлення діагнозу в цих випадках. У двох спостереженнях захворювання розвинулося після перенесених вірусних інфекцій, в одному випадку — на тлі перенесеного оперативного втручання після травми, в іншому випадку етіологію не визначено. У третьому і четвертому випадках його перебіг був тяжким. Характерними були скарги з залученням черепної іннервації, зокрема, на порушення ковтання. Тяжкість стану швидко наростала з розвитком периферичного тетрапарезу до тетраплегії та неефективності зовнішнього дихання. Стан свідомості пацієнтів майже не порушувався, і навіть при масивному ураженні черепних нервів хворі були доступні контакту через збережені рухи очима або пальцями стоп чи кистей. При виборі методу лікування у наших умовах більш доступним було застосування імуноглобуліну людини (Біовен). Препарат слід призначати на ранній стадії захворювання. Стаціонарне лікування у тяжких випадках тривало понад 3 міс. Окрім штучної вентиляції легень, вирішальне значення для сприятливого прогнозу мали масаж, зміни положення тіла кожні 1—2 год, лікувальна фізкультура, заняття з логопедом, міостимуляція, ампліпульс-терапія. Вкрай важливою була психотерапія: боротьба з депресією, психологічна підтримка і формування позитивної мотивації у хворого.

Ключові слова: синдром Гійєна—Барре, інфекційна полінейропатія, гостра ідіопатична полінейропатія, висхідний параліч Ландрі, синдром Міллера—Фішера, імуноглобулін людини класу G.

За даними зарубіжних авторів, синдром Гійєна—Барре (СГБ, G61.0 за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду) реєструють у 0,89—1,89 випадку на 100 тис. населення на рік. Трапляється у будь-якому віці, але переважно в осіб віком 20—29 і 50—74 років (середній вік появи захворювання — 40 років). Захворюваність серед 10—20-річних осіб зростає на 20% кожні 10 років, збільшується в осінньо-зимовий період. Величина співвідношення захворюваності серед чоловіків і жінок — 1,78. Більшість пацієнтів (80%)

повністю відновлюються, однак через обтяжувальні чинники помирає кожний 20-й пацієнт із СГБ (600 пацієнтів на рік лише у США) [3, 5, 9].

В етіології та патогенезі СГБ провідну роль відіграє інфекційно-алергічний механізм ураження периферичних нервів (монофазна імуноопосередкована нейропатія). Симптоми зазвичай розвиваються через 1—3 тиж після перенесеного інфекційного захворювання. У патогенезі вірус змінює антигенні властивості мієлінової оболонки переважно нервових волокон, що запускає вироблення антитіл до основного та інших білків мієліну та. Автоімунні механізми можуть запускати вакцинація, переохолодження, оперативне втручання,

© Г. Г. Симоненко, О. Е. Доморацький, М. О. Стефанюк,
Л. В. Дубініна, Р. А. Мокринський, 2019

стрес. У 50 % випадків захворювання спричиняють ентеровіруси, вірус герпесу, вірус Епштейна—Барр, кампілобактер і мікоплазма. У приблизно 30 % випадків СГБ розвивається на тлі повного благополуччя [1, 2, 6].

Класичною формою СГБ є гостра запальна демієлінізувальна полінейропатія (у 85 % випадків). Виділяють ще 7 форм: гостру моторно-сенсорну аксональну нейропатію, гостру моторно-аксональну нейропатію, синдром Міллера—Фішера, гостру пандизавтономію, стовбуровий енцефаліт Бікерстафа, фаринго-цервіко-брахіальний варіант і гостру краніальну полінейропатію [3, 4].

Першими ознаками гострої запальної демієлінізувальної полінейропатії є оніміння, парестезії, слабкість і біль у кінцівках. Рухові порушення домінують, зазвичай починаються в нижніх кінцівках і поширюються у висхідному напрямку. Основною ознакою захворювання є в'ялий тетрапарез, на рівні нижнього парапарезу процес зупиняється лише у 2 % випадків. М'язова слабкість супроводжується гіпестезією за поліневритичним типом. Порушення можуть охоплювати дихальну мускулатуру (20—25 % випадків), черепні нерви, виявлятися вегетативними розладами (зміна артеріального тиску, серцевого ритму, гіперсаливація, гіпергідроз, паралітичний ілеус). Перебіг захворювання має три фази: прогресування (упродовж 3 тиж у 80 % випадків), плато (2—4 тиж), відновлення (4 тиж — 2 роки). При діагностиці ураховують попередні стани, динаміку і швидкість розвитку симптомів, скарги на слабкість та порушення чутливості. Результати неврологічного огляду пацієнта слід зіставляти з діагностичними критеріями СГБ ВООЗ 1993 р. (абсолютно доведена ефективність) [2, 4, 11].

Рекомендовано дослідження ліквору з виявленням білково-клітинної дисоціації не раніше ніж на 2-й тиждень від початку СГБ, дослідження крові на антитіла до гангліозидів GM1, GD1a, GQ1b, на антитіла IgA до *Campylobacter jejuni*, проведення електронейроміографічного обстеження (абсолютно доведена ефективність), із достатнім обсягом нейрофізіологічного обстеження [9, 10].

Доведену ефективність у гостру фазу СГБ мають плазмаферез або внутрішньовенне введення імуноглобуліну, заборонено застосовувати глюкокортикоїди. Проводять 3—5 сеансів плазмаферезу з обов'язковим видаленням не менш ніж 35—50 мл/кг плазми за одну процедуру. За 2 тиж курсу має бути видалено 140—160 (250) мл/кг маси тіла. У гостру фазу рекомендоване проведення високодозової внутрішньовенної імунотерапії з введенням імуноглобулінів у дозі 0,4 г/кг маси тіла на добу щоденно протягом 5 днів (2 г/кг маси тіла на курс). Використовують лише препарати внутрішньовенного імуноглобуліну людини, який містить не менше ніж 95 % імуноглобулінів класу G. Необхідний кваліфікований догляд за знерухомленими пацієнтами, медикаментозна корекція больового

синдрому, психологічна підтримка, комплекс реабілітаційно-відновного лікування [7, 8].

За останніх 3 роки у неврологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні (КМКЛ) № 6 проліковано 4 пацієнти з СГБ. Динаміка захворювання в усіх випадках була позитивною, всі пацієнти виписані у задовільному стані. Практичний інтерес становлять як особливості перебігу захворювання у різних пацієнтів, так і труднощі діагностики у тих випадках, коли на першому етапі не було чіткої клінічної картини.

Клінічний випадок 1

Пацієнт С., 67 років, госпіталізований зі скаргами на слабкість в обох верхніх і нижніх кінцівках, більше — у стопах та кистях, утруднення при виконанні точних рухів руками, порушення ходи. Зі слів хворого, відомо, що незначна слабкість у ногах виникла за три дні до того. По медичну допомогу не звертався, але напередодні з'явилася слабкість в обох кистях та утруднення при виконанні точних рухів — не зміг повноцінно поголитися. Близько місяця тому переніс гостру респіраторну вірусну інфекцію (ГРВІ). За самозверненням госпіталізований до неврологічного відділення.

Об'єктивно: загальний стан пацієнта середнього ступеня тяжкості. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору, чисті. Доступні пальпації периферичні лімфовузли не збільшені, не болючі. Тони серця приглушені, ритмічні. Артеріальний тиск — 130/90 мм рт. ст., пульс — 78 за 1 хв. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення та сечовиділення контрольовані, самостійні.

Неврологічний статус: пацієнт у свідомості, орієнтований, контактний. Виявлено легкий, переважно дистальний, периферичний тетрапарез, дещо більше виражений у лівій нозі. Глибокі рефлексів з кінцівок та підшовні знижені, в позі Ромберга — похитування, пальце-носову пробу виконував з легкою дисметрією з обох боків, хода — паретико-атактична. Картину доповнювали легке ослаблення конвергенції та позитивний симптом Маринеску—Радовичі з обох боків. Вегетативні порушення реєстрували у вигляді вираженого дистального гіпергідрозу.

Попередній діагноз СГБ рекомендували диференціювати з моторною поліневропатією верхніх і нижніх кінцівок неуточненого генезу та вертебро-базиллярною недостатністю. Пацієнту проведено необхідні обстеження.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку: ознаки початкової дисциркуляторної енцефалопатії, атрофічних змін головного мозку. Ознак вогнищового, об'ємного ураження головного мозку не виявлено. Наявні ознаки перенесеного двобічного отомастоїдиту та гаймориту.

Аналіз ліквору: 1,0 мл, безбарвний, прозорий, білок — 0,165 г/л, реакція Панді +, цитоз — 4 кл./мкл, глюкоза — 4,0 ммоль/л.

Електронейроміографія (ЕНМГ) верхніх та нижніх кінцівок: зниження швидкості проведення збудження моторними і сенсорними волокнами нервів нижніх та верхніх кінцівок, збільшення темпоральної дисперсії всіх моторних відповідей. Відзначено зниження сили скорочень м'язів тенара зліва (55 % норми), гіпотенарів з обох боків (65 % норми). Функція м'язів флексорів стоп і пальців — 10—15 % норми, екстензорів — 40—50 % норми. ЕНМГ-ознаки вираженого зниження функції переважно моторних волокон нервів нижніх і верхніх кінцівок поліневритичного типу, демієлінізувального характеру, що можна розглядати як наслідок СГБ.

Діагноз остаточної клінічної: гостра запальна радикулополіневропатія (СГБ) з легким тетрапарезом, більш вираженим у ногах, порушення ходи.

Лікування: режим, дієта, Біовен у дозі 0,4 мг/кг за схемою, пентоксифілін, натрія хлорид, Тіогама-турбо, Актовегін, ніотинова кислота, Прозерин, Вітаксон, Нуклео ЦМФ форте, АТФ. Протягом терапії пацієнт відзначав поступове наростання м'язової сили в руках, поліпшення ходи (у межах відділення ходив вже в перші дні), став стійкіший у позі Ромберга. Через 2 тиж із легким нижнім парапарезом (4,0—4,5 бали), більш вираженим у лівій нозі, та помірним дистальним гіпергідрозом виписаний під нагляд невролога за місцем проживання з рекомендаціями: лікувальна фізкультура, Нуклео ЦМФ форте, Нейровітан, Нейромідін, Берлітон-ораль протягом місяця. ЕНМГ верхніх та нижніх кінцівок через 3—4 міс.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка М., 52 роки, госпіталізована зі скаргами на слабкість у верхніх кінцівках, відчуття оніміння в них, порушення ходи, загальну слабкість. Зі слів хворої відомо, що слабкість у ногах з'явилась три дні тому, наступного дня слабкість поширилась на руки. По медичну допомогу не зверталася, самостійно не лікувалася. Стан не поліпшувався, поступово погіршилась хода. Надійшла до лікарні по швидкій допомозі за результатами ЕНМГ, яку вчора порекомендував невролог за місцем проживання. Відомо, що рік тому пацієнтка лікувалась у неврологічному відділенні з приводу вторинної посттравматичної вертеброгенної поперекової радикулопатії з помірним больовим синдромом, статодинамічними та вегето-сенсорними порушеннями на тлі поширеного остеохондрозу хребта.

Об'єктивно: загальний стан пацієнтки середнього ступеня тяжкості. Середньої вгодованості. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору. Доступні пальпації лімфатичні вузли не збільшені, неболючі. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Тони серця приглушені, ритмічні. Артеріальний тиск (АТ) — 130/80 мм рт. ст.,

пульс — 72 за 1 хв. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Випорожнення та сечовиділення контрольовані, самостійні.

Неврологічний статус: пацієнтка у свідомості, орієнтована, контактна. На тлі тетрапарезу (легкого в руках і помірного в ногах) з різко зниженими на кінцівках глибокими рефlekсами та гіпотрофіями (помірними у м'язах ніг і легкими у кистях) спостерігали порушення поверхневої чутливості за поліневритичним типом. Виявлено легке ослаблення конвергенції та позитивний симптом Маринеску — Радовичі з обох боків.

Діагноз: гострий полірадикулоневрит Гійєна — Барре з тетрапарезом та порушенням функції ходи. Підтверджений результатами ЕНМГ: виражене зниження швидкості проведення збудження по чутливих і рухових волокнах нервів верхніх та нижніх кінцівок переважно в дистальних відділах за поліневритичним типом. Помірне нерівномірне зниження амплітуди рухів окремих м'язів кистей. Амплітуда рухів м'язів стоп знижена до 25—60 % від норми. Коментар: отримані дані можуть свідчити про наявність гострого радикулоневриту (за типом Гійєна — Барре).

Аналіз ліквору: 3,0 мл, безбарвний, прозорий, реакція Панді +, цитоз — 9 кл./мкл.

Лікування: режим, дієта, Біовен — 0,4 мг/кг маси тіла за схемою, Вітаксон, Нуклео ЦМФ форте, ніотинова кислота, Медіаторн, Прозерин, дексаметазон, Берлітон, лікувальна фізкультура. Протягом терапії пацієнтка відзначала поступове наростання м'язової сили в руках, поліпшення ходи (у межах відділення ходила вже в перші дні), стала стійкішою в позі Ромберга. Відновлення чутливості у кінцівках супроводжувалося появою болю в них на 10-й день. Через 13 днів з легким нижнім парапарезом (4,5 бали), незначними гіпотрофіями кінцівок та помірними порушеннями чутливості за поліневритичним типом виписана під нагляд невролога за місцем проживання з рекомендаціями: лікувальна фізкультура, Берліприл, Нуклео ЦМФ форте, Нейровітан, Нейромідін упродовж 1 міс, Берлітон-ораль протягом 2 міс, Габана протягом 3 тиж. ЕНМГ верхніх та нижніх кінцівок через 3—4 міс.

Клінічний випадок 3

Пацієнт П., 47 років, 07.04.2017 р. госпіталізований після огляду неврологом, нейрохірургом та інфекціоністом Олександрівської клінічної лікарні м. Києва з попереднім діагнозом стовбурового енцефаліту (?). У приймальному відділенні пацієнт скаржився на двоїння перед очима, осиплість, порушення ковтання, оніміння кінцівок, хиткість при ході, головний біль. Виявлено, що протягом тижня він хворів на ГРВІ, а зазначені симптоми з'явилися 2 дні тому після початку самостійного прийому Аугментину. Понад 5 років мав гіпертонічну хворобу і регулярно приймав антигіпертензивні препарати.

Об'єктивно: на момент госпіталізації загальний стан хворого оцінено як середнього ступеня тяжкості. АТ — 200/100 мм рт. ст., пульс — 68 за 1 хв, температура тіла — 37,8 °С. Тони серця приглушені, ритмічні. У легенях жорстке дихання, хрипів немає. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

Неврологічний статус: свідомість ясна, орієнтований, контактний, інструкції виконує правильно. Зіниці D=S, фотореакції помірні. Розбіжна кососкопність за рахунок обох очей (при фіксації погляду очні яблука по центру). Диплопія при погляді прямо. Рухи очних яблук у повному обсязі, середньорозгонистий ротаторний ністагм у всіх напрямках, ослаблення конвергенції з обох боків. Легка асиметрія носо-губних складок, легка девіація язика вліво. Дисфонія, дизартрія, елементи дисфагії. Позитивні субкортикальні рефлексії. М'язова сила і тонус м'язів дещо знижені у правих кінцівках. Глибокі рефлексії з рук та ніг торпідні. Менінгеальних ознак не виявлено. У позі Ромберга нестійкий (завалюється вліво). Пальце-носову пробу виконує невпевнено з обох боків. Функція тазових органів контрольована.

08.04.2017 р. вранці загальний стан пацієнта різко погіршився: порушилося ковтання, з'явилася задишка (розвинувся набряк шиї, глотки, дужок піднебіння, язика), у зв'язку з чим переведений до анестезіологічного відділення з ліжками для інтенсивної терапії. Стан пацієнта був вкрай тяжким, протягом години зовнішнє дихання стало неефективним, наросли ознаки дихальної недостатності, наявні ознаки порушення свідомості за типом сопуру. АТ — 190/100 мм рт. ст., пульс — 120 за 1 хв, ритмічні, частота дихання — 10 за 1 хв, SpO₂ — 98%. Над легенями на тлі жорсткого дихання вислуховувалися вологі хрипи. Для забезпечення респіраторної підтримки проведено інтубацію трахеї з підключенням до апарату штучної вентиляції легень (ШВЛ).

Неврологічний статус: збільшилась вираженість загальнономозкової симптоматики, парезу дихальної мускулатури, окорухових розладів (розбіжна кососкопність з подальшим птозом і офтальмоплегією, пригніченість фотореакцій з наступним їх зникненням), бульбарних порушень з відсутністю глоткового рефлексу. Рухові розлади прогресували і вже через декілька днів набули максимального вияву у вигляді плегії верхніх кінцівок і проксимальних відділів ниж-

ніх кінцівок з парезом дистальних відділів — стоп. Тонус м'язів у кінцівках був зниженим, більш вираженим у ногах. Глибокі рефлексії на руках та ногах не викликалися. Патологічних стопних рефлексів, менінгеальних знаків не виявлено.

Обстеження хворого проводили з урахуванням можливої наявності гострого порушення мозкового кровообігу, міастенії, бореліозу, ботулізму, дифтерійної поліневропатії, поліомієліту на тлі алкогольної поліневропатії, інфекційно-алергічної енцефаломієлополірадикулопатії та СГБ. Повторні МРТ головного мозку 08.04.2017 та 14.04.2017 р. виявили МРТ-ознаки атеросклеротичної дисциркуляторної енцефалопатії на тлі ангіопатії перфоруєчих артерій мозку і заперечили вогнищеве ураження головного мозку. МРТ шийного відділу хребта 14.04.2017 р. заперечила вогнищеве ураження спинного мозку. Результати дослідження ліквору наведено у табл. 1.

З огляду на дані анамнезу і результати лабораторних та інструментальних досліджень для заперечення інфекційної етіології ураження стовбурових структур головного мозку проведено полімеразну ланцюгову реакцію (цитомегаловірус, вірус Епштейна — Барр, HHV 6,7, вірус простого герпесу 1 і 2 типу), IgM крові (цитомегаловірус, вірус Епштейна — Барр, HHV 6,7, вірус простого герпесу 1 і 2 типу), IgM крові до борелій.

При узагальненні даних відзначено, що домінують ознаки ураження периферичних мотонейронів як стовбурового, так і спінального рівня. Патогенез процесу до кінця не з'ясований, але, враховуючи поступовий розвиток після перенесеного ГРВІ, розлади бульбарного відділу з наступним порушенням функцій верхніх та нижніх кінцівок, можна запідозрити гостру демієлінізувальну полірадикуло-невропатію Гійєна — Барре, синдром Міллера — Фішера (оробульбоцеребральний варіант).

Рекомендовано збільшити дозу імуноглобуліну людини. Під контролем імунолога проведено два курси Біовену (Октагаму) у дозі 0,4 г/кг маси тіла на добу. У різні періоди хворий приймав: L-лізину есцинат, Тосид, цефтріаксон, дигоксин, маніт, Прозерин, нейроксон, лідокаїн, Димедрол, дексаметазон, лізиноприл, Егілок, амлодипін, Клексан, Гепатцеф-комбі, Контролок, цераксон, Ембрантил, бензогексоній, Цитофлавін, Актосегін, Сорбілакт, Стерофундин, гліатилін, сульфат магнезії, глюкозу, вітамін С, Реосорбілакт, ацикловір, Прозерин,

Т а б л и ц я 1
Аналіз ліквору пацієнта П.

Дата	Вигляд	Білок, г/л	Реакція Панді	Глюкоза, ммоль/л	Цитоз, кл./мкл
08.04.2017	Прозорий	0,033	+	6,8	1,2 (лімфоцити — 15%, нейтрофіли — 85%)
12.04.2017	Прозорий	0,033	+	6,0	1,2 (лімфоцити — 1, еритроцити — 0—1)
09.05.2017	Прозорий	0,099	++	2,15	2,4 (лімфоцити — 1, еритроцити — 0—1)

Біовен, Тіогама-турбро, Нуклео ЦМФ форте, Меленам, Калімін, Мілдронат, нейромідин, йому проводили лікувальну фізкультуру, масаж, фізіотерапію.

Позитивна динаміка була поступовою, з поліпшенням рухів у кистях та стопах, м'язах шиї, нижньої щелепи, язика, окорухових тощо. Протягом 3 тиж виявлявся симптом Керніга з обох боків. Пацієнт завжди був доступний контакту, але внаслідок дисфонії спочатку опосередковано — лише через рухи стоп. 07.06.2017 р. самостійне дихання хворого визнано ефективним. Хворий міг сидіти з незначною підтримкою. Через тиждень пацієнта переведено до неврологічного відділення, в якому він продовжив курс реабілітації з логопедом, ерготерапевтом, фізіотерапевтом. Більшу увагу в цей час привертали гіпотрофія м'язів кінцівок та емоційні розлади. Значним (у межах відділення) було розширення рухового режиму: через 10 днів пацієнт зі сторонньою допомогою ходив по палаті, тетрапарез оцінювали як помірний. Зберігалось двоїння при погляді вліво, обличчя було симетричним, з глибоким двобічним прозопарезом. Ще через 3 дні зафіксовано самостійне ковтання (видалено зонд), а через 5 днів знято трахеостома.

28.07.2017 р. пацієнта виписано під нагляд невролога за місцем проживання. Рекомендовано метопролол, амлодипін, нейромідин, Мільгаму, АТФ-лонг протягом місяця, лікувальну фізкультуру.

Неврологічний статус на момент виписки: диплопія при погляді вліво, ослаблення конвергенції з обох боків. Поліпшилися рухи мимічних м'язів (намагався наморщити чоло, заплющував очі), обличчя симетричне. Язик по середній лінії, ковтання не порушене, незначна дисфонія. Виявлялися позитивні субкортикальні рефлекси. Зберігався периферичний тетрапарез, більш виражений у проксимальних відділах, із торпідними глибокими рефlekсами з кінцівок.

Клінічний випадок 4

Пацієнтка Л., 47 років, 27.02.2019 р. госпіталізована до травматологічного відділення КМКЛ № 6 з діагнозом компресійного перелому обох п'яткових кісток зі зміщенням після падіння з висоти 1,5 м (з розкладного стола) тиждень тому. Наступного дня виконано відкриту репозицію уламків, пластику дефекту кістки алотрансплантатом, а також фіксацію перелому пластиною та гвинтами. Зважаючи на неускладнений післяопераційний перебіг через тиждень у задовільному стані пацієнтку

відпустили додому на вихідні. 09.03.2019 р. (зі слів хворої, після нервового перенапруження) з'явилися оніміння рук, відчуття клубка в горлі, порушилося ковтання, яке супроводжувалося кашлем, змінився голос. Після консультації чергового невролога Київської лікарні швидкої медичної допомоги, який не виявив даних про гостру патологію нервової системи, була доставлена до КМКЛ № 6. Пацієнтка скаржилася на оніміння пальців рук, навколо рота, кінчика язика, відчуття клубка в горлі, неможливість ковтати, дискомфорт у грудній клітці, нудоту. Неврологічний статус — не обтяжений, спочатку оцінений як вегетативна дисфункція, астено-невротичний синдром. Через годину стан пацієнтки значно погіршився, утруднилося ковтання, з'явилися значна слабкість у верхніх кінцівках, кашель.

Об'єктивно: язик вологий, вкритий білим нальотом. АТ — 120/80 мм рт. ст., пульс — 100 за 1 хв. Тони серця звучні, ритмічні. Аускультативно над легенями вислуховувалося ослаблене дихання, дистанційні вологі хрипи. Частота дихання — 20 за 1 хв, SpO₂—92%, Живіт м'який, безболісний при пальпації. Враховуючи нестабільність стану, для подальшого динамічного лікування та спостереження пацієнтку переведено до анестезіологічного відділення з ліжками для терапії. Огляд невролога виявив різко знижений глотковий рефлекс, зниження екскурсії м'якого піднебіння з обох боків, дисфонію та дисфагію (які значно збільшилися протягом доби), в'ялу тетраплегію. Сухожилльні рефлекси з кінцівок були різко зниженими, наявна загальна гіпестезія, більш виражена в дистальних відділах кінцівок. Неврологічне обстеження було обмеженим через гіпсові лонгети на гомілкках та стопах. Протягом наступних 2 год через неефективність самостійного дихання хвору переведено на ШВЛ.

MPT головного мозку 12.03.2019 р. заперечила вогнищеве ураження головного мозку. З огляду на дані анамнезу (укус кліща влітку) і неврологічну симптоматику для заперечення інфекційної етіології ураження стовбурових структур головного мозку проведено полімеразну ланцюгову реакцію (цитомегаловірус, вірус Епштейна — Барр, ННВ 6,7, вірус простого герпесу 1 і 2 типу), IgM крові (цитомегаловірус, вірус Епштейна — Барр, ННВ 6,7, вірус простого герпесу 1 і 2 типу), IgM крові до борелій, аналіз крові на ботулотоксин. Результати дослідження ліквору наведено в табл. 2.

Основний діагноз: гостра полірадикулоневропатія за типом Гійєна — Барре.

Т а б л и ц я 2
Аналіз ліквору пацієнтки Л.

Дата	Вигляд	Білок, г/л	Реакція Панді	Глюкоза, ммоль/л	Цитоз, кл./мкл
10.03.2019	Прозорий	0,66	++	5,10	3
21.03.2019	Прозорий	0,66	+++	3,18	3

Лікування: препарат Біовен у дозі 0,4 г/кг маси тіла внутрішньовенно. Призначення було своєчасним, оскільки вираженість симптомів ще протягом тижня продовжувала зростати, переважно за рахунок ураження черепних нервів (парез VI, VII пари, бульбарної групи).

Розгорнутий діагноз встановлено при максимальних проявах: гостра демієлінізувальна полірадикулонейропатія Гійєна—Барре з вираженим бульбарним синдромом, окоруховими порушеннями, ураженням м'язів, глибоким тетрапарезом, більш вираженим у проксимальних відділах кінцівок.

Позитивна динаміка була поступовою: на 10-й день з'явилися незначні рухи бровами, ще через 4 дні — глотковий рефлекс, екскурсія м'якого піднебіння, незначні рухи плечима. Через 2 тиж значно зменшилися дисфагія та дисфонія. Виражений прозопарез трансформувався у залишкову ослабленість лівого колового м'яза ока, тетраплегія — у переважно нижній парапарез. Самостійне дихання поступово відновлювалось. Через тиждень пацієнтку переведено на підтримувальний режим ШВЛ уночі (вдень самостійне дихання крізь трахеостому). При неврологічному огляді показувала гіпестезію за поліневритичним типом («рукавички» та «гольфи»). У цей період виразними стають м'язові атрофії. Хвора розширювала руховий режим з інструктором з лікувальної фізкультури (почала сидіти на ліжку), почала заняття з логопедом.

Пацієнтка перебувала також під наглядом травматолога, який призначив повторну рентгеноскопію стоп, оцінив післяопераційний стан як консолідувальний перелом обох п'яткових кісток з наявністю метало-остеосинтезу в лівій п'ятковій кістці, комбіновану контрактуру колінних і гомілковостопних суглобів, м'язову атрофію та рекомендував лікувальну фізкультуру у вигляді пасивних рухів у суглобах ніг, у подальшому — міостимуляцію та ампліпульс-терапію.

30.04.2019 р. у хворої відновилося самостійне дихання. 06.05.2019 р. пацієнтку переведено до неврологічного відділення. Стосовно психологічного стану — у цей період основними були астенизація, фіксація на власних відчуттях. Чутливість відновлювалась поступово, що супроводжувалось болем та відчуттям оніміння, які більше турбували вночі. Протягом тижня спостерігалася субфебрильна температура, зумовлена циститом, з приводу чого уролог призначив антибіотик. У різні періоди до базисної терапії додавали Кейвер, Фленокс, Гепациф, Нуклео ЦМФ форте, Актовегін, Контролок, Прозерин, вітамін В₁₂, Нейроксон, Реосорбілакт, L-лізину есцинат, Стерофундин, маніт, Лефлок, цефтріаксон, АТФ, Нексіум, дигоксин, Аспаркам, сульфат магnezії, Нольпазу, Ізосол, бісопролол, флуконазол, Тіогаму, норадреналін, Медіаторн, дексаметазон, Мукофальк, Урофурагін, Декасан, Елфунат, Гепаметіон, Гепадиф, Мілдрокард, Мофлаксу, Супрастин, Ізосол, нікотинуво кислоту, оксидутират,

Лірику, Цефавору, Лімфоміозот, лікувальну фізкультуру, масаж, фізіотерапію. Поступово відновлювалися рухи у різних частинах тіла. За 10 днів перед випискою м'язева сила у руках повністю відновилась, у ногах — збільшилась з 1,5—2,0 до 3,0—3,5 балів. Таким чином, при виписці 31.05.2019 у пацієнтки залишався лише легкий нижній парапарез із м'язевою силою у ногах на рівні 3,5—4,0 балів. Функція черепних нервів була відновлена повністю, зберігалася незначна гіпестезія кінцівок за поліневритичним типом. Під час виписування пацієнтку скеровано під нагляд невролога та травматолога за місцем проживання, їй рекомендовано прийом Нейромідину, Серміону, АТФ-лонгу (протягом 1 міс), Лірики, Канефрону (протягом 14 днів), лікувальну фізкультуру.

У неврологічному відділенні за три роки проліковано двох жінок і двох чоловіків із СГБ, у двох випадках — з легким і у двох — з тяжким перебігом. Наведені клінічні випадки підтверджують значну варіабельність клінічної картини цього синдрому (відомо, що можливі навіть псевдоміопатичний та псевдотабетичний типи поліневриту). Спільним для представлених випадків було переважання двобічних периферичних рухових порушень, більш виражених у нижніх кінцівках. Стан свідомості пацієнтів майже не порушувався, і навіть при масивному ураженні черепних нервів хворі були доступні контакту через збережені рухи очима або пальцями стоп чи кистей. Слабкість у кінцівках і порушення ходи розвивалася поступово. Хворі зверталися до невролога не відразу після появи скарг. При тяжкому перебігу СГБ у перші дні спостерігався період тривалістю близько 4—6 год, коли стан пацієнтів швидко погіршувався з розвитком неврологічної симптоматики та наступною неефективністю зовнішнього дихання. При виборі методу лікування більш доступним у наших умовах було застосування імуноглобуліну людини (Біовен). Доцільним визнано курс лікування Біовеном у дозі 0,4 г/кг маси тіла протягом 5 діб, з можливістю повторення у разі вкрай тяжкого перебігу. Крім ШВЛ, вирішальне значення для сприятливого прогнозу мали масаж, зміни положення тіла кожні 1—2 год, лікувальна фізкультура, заняття з логопедом, міостимуляція, ампліпульс-терапія. Вкрай важливою була психотерапія: боротьба з депресією, психологічна підтримка і формування позитивної мотивації.

Висновки

Короткий курс стаціонарного лікування у перших двох випадках пов'язаний із загальним середньої тяжкості станом пацієнтів, у яких симптоми обмежувалися порушеннями руху та чутливості у кінцівках.

Синдром Гійєна—Барре розвивається на тлі імуносупресії, зокрема після оперативних втручань.

У деяких випадках анамнез та супутні захворювання можуть маскувати діагноз СГБ, модифікуючи

клінічну картину, що дає підстави запідозрити кон-
куруючі захворювання.

Призначення пацієнту імуноглобуліну людини
є більш ефективним на ранній стадії захворювання
під час розвитку неврологічної симптоматики.

Збільшувати дозування імуноглобуліну необхідно
у процесі подальшого лікування.

Поява менінгеальних знаків можлива як індиві-
дуальна реакція хворого на застосування великих
доз імуноглобуліну людини.

Конфлікту інтересів немає.

*Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, написання тексту, редагування — Г. С.;
збір та обробка матеріалу — Г. С., О. Д., М. С., Л. Д., Р. М.*

Література

1. Балмасова И. П., Тимченко О. Л., Морозова Н. А. и др. Иммуно-
логические аспекты патогенеза синдрома Гийена—Барре // Иммунология. — 2010. — Т. 31, № 1. — С. 38—42.
2. Винник Е. Ю., Никифорова Т. О., Кобец І. Т. Клінічний випадок
успішного лікування противірусними препаратами пацієнта
з синдромом Гієна—Барре // Актуальна інфектологія. —
2015. — № 4 (9). — С. 85—87.
3. Кожанова Е. Г., Куташов В. А. Синдром Гийена—Барре: совре-
менный взгляд на диагностику и лечение // Молодой уче-
ный. — 2015. — № 23. — С. 360—363.
4. Левин О. С. Полинейропатии: Клиническое руководство. — М.:
Медицинское информационное агентство, 2015. — 480 с.
5. Пирадов М. А., Супонева Н. А. Аутоиммунные заболевания
нервной системы: состояние проблемы и перспективы // Вестн. РАМН. — 2015. — № 2. — С. 183—187.
6. Попов А. В., Бабак С. И., Мурашко Н. К. Клінічний випадок
ведення пацієнта з синдромом Гієна—Барре // Лікарська
справа. — 2012. — № 6. — С. 124—126.
7. Порохина И. Д., Кузьмина С. В. Дифференциальная диагности-
ка синдрома Гийена—Барре // Современные научные иссле-
дования и инновации. — 2016. — № 2 [Электронный ресурс].
URL: <http://web.snauka.ru/issues/2016/02/63246>.
8. Студеникин В. М., Шелковский В. И., Пак Л. А. и др. Человече-
ские иммуноглобулины для внутривенного введения в лечении
синдрома Гийена—Барре у детей. Эффективная фармакотера-
пия // Педиатрия. — 2012. — № 2. — С. 22—26.
9. Супонева Н. А. Клиническая и диагностическая роль аутоанти-
тел к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы
и собственные данные // Нервно-мышечные болезни. —
2013. — № 1. — С. 26—35.
10. Nyati K. K., Nyati R. Role of Campylobacter jejuni infection in the
pathogenesis of Guillain—Barre syndrome: An update // Hindawi
Publishing Corporation BioMed Research International. —
Vol. 2013. — Article ID 852195. DOI 10.1155/2013/852195
11. Yuki N., Hartung H.-P. Guillain—Barre Syndrome // N. Engl. J.
Med. — 2012. — Vol. 366. — P. 2284—2304.

Г. Г. СИМОНЕНКО¹, А. Э. ДОМОРАЦКИЙ²,
М. А. СТЕФАНЮК³, Л. В. ДУБИНИНА³, Р. А. МОКРИНСКИЙ³

¹Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

²Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П. Л. Шупика, Киев

³Киевская городская клиническая больница № 6

Опыт диагностики и лечения синдрома Гийена—Барре с разным клиническим течением

Проанализированы четыре клинических случая синдрома Гийена—Барре у двух женщин и двух мужчин, находившихся на стационарном обследовании и лечении в КПКЛ № 6. В первых двух случаях короткий курс лечения (2 нед) был связан с общим средней тяжести состоянием пациентов, у которых симптомы ограничивались нарушениями движениями и чувствительности в конечностях. Слабость в конечностях и нарушение ходьбы развивались постепенно. Больные обращались к неврологу не сразу после появления жалоб. Электронейромиографическое исследование имело решающее значение для установления диагноза. В двух наблюдениях заболевание развилось после перенесенных вирусных инфекций, в одном случае — на фоне проведенного оперативного вмешательства после травмы, в другом — этиология не была определена. В третьем и четвертом случаях течение заболевания было тяжелым. Характерными были жалобы с вовлечением черепной иннервации, в частности на нарушения глотания. Тяжесть состояния пациентов быстро увеличивалась с развитием периферического тетрапареза до тетраплегии и неэффективности внешнего дыхания. Состояние сознания пациентов почти не нарушалось, и даже при массивном поражении черепных нервов больные были доступны контакту через сохраненные движения глазами или пальцами стоп или кистей. При выборе метода лечения в наших условиях более доступным было применение человеческого иммуноглобулина (Биовен). Препарат следует назначать на ранней стадии заболевания. Стационарное лечение в тяжелых случаях продолжалось более 3 мес. Кроме искусственной вентиляции легких, решающее значение для благоприятного прогноза имели массаж, изменение положения тела каждые 1—2 ч, лечебная физкультура, занятия с логопедом, миостимуляция, амплипульс-терапия. Крайне важной была психотерапия: борьба с депрессией, психологическая поддержка и формирование положительной мотивации.

Ключевые слова: синдром Гийена—Барре, инфекционная полинейропатия, острая идиопатическая полинейропатия, восходящий паралич Ландри, синдром Миллера—Фишера, человеческий иммуноглобулин класса G.

G. G. SIMONENKO ¹, O. E. DOMORATSKYI ²,
M. O. STEFANIUK ³, L. V. DUBININA ³, R. A. MOKRYNSKYI ³

¹O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

²P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

³City Clinical Hospital №6, Kyiv

Experience in the diagnosis and treatment of Guillain—Barre syndrome with different clinical course

Four clinical cases of Guillain—Barre syndrome were analyzed in two women and two men who were under the treatment in hospital. In the first two cases, a rather short course of treatment (2 weeks) was associated with the general moderate condition of patients, who experienced motor and sensory disturbances in the limbs. Complaints of weakness in the limbs, impaired walking arose gradually and the patients did not visit the neurologist immediately. In these cases electroneuromyographic research was decisive for the diagnosis. In two cases, the disease developed after viral infections, in one case, it was against the background of injury and following surgery, in the other case, the etiology was not determined. The third and fourth cases had a severe course. Complaints involving cranial innervation were typical, in particular, a violation of swallowing. The severity of the condition quickly increased, with the development of peripheral tetraparesis to tetraplegia and the ineffectiveness of external respiration. The state of consciousness of the patients was almost not disturbed and, even with a massive lesion of the cranial nerves, the patients were accessible to the contact through the saved movements with their eyes, fingers or toes. Use of human immunoglobulin in the form of Bioven is the most accessible method of treatment in our conditions. The drug should be administered in the early stages of the disease. Inpatient treatment of severe cases lasted more than 3 months. In addition to mechanical ventilation, the decisive for a positive prognosis were massage, changing the position of the body every 1—2 hours, exercise therapy, speech therapist, myostimulation, amplipulse. Psychotherapy was extremely important: fighting depression, supporting and creating positive patient motivation.

Key words: Guillain—Barre syndrome, infectious polyneuropathy, acute idiopathic polyneuropathy, Landry's ascending paralysis, Miller Fisher syndrome, human immunoglobulin class G.