

СЕКЦИЯ «НЕВРОЛОГИЯ. НЕЙРОХИРУРГИЯ. РЕАБИЛИТАЦИЯ»

УДК 616.8-009-08

В. Ю. Аргюшенко, Е. А. Петрушин

Научный руководитель: к.м.н., доцент В. И. Курман

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГИЙЕНА – БАРРЕ

Введение

Одним из вариантов аутоиммунного заболевания периферической нервной системы с наиболее тяжелым течением является синдром Гийена – Барре (СГБ). Это частая причина острых периферических параличей [1, 2, 3].

Существует теория, что в основе патологии находятся аутоиммунные механизмы, в которых триггерными факторами являются вирусы и бактерии (*Mycoplasma pneumoniae*, вирус Epstein-Barr, вирусы простого и опоясывающего герпеса, Коксаки, гепатита В и др.). Еще одними провоцирующими обстоятельствами могут быть вакцинации (против гриппа, краснухи, кори, паротита, введение столбнячного анатоксина), оперативные вмешательства [4].

В патологических изменениях при СГБ важная роль принадлежит действию клеточного и гуморального механизмов. При воздействии триггеров активируются Т- и В-клетки, появляются антитела, циркулирующие в крови, что, в свою очередь, приводит к развитию местных клеточных воспалительных реакций, активации системы комплемента, а затем к отложению мембраноатакующих комплексов (МАК) в области перехвата Ранвье на миелиновых оболочках периферических нервов и внедрению сенсibilизированных к антигенам макрофагов в нее [5].

При тяжелом течении синдрома вместе с демиелинизацией развивается поражение и повреждение аксонов по механизму валлеровской дегенерации. Большинство исследователей считают данный процесс вторичным [5].

В клинике наиболее частым проявлением СГБ является вялые парезы в конечностях, дистальные парестезии, развивающиеся в течение нескольких дней [4].

Выделяют следующие типы синдрома Гийена – Барре:

1. Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (наиболее часто, «классический вариант»).
2. Острая моторная аксональная невропатия – существенное снижение функций или полную дисфункциональность двигательных нейронов.
3. Острая сенсомоторная аксональная невропатия.
4. Особая форма – синдром Миллера – Фишера [1, 2, 3].

Определяются разные виды поражения нервного волокна: демиелинизирующее, аксонально-демиелинизирующее, аксональное и без патологии [6].

Цель

Рассмотреть клинический случай острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии, возникшего после введения пациенту столбнячного анатоксина.

Материал и методы исследования

Материалы: история болезни пациента с синдромом Гийена – Барре.

Методы исследования: анализ истории болезни.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациент А., 63 года, был госпитализирован 02.09.2023 в дежурное неврологическое отделение в ГУЗ «ГГКБ № 3» из медицинского центра «Ваш семейный врач» с жалобами на чувство онемения кистей, стоп и голеней, чувство общей слабости, слабость в ногах.

Считает себя больным с 01.09.2023, когда появились жалобы на чувство онемения кистей, стоп и голеней, чувство общей слабости. 02.09.2023 пациент самостоятельно обратился в медицинский центр «Ваш семейный врач» в г.Гомель, где был осмотрен врачом-неврологом. Из анамнеза жизни было выяснено: Неделий ранее была травма указательного пальца левой кисти. Был введен противостолбнячный анатоксин, после чего пациент отмечал субфебрильную температуру в течение нескольких дней.

Неврологический статус: высшая нервная деятельность без нарушений, сознание ясное. Объективно: глазные щели D=S. Движение глазных яблок (ДГЯ) в полном объеме. Нистагма нет. Лицо симметрично. Бульбарные нарушения отсутствуют. При этом снижен объем активных движений в ногах, в руках – норма. Сила в ногах – 4 балла, в руках – 5 баллов. Сухожильно-периостальные рефлексy (СПР) с рук D=S, снижены. С ног отсутствуют. Патологических знаков нет. Чувствительность (поверхностная, глубокая) изменена: гиперестезия по типу «гольф» и «перчаток». Легкая атаксия. В позе Ромберга не устойчивый. Был выставлен диагноз: Острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия (Синдром Гийена – Барре).

С данного медицинского центра госпитализирован в неврологическое отделение в ГУЗ «ГГКБ № 3». 02.09.2023 была выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга (ГМ), где определено зональное перивентрикулярное снижение плотности вещества головного мозга с двух сторон. Область турецкого седла не изменена. Срединные структуры ГМ не смещены. Желудочковая система не расширена, не деформирована. Субарахноидальные пространства конвекситальной поверхности ГМ не изменены. Цистерны основания ГМ без особенностей. Внутренние слуховые проходы не расширены, симметричны. Заключение КТ ГМ: диффузно-атрофические изменения с двух сторон. Учитывая преобладания общемозговой симптоматики, данные анамнеза, результаты КТ головного мозга, после осмотра невролога был выставлен диагноз: Полинейропатия неуточненной этиологии.

07.09.2023: отмечено ухудшение состояния – выраженный вялый тетрапарез.

12–13.09.2023: отмечены слабость и боли в конечностях. Стул отсутствует. Диурез по катетеру. Отеков нет. Пациент не может сидеть. Самостоятельно не передвигается.

18.09.2023: выраженный тетрапарез. СПР с рук и ног практически не вызываются. Менингеальных симптомов нет. Отмечена болезненность по ходу нервных стволов на руках и ногах. Бессонница из-за болей. Дыхание ослаблено слева. Диагноз: Острая демиелинизирующая полирадикулоневропатия Гийена-Барре, преимущественно моторный вариант, выраженный тетрапарез. Рекомендованы: ЭНМГ, МРТ, анализ крови на Лайм-боррелиоз. Пациенту поставлен назогастральный зонд.

19.09.2023: проведен консилиум. Сохранились боли в конечностях, обездвиженность, слабость. Пациент отмечает жалобы на тяжесть в груди. Дыхание ослаблено слева. Хрипов нет. Проведен осмотр реаниматологом. Была сделана люмбальная пункция: ликвор прозрачный, оттекающий под обычным давлением.

Пациенту была проведена плановая консультация врача-невролога УЗ «ГОКБ». Выставлен диагноз: острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия, преимущественно моторный вариант, восходящий паралич Ландри; тетраплегия, бульбарный синдром. Даны рекомендации:

1. Продлить проводимую терапию в условиях ГУЗ «ГГКБ № 3».

2. Учитывая проведенный полноценный курс внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ) в терапевтических дозах, учитывая отсутствие повышения эффективности от сочетания ВВИГ и плазмафереза, в настоящий момент проведение эфферентных методов лечения нецелесообразно.

20.09.2023 был произведен забор мокроты, мочи. Поставлен диагноз: двусторонняя полисегментарная абсцендирующая (S4,5) фибринозно-гнойная бронхопневмония.

21–22.09.2023: слабость и нарушение чувствительности в ступнях ног и кистях рук. Учитывая нарастание дыхательных нарушений пациент переведен на ИВЛ. Дыхание ослаблено справа, слева и нижних отделах легких. Отмечены рассеянные хрипы.

26.09.2023: пациенту произведена трахеостомия и определена группа крови.

28–29.09.2023: выявлен двусторонний гидроторакс (по 150 мл), отеки стоп и рук дискотического генеза (альбумин 21,9 г/л). Произведено переливание крови, ее компонентов (показание: анемия, сопровождающаяся дефицитом эритроцитов).

02.10.2023 пациент скончался. Было проведено патологоанатомическое вскрытие: на основании клинико-лабораторных и данных аутопсии пациента подтвержден СГБ, осложнившийся двусторонней бронхопневмонией.

Выводы

Данный клинический случай демонстрирует вариант тяжелого течения СГБ с быстрым прогрессированием симптомов после введения столбнячного анатоксина. Отмечалась выраженная устойчивость тетрапареза периферического характера.

К особенностям клинического наблюдения можно отнести следующее: основным этиологическим фактором развития заболевания у данного пациента можно считать введение столбнячного анатоксина. Определенное значение в развитии СГБ имели пожилой возраст, возможно, недостаточное питание с ограничением в диете витаминов группы В и белка, что могло оказать супрессирующее влияние на иммунную систему и вызвать нарушение угнетения аутоиммунных реакций, генетическая предрасположенность, физическое переутомление, стрессы и другие факторы.

Признаки, которые могут указывать на неблагоприятный прогноз:

1. Пожилой возраст (более 60 лет).
2. Быстрое развитие глубокого тетрапареза.
3. Необходимость ранней ИВЛ и длительное пребывание на ИВЛ (более 1 месяца).
4. Выраженное снижение суммарных мышечных потенциалов действия.
5. Острая моторно-сенсорная аксональная форма заболевания [7].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пирадов, М. А. Синдром Гийена-Барре: Диагностика и лечение / М. А. Пирадов, Н. А. Супонева. – М., 2011. – 208 с.
2. Синдром Гийена-Барре. Клинические рекомендации. Под общей редакцией академика РАН М. А. Пирадова, профессора РАН Н. А. Супоновой, канд. мед. наук Д. А. Гришиной. – М., 2018. – 32 с.
3. Пирадов, М. А. Синдром Гийена-Барре / М. А. Пирадов. – М., 2003. – С. 240.
4. Нанкина, И. В. Идиопатические воспалительные полинейропатии у детей / И. В. Нанкина, Г. Н. Дунаевская, Р. Ц. Бембеева. – М., 2008. – 57 с.
5. Черний, В. И. Возможности дифференцированного подхода к лечению ряда демиелинизирующих заболеваний нервной системы / В. И. Черний, Е. К. Шраменко, И. В. Бувайло, Т. В. Островая. – Донецк, 2012. – С. 66–69.
6. Гришина, Д. А. Клинические факторы прогноза при синдроме Гийена-Барре / Д. А. Гришина, Н. А. Супонева, М. А. Пирадов. – М., 2013. – С. 33–44.
7. Супонева, Н. А. Эффективность патогенетической терапии при синдроме Гийена-Барре / Н. А. Супонева, М. А. Пирадов, Д. А. Гришина, Е. Г. Мочалова. – М., 2014. – С. 12–22.