

# **MODERN DIRECTIONS OF SCIENTIFIC RESEARCH DEVELOPMENT**

Proceedings of V International Scientific and Practical Conference

Chicago, USA

28-30 October 2021

**Chicago, USA**

**2021**

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ У РЕБЕНКА НА ФОНЕ COVID-ИНФЕКЦИИ

**Крылова Виктория Юрьевна**

к.м.н., доцент

**Прокопив Мария Мирославовна**

д.м.н., доцент

Национальный медицинский университет  
им. А. А. Богомольца, Киев, Украина

**Актуальность темы.** Многочисленные исследования показали нейротропность и нейроинвазивность вируса SARS-CoV-2. Наиболее частыми проявлениями прямого нейротоксического действия вируса являются мононейропатии черепных нервов, проявляющиеся нарушением обоняния, вкуса, оптической нейропатией, прозопарезом, бульбарными и вегетативными нарушениями.

Помимо прямого нейротоксического действия SARS-CoV-2 выделяют ишемические поражения ЦНС и ПНС, обусловленные коагулопатией, эндотелиальной дисфункцией и тромбозом, а также аутоиммунное поражение НС, возникающее вследствие антигенной мимикрии и воспалительной гиперактивации клеточного и гуморального звена иммунитета. Одним из вариантов аутоиммунных осложнений COVID-19 является синдром Гийена-Барре (СГБ). Согласно статистическим данным, распространенность GBS среди взрослых пациентов с COVID-19 значительно превышает данные в популяции, однако в детском возрасте СГБ встречается редко и каждый подобный случай представляет научно-практический интерес в плане диагностики и разработки тактики лечения.

При СГБ развивается аутоиммунное поражение периферической нервной системы с демиелинизацией и вторичным поражением аксонов. Клиническая картина заболевания проявляется острой прогрессирующей мышечной слабостью, начинающейся с дистальных отделов конечностей с арефлексией

глубоких рефлексов в сочетании с полиневритическим типом расстройств чувствительности или без такового.

В настоящее время СГБ разделяют на 4 основные клинические формы: острую воспалительную демиелинизирующую полирадикулонейропатию (ОВДП), острую моторную аксональную нейропатию (ОМАН), острую моторно-сенсорную аксональную нейропатию (ОМСАН) и синдром Миллера – Фишера. Около 90% случаев СГБ относится к ОВДП, ОМАН встречается в 5–10%, ОМСАН в 5–8%, а синдром Миллера – Фишера в 2–3% случаев.

С целью обратить внимание клиницистов на возможность развития СГБ у детей на фоне инфицирования вирусом SARS-CoV-2 приводим описание собственного клинического наблюдения.

**Клиническое наблюдение** Пациент Р., 7 лет с неотягощенным эпидемиологическим анамнезом, заболел за 7-8 дней до госпитализации, когда отмечался подъем температуры до субфебрильных цифр в сочетании с легкими катаральными явлениями в течение трех дней. За медицинской помощью не обращались. На 6-й день заболевания возникла слабость в ногах и нарушение походки, затруднение вставания из положения сидя. Жалоб на боли и нарушений чувствительности не было выявлено. На 7-й день болезни ребенок не мог встать с кровати без посторонней помощи, присоединилась слабость в руках. Пациент 12.02.21 года госпитализирован в экстренном порядке в инфекционное отделение с подозрением на полиомиелит.

**Из анамнеза:** рос и развивался соответственно возрасту, привит соответственно календарю прививок. Хронических заболеваний не имеет. Травм и операций не было.

**Соматический осмотр при поступлении:** кожные покровы бледные. Грудная клетка симметричная, равномерно участвует в акте дыхания. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца ритмичные, с частотой сердечных сокращений 88 ударов в минуту. Пульс на лучевой артерии нормального напряжения и наполнения. Живот не вздут, при пальпации

мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме.

**Неврологический статус при поступлении:** в ясном сознании, ориентирован в месте, времени, собственной личности. Острота зрения и поля зрения без нарушений. Глазные щели симметричны, движения глазных яблок в полном объёме, нистагма, диплопии нет. Зрачки симметричны, реакция на свет сохранена. Чувствительность на лице, сила жевательных мышц сохранена. Лицо симметричное. Слух не нарушен. Шума в ушах нет. Глотание, голос, артикуляция в норме. Мышечная сила в ногах снижена равномерно до 3,5 баллов, в дистальных отделах рук – до 4 баллов. Диффузная мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы с двуглавой и трехглавой мышц снижены D = S, коленные, ахилловы рефлексы не вызываются. Поверхностная болевая чувствительность, мышечно-суставное чувство не нарушено. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно.

**Диагноз при поступлении:** синдром Гийена – Барре. Периферический тетрапарез. Проведено комплексное обследование. Рентгенография легких и грудной клетки: данных за активную патологию легочной ткани не выявлено. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек: без видимой патологии.

Проведена стимуляционная ЭНМГ, в результате чего выявлены признаки сенсомоторного демиелинизирующего поражения в дистальных отделах малоберцового и большеберцового нервов: снижение амплитуды М-ответа на фоне признаков демиелинизации нервных волокон— снижения скорости проведения по двигательным волокнам более чем на 10% от нормальной, удлинение дистальной латенции, частичные блоки проведения.

Пациент осмотрен офтальмологом: осмотр глазного дна – диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, артерии нормального калибра, вены нормального калибра, сетчатка прозрачная, бледно-розовая.

По данным лабораторных анализов при поступлении: лейкоцитоз ( $9,2 \times 10^9/\text{л}$ ), ускорение скорости оседания эритроцитов (25 мм/ч), сдвиг лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные нейтрофилы – 8%,

сегментоядерные нейтрофилы – 70%, лейкоциты – 19%, моноциты – 3%), повышение уровня С-реактивного белка (20,4 мг/л). Иммуноферментный анализ: иммуноглобулины М и G к вирусам герпеса, Эпштейна – Барр и цитомегаловирусу не обнаружены. Проведен анализ спинномозговой жидкости: бесцветная, прозрачная жидкость. Цитоз – 3 кл/мм<sup>3</sup>. Увеличение уровня белка до 0,8 г/л. Глюкоза – 3,7 ммоль/л. Хлориды 118,0 ммоль/л. Реакция Панди отрицательная. Получен положительный результат ПЦР мазка на SARS-CoV-2, взятого при поступлении, что подтверждало коронавирусную инфекцию.

Таким образом, учитывая совокупность клинических, лабораторных и инструментальных данных, был установлен диагноз:

Коронавирусная инфекция, подтвержденная, средне-тяжелое течение. Острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, вариант синдрома Гийена – Барре. Вялый тетрапарез.

Проводилось лечение: инфузионная и детоксикационная терапия, со 2-х суток госпитализации начата внутривенная иммунотерапия иммуноглобулином человека класса G в дозе 0,4 г/кг веса ежедневно, 1 раз в сутки в течение 5 дней. На фоне проведенной терапии состояние ребенка значительно улучшилось. На 10-е сутки полностью восстановилась мышечная сила в конечностях, нормализовались клинические и биохимические показатели крови.

**Обсуждение.** Особенностью данного клинического случая было возникновение СГБ на фоне легкого клинического течения COVID-инфекции, отсутствие парестезий и видимых чувствительных расстройств, хороший ответ на терапию ВВИГ. В ходе обследования пациента проведен дифференциальный диагноз с полиомиелитом, миастенией, миелитом, инфекционным поражением периферической нервной системы. При анализе ликвора была выявлена белково-клеточная диссоциация. Дополнительным методом дифференциальной диагностики и подтверждения клинической формы СГБ могут быть серологические методики с определением антител к ганглиозидам. Известно, что антитела к ганглиозидам GM1 и GD1a обычно наблюдаются при ОВДП и аксональных формах СГБ. Антитела к ганглиозиду GQ1b более характерны при

вовлечении черепно-мозговых нервов и чаще встречаются при синдроме Миллера – Фишера, для сенсорных нейропатий характерно наличие антител к GD1b.

**Заключение.** СГБ относится к неотложным состояниям, он может осложниться быстрым развитием дыхательной недостаточности и расстройством сердечного ритма, что диктует необходимость использования четкого алгоритма лечения, включающего неспецифическое (ИВЛ, коррекция электролитных нарушений, коррекция нарушений сердечного ритма, дезинтоксикационная терапия) и специфическое лечение. В данном клиническом наблюдении было принято решение о применении внутривенного введения иммуноглобулинов класса G в дозе 0,4 г/кг массы тела в сутки ежедневно в течение 5 дней. Возможно использование протокола двухдневного введения иммуноглобулина, что также эффективно. Проведение специфической терапии - внутривенное введение иммуноглобулинов класса G, ускорило восстановление пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Vestergaard LS, Nielsen J, Richter L et al.; ECDC Public Health Emergency Team for COVID-19, Krause TG, Mølbak K. Excess all-cause mortality during the COVID-19 pandemic in Europe — preliminary pooled estimates from the EuroMOMO network, March to April 2020. Euro Surveill. 2020;25(26):2001214. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2020.25.26.2001214
2. Baklaushev VP, Kulemzin SV, Gorchakov AA, et al. COVID-19. Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. Journal of Clinical Practice. 2020;11(1):7–20. (In Russ). doi: 10.17816/clinpract26339
3. Zabozaev FG, Kravchenko EV, Gallyamova AR, Letunovskiy NN. Pulmonary pathology of the new coronavirus disease (Covid-19). The preliminary analysis of post-mortem findings. Journal of Clinical Practice. 2020;11(2):21–37. doi:10.17816/clinpract34849
4. Klypa TV, Bychinin MV, Mandel IA, et al. Clinical characteristics of

patients admitted to an ICU with COVID-19. predictors of the severe disease. *Journal of Clinical Practice*. 2020;11(2):6–20. doi: 10.17816/clinpract34182

5. Be lopasov VV, Yachou Y, Samoilova EM, Baklaushev VP. The nervous system damage in COVID-19. *Journal of Clinical Practice*. 2020;11(2). doi: 10.17816/clinpract34851

6. Камчатов П.Р., Евзельман М.А., Чугунов А.В. Поражение периферической нервной системы при коронавирусной инфекции COVID-19 // РМЖ. 2021. No 5. С. 30–31. [Kamchatov PR, Evzelman MA, Chugunov AV. Lesion of the peripheral nervous system in coronavirus infection COVID-19. *RMJ*. 2021;(5):30–31. (In Russ).]

7. Ca ntuti-Castelvetri L, Ojha R, Pedro LD, et al. Neuropilin-1 facilitates SARS-CoV-2 cell entry and infectivity. *Science*. 2020;370(6518):56–86. doi: 10.1126/ science. abd2985

8. Fr agiel M, Miró Ò, Llorens P, et al. Incidence, clinical, risk factors and outcomes of Guillain-Barré in Covid-19. *Ann Neurol*. 2020. doi: 10.1002/ana.25987

9. Rinaldi S. Coronavirus Disease 2019 and the risk of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 2021;89(4):846. doi: 10.1002/ana.26011

10. Hasan I, Saif-Ur-Rahman KM, Hayat S, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: a systematic review and individual participant data metaanalysis. *J Peripher Nerv Syst*. 2020;25:335–343.

11. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med*. 2020;382(26):2574–2576. doi: 10.1056/NEJMc2009191

12. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FA, et al. Diagnosis and management of Guillain-Barre syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(11):671–683. doi: 10.1038/s41582-019-0250-9

13. Левин О.С. Полинейропатии. Москва: Мед. информ. агентство, 2011. С. 49–97. [Levin OS. *Polynuropathy*. Moscow: Med. inform. Agency; 2011. P. 49–97. (In Russ).]

14. Чайковская А.Д., Иванова А.Д., Терновых И.К., Исабекова П.Ш.,

Веселов А.М., Топузова М.П., Яруш И.В., Алексеева Т.М. Синдром Гийена–Барре на фоне инфекции COVID-19 // Современные проблемы науки и образования 2020. – № 4. ;

15. Гришина Д.А., Супонева Н.А., Пирадов М.А., и др. Электрофизиологические критерии прогноза при синдроме Гийена–Барре // Нервно-мышечные болезни. 2012. No 3. С. 33.

16. Пирадов М.А., Супонева Н.А. Синдром Гийена–Барре: диагностика и лечение. Москва: Мед. информ. агентство, 2011. С. 10–37. [Piradov MA, Suponeva NA. Guillain-Barre syndrome: diagnosis and treatment. Moscow: Med. inform. agency, 2011. P. 10–37. (In Russ).]

17. Zhao H, Shen D, Zhou H, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? *Lancet Neurol.* 2020;19(5):383–384. doi: 10.1016/S1474-4422(20)30109-5

18. Caress JB, Castoro RJ, Simmons Z, et al. COVID-19-associated Guillain-Barré syndrome: The early pandemic experience. *Muscle Nerve.* 2020;62(4):485-491. doi: 10.1002/mus.27024

19. Malek E, Salameh J. Guillain-Barre syndrome. *Semin Neurol.* 2019;39:589–595. doi: 10.1055/s-0039-1693005

20. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2016;388(10045):717–727. doi:10.1016/S0140-6736(16)00339-1

21. Caress JB, Castoro RJ, Simmons Z, et al. COVID-19-associated Guillain-Barre syndrome: the early pandemic experience. *Muscle Nerve.* 2020;62(4):485–491. doi: 10.1002/mus.2702