

УДК: 616-009-616-009-1

Жаштардагы Гийен-Барре синдромунун жүрүшү. Клиникалык окуянын сүрөттөлүшүН.Т. Минбаева ¹, С.Р. Сатаева ²¹ Кыргыз Республикасынын Саламаттыкты сактоо министрлигинин алдындагы Улуттук госпиталь,² «Кортекс» Неврологиялык борбору,
Бишкек, Кыргыз Республикасы

МАКАЛА ЖӨНҮНДӨ МААЛЫМАТ КОРУТУНДУ

Негизги сөздөр:

Гийен-Барре синдрому

Клиникалык учур

Аныктоо

Дарылоо

Электроневромиография

COVID-19

Киришүү. Гийена-Барре синдрому (СГБ) — сейрек кездешүүчү абер-ранттык аутоиммундук реакция болуп саналат, ал инфекциялардын алдында перифериялык нерв системасынын демиелинизациясы жана экинчилик аксондук бузулушу менен коштолгон.

Изилдөөнүн максаты - 22 жаштагы жаш аялда жалпылашкан басымдуу дисталдык мотор-сенсордук невритти аныктоо менен, олуттуу даражадагы аксоналдык-демиелинизациялоочу жабыркашы менен өнүккөн Гийен-Барре полиневропатиясынын клиникалык учурун сүрөттөп берүү.

Материалдар жана ыкмалар. Макалада 22 жаштагы жаш аялдагы Гийен-Барре синдромунун клиникалык байкоосу сүрөттөлөт. Инфекциянын натыйжасында перифериялык тетрапарез түрүндөгү симптомдор, неврологиялык симптомдордун акырындык регрессиясы менен сезүүсү бузулган. Дифференциалдык диагностика жүлүндүн сезгенүү, инфекциялык жана неопластикалык сезгенүүсү менен жүргүзүлүп, жүлүнгө магниттик-резонанстык томография жүргүзүлүп, жүлүн суюктугу текшерилген. Оорулуунун электроневромиографиялык изилдөөлөрүнүн маалыматтары перифериялык нервдердин жабыркаганын тастыктады. Ошентип, бейтапта Гийена-Барре синдрому тастыкталды.

Натыйжалар. Спецификалык терапияны колдонуунун фонунда, анын ичинде плазмаферезди жана адамдын иммуноглобулиндеринин G классын суткасына 0,4 мг дозада 5 күн бою венага сайуу менен симптоматикалык дарылоодо бейтаптын абалы акырындык менен жакшырып, неврологиялык симптомдор толугу менен регрессияланган. Гийен-Барре синдрому перифериялык нерв системасынын сейрек кездешүүчү оорусу болгондуктан, анын клиникалык жүрүшүнүн өзгөчөлүктөрүн билүү эрте туура диагноз коюуга жана натыйжалуу дарылоону дайындоого мүмкүндүк берет.

Жыйынтыктар. 1. Гийен-Барре полиневропатиясы менен ооруган бей

Адрес для переписки:

Минбаева Наргиза Тенизбековна, 720020,
Кыргызская Республика, Бишкек, ул. Ахунбаева 92
КГМА им. И.К. Ахунбаева,
Тел.: + 996 995021105
E-mail: nartenmin2024@mail.ru

Contacts:

Minbaeva Nargiza Tenizbekovna, 720020,
92, Akchunbaev str, Bishkek, Kyrgyz Republic
KSMA named after. I.K. Akhunbaev
Phone: +996 995021105
E-mail: nartenmin2024@mail.ru

Для цитирования:

Минбаева Н.Т., Сатаева С.Р. Течение синдрома Гийена-Барре у лиц молодого возраста. Описание клинического случая. Научно-практический журнал «Здравоохранение Кыргызстана» 2024, № 2, с. 57-64. doi.10.51350/zdravkg2024.2.6.7.57.64

Citation:

Minbaeva N.T., Sataeva S.R. The course of Guillain-Barré syndrome in young people. Description of a clinical case. Scientific and practical journal "Health care of Kyrgyzstan" 2024 No.2, p.57-64. doi.10.51350/zdravkg2024.2.6.7.57.64

© Минбаева Н.Т., Сатаева С.Р., 2024

DOI: <https://dx.doi.org/10.51350/zdravkg2024.2.6.7.57.64>

таптарды өз убагында жардам көрсөтүү үчүн жандандыруу бөлүмүнө же жандандыруу бөлүмү бар ооруканаларга жаткырылышы керек.

2. Тез башталган дифференциалдык диагностика, лабораториялык жана инструменталдык анализдер, мисалы, жүлүн суюктугун анализдөө, ганглиозиддерге антителолорду аныктоо жана ЭНМГ диагнозду так аныктап, терапияны туура баштоого мүмкүндүк берет.

3. Плазмаферез же иммуноглобулин менен терапияны өз убагында баштоо симптомдордун регрессиясына жана бейтаптын өмүрүн сактап калууга мүмкүндүк берет.

Течение синдрома Гийена-Барре у лиц молодого возраста. Описание клинического случая

Н.Т. Минбаева ¹, С.Р. Сатаева ²

¹ Национальный Госпиталь при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики,

² Неврологический центр «Кортекс»,
Бишкек, Кыргызская Республика

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ

Ключевые слова:

Синдром Гийена-Барре

Клинический случай

Диагностика

Лечение

Электронейромиография

COVID – 19

РЕЗЮМЕ

Введение. Синдром Гийена-Барре (СГБ) — это редкая аберрантная аутоиммунная реакция, которой предшествуют инфекции, сопровождающимся поражением периферической нервной системы с демиелинизацией и вторичным поражением аксонов.

Цель исследования - Описать клинический случай полинейропатии Гийена _ Барре, развившейся у молодой женщины 22-х лет с выявлением генерализованной преимущественно дистальной моторно – сенсорным невритом, с уровнем поражения аксонально – демиелинизирующего характера значительной степени выраженности.

Материалы и методы. В статье дано описание клинического наблюдения синдрома Гийена-Барре у молодой женщины 22 лет. На фоне перенесенной инфекции у нее развилась симптоматика в виде периферического тетрапареза, чувствительных нарушений с постепенным регрессом неврологической симптоматики. Была проведена дифференциальная диагностика с воспалительными, инфекционным и неопластическим поражениями спинного мозга, выполнена магнитно-резонансная томография спинного мозга, исследован ликвор. Данные электронейромиографического исследования пациентки подтвердили поражение периферических нервов. Таким образом, у пациентки был верифицирован синдром Гийена-Барре.

Результаты. На фоне применения специфической терапии, включающей плазмаферез и внутривенное введение иммуноглобулинов человека класса G в дозе 0,4 мг в сутки в течение 5 суток ежедневно, и симптоматического лечения состояние пациента постепенно улучшилось, неврологическая симптоматика регрессировала полностью. В связи с тем, что синдром Гийена-Барре представляет собой редкое заболевание периферической нервной системы, знание об особенностях его клинического течения позволяет раньше установить правильный диагноз и назначить эффективное лечение.

Выводы. 1. Пациентов с полинейропатией Гийена-Барре необходимо госпитализировать в учреждения, где есть палата интенсивной терапии или реанимация для своевременной помощи.

2. Быстро начатая дифференциальная диагностика, лабораторные и инструментальные анализы, такие как анализ ликвора, определение антител к ганглиозидам и ЭНМГ могут точно установить диагноз и позволят правильно начать терапию.

3. Своевременная начатая терапия плазмафарезом или иммуноглобулином позволит добиться регресса симптомов и сохранить жизнь пациента.

The course of Guillain-Barré syndrome in young people. Description of a clinical case

N.T. Minbaeva ¹, S.R. Sataeva ²

¹ National Hospital under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic,

² Neurological Center "Cortex",
Bishkek, Kyrgyz Republic

ARTICLE INFO

Key words:

Guillain-Barré syndrome
Clinical case
Diagnosis
Treatment
Electroneuromyography
COVID-19

ABSTRACT

Introduction. Guillain-Barré syndrome (GBS) is a rare aberrant autoimmune reaction that is preceded by infections, accompanied by damage to the peripheral nervous system with demyelination and secondary axonal damage. The purpose of the study is to describe a clinical case of Guillain-Barré polyneuropathy, which developed in a young woman of 22 years old with the identification of a generalized predominantly distal motor-sensory neuritis, with a level of axonal-demyelinating lesion of a significant degree of severity.

Materials and methods. The article describes a clinical observation of Guillain-Barré syndrome in a 22-year-old young woman. As a result of the infection, she developed symptoms in the form of peripheral tetraparesis, sensory disorders with gradual regression of neurological symptoms. A differential diagnosis with inflammatory, infectious and neoplastic lesions of the spinal cord was carried out, magnetic resonance imaging of the spinal cord was performed, and the cerebrospinal fluid was examined. Data from an electroneuromyographic study of the patient confirmed damage to the peripheral nerves. Thus, Guillain-Barré syndrome was verified in the patient.

Results. Against the background of the use of specific therapy, including plasmapheresis and intravenous administration of human immunoglobulins G at a dose of 0.4 mg per day for 5 days daily, and symptomatic treatment, the patient's condition gradually improved, neurological symptoms regressed completely due to the fact that Guillain-Barré syndrome is a rare disease of the peripheral nervous system; knowledge of the features of its clinical course allows an earlier correct diagnosis to be made and effective treatment to be prescribed.

Conclusions. 1. Patients with Guillain-Barré polyneuropathy must be hospitalized in institutions where there is an intensive care unit or intensive care unit for timely assistance.

2. Quickly started differential diagnosis, laboratory and instrumental tests, such as cerebrospinal fluid analysis, determination of antibodies to gangliosides and enmg can accurately establish the diagnosis and allow the correct initiation of therapy.

3. Timely initiation of therapy with plasmapheresis or immunoglobulin will allow for regression of symptoms and save the patient's life.

Введение

Синдром Гийена-Барре (СГБ) — это редкая aberrantная аутоиммунная реакция, которой предшествуют инфекции. По данным международных иссле-

дований, СГБ в взрослой популяции встречается с частотой от 0,8 до 1,9 случая на 100 тыс. населения [1]. Прогрессирующая слабость конечностей развивается примерно через две недели после аутоиммунной стимуляции и достигает пика к четвертой неделе

[1,2]. *Campylobacter jejuni* — наиболее частый возбудитель развития СГБ; в литературе сообщалось о других патогенах, таких как COVID-19, цитомегаловирус, вирус гриппа и Зика, вирус чикунгунья и *Mycoplasma pneumoniae*; другими примерами являются вакцины (например, вакцина против гриппа H1N1) [3,4].

При СГБ развивается аутоиммунное поражение периферической нервной системы с демиелинизацией и вторичным поражением аксонов. Клиническая картина заболевания проявляется острой, прогрессирующей мышечной слабостью в двух и более конечностях, снижением или отсутствием сухожильных рефлексов, уменьшением чувствительности и появлением парестезий.

В настоящее время у СГБ выделяют 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 относятся к ОВДП, ОМАН встречается в 5–10%, ОМСАН в 5–8%, а синдром Миллера–Фишера в 2–3% случаев [4–6]. Чрезвычайно опасным симптомом в остром периоде заболевания является паралич дыхательной мускулатуры, требующий проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Летальность в связи с внедрением современных режимов ИВЛ снизилась с 30 до 3–5% [5].

При выявлении клинических признаков СГБ необходимо проведение дополнительных методов диагностики, включающих исследование цереброспинальной жидкости, электронейромиографию (ЭНМГ), нейровизуализацию. При исследовании ликвора выявляют белково-клеточную диссоциацию. При ЭНМГ - снижение амплитуды М-ответа и скорости проведения возбуждения по двигательным и сенсорным волокнам [6]. Выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) необходимо в тех случаях, когда есть подозрение на поражение спинного и головного мозга [7]. В дифференциальном ряду с СГБ находятся следующие заболевания: полиомиелит, хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия с острым началом, синдром Чарга–Стросса, вирус иммунодефицита человека, болезнь Шегрена, болезнь Лайма, интоксикация солями тяжелых металлов, ботулизм, миастения, дифтерийная полинейропатия [8-9]. Дополнительным диагностическим тестом может быть определение антител к ганглиозидам, он применяется с целью уточнения клинических форм, особенно при атипичном течении заболевания [10-11].

Мы представляем случай СГБ с начальным клиническим течением, соответствующим СГБ, которое впоследствии переросло в тяжелую генерализованную картину, несовместимую с предыдущим состоя-

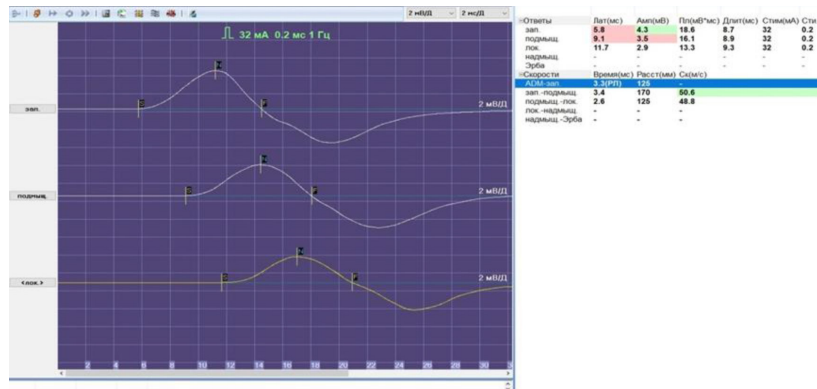
нием, что привело к более поздней госпитализации в отделение.

Цель работы описать клинический случай полинейропатии Гийена _ Барре, развившейся у молодой женщины 22-х лет с выявлением генерализованной преимущественно дистальной моторно – сенсорным невритом, с уровнем поражения аксонально – демиелинизирующего характера значительной степени выраженности.

Материалы и методы

По результатам исследований, во время пандемии 2020 году, были исследованы пациенты перенесшие COVID-19, которые в последующем приводили к выявлению СГБ. В случае исследования СГБ применяли метод обследования электронейромиографии всех конечностей (ЭНМГ), были выявлены признаки генерализованных, дистальных моторно-сенсорных невритов, аксональные, демиелинизирующие поражения. Принимая во внимание аутоиммунный характер заболевания проведены инфузионные и детоксикационные терапии, антибиотикотерапии, противовирусные терапии, проведены процедуры плазмафереза, внутривенные иммунотерапии. На фоне проведенных исследований и лечений в большинстве случаев состояние пациентов улучшалось.

Клинический случай: Больная А, 22 лет была госпитализирована в Городскую клиническую больницу скорой медицинской помощи (ГКБСМП) в отделение реанимации. 22.02.24 г. с жалобами: на выраженную слабость и ограничение движений во всех конечностях, чувство «онемения» в них, общую слабость. В анамнезе заболевания было известно, что пациентка 10 дней назад перенесла ОРВИ. В течение 2 дней отмечалось повышение температуры тела до субфебрильных цифр – 37,8 °С. По поводу чего самостоятельно на дому принимала комбинированные нестероидные противовоспалительные средства (тайлолхот, терафлю, антигриппин, парацетамол). На 14 день развивалась вышеуказанная слабость во всех конечностях, более выраженная в ногах, в связи с чем самоходом обратилась в республиканскую клиническую инфекционную больницу (РКИИБ), где пациентке были исключены опасные инфекции, требующие стационарного лечения в условиях данного учреждения. После чего пациентка была направлена в стационар для пациентов с неотложной неврологической патологией в Городскую клиническую больницу скорой медицинской помощи (ГКБСМП), где на месте больная была осмотрена дежурным врачом неврологом и по тяжести состояния в экстренном порядке была госпитализирована в палату интенсивной терапии (ПИТ) ГКБСМП. При поступлении общее состояние пациентки было тяжелым. Объективно наблюдались: чистые кожные покровы, которые были обычной окраски.



Исследована проводящая функция моторных волокон левого локтевого нерва. Терминальная латентность - 5,8 мс (норма не более 3,5 мс) , амплитуда моторного ответа - 4,3 мВ (норма более 6,0 мВ). Скорость распространения возбуждения -50,5 мс и 48,8 мс (норма более 50 мс). Полученные данные указывают на дистальное поражение локтевого нерва аксонально-демиелинизирующего характера.

Рисунок 1. Электронеуромиография пациентки А, 22 лет. Левый локтевой нерв.

Figure 1. Electroneuromyography of patient A, 22 years old. Left ulnar nerve.

Дыхание выслушивалось везикулярным, хрипов не было. Сердечные тоны были сохранены, ритмичными. Живот имел обычные размеры, и обычную конфигурацию, был безболезненным при пальпации. АД при измерении показывал нормальные значения - 120/70 мм.рт.ст., другие показатели жизненно важных органов также отклонений не выявили - ЧД-18 в мин, ЧСС-99 ударов в 1 минуту, SPO2 – 96%, температура тела – 36,5С. Пациентка дышала самостоятельно. Питание также было самостоятельным. Мочеиспускание осуществлялось через катетер. В неврологическом статусе было обнаружено ясное сознание, оценено в 15 баллов по шкале Глазго, пациентка инструкции выполняла четко, зрачки имели симметричную форму, зрачковые реакции были сохранены, мимические и жевательные мышцы - интактными, отмечалось снижение небных и глоточных рефлексов. Глотание и речь не были изменены. Наблюдалось диффузное снижение сухожильных и периостальных рефлексов во всех конечностях, также как и мышечного тонуса. Был обнаружен периферический вялый верхний парапарез со снижением мышечной силы до 2,0 баллов. В ногах отмечалась полная нижняя параплегия. Спонтанные движения отсутствовали. Поверхностная и глубокая чувствительность была нарушена по полиневритическому типу в нижних конечностях и преимущественно в дистальных отделах. Выявлялось нарушение функции тазовых органов по типу задержки.

Принимая во внимание вышеизложенное при поступлении был установлен клинический диагноз: синдром Гийена-Барре. Периферический верхний парапарез с нижней параплегией. Нейрогенный мочево-пузырь.

При проведении лабораторно-инструментальных исследований был обнаружен ряд патологических изменений. В рутинных и биохимических анализах крови (общем анализе крови, анализе крови на об-

щий белок и белковые фракции, ревматесты, свертывающая система, электролиты, антитела к кардиолипину, лактат, почечные, печеночные тесты) в целом наблюдалась нормальная картина, за исключением воспалительной картины крови в виде сдвига лейкоформулы влево, лейкоцитоза ($12,9 \times 10^9/\text{л}$) ускорения скорости оседания эритроцитов (21 мм/ч). В общем анализе церебро-спинальной жидкости отмечались следующие изменения: жидкость бесцветная, прозрачная. Цитоз – 6 в 1 мкл, преимущественно лимфоцитарный. Имелось увеличение уровня белка до 0,6 г/л. Глюкоза была в пределах нормальных значений - 3,1 ммоль/л (кровь – 5,1 ммоль/л). Референсные значения хлориды были нормальными - 114 ммоль/л. Реакция Панди, Нонне-Апельта была отрицательная. То есть изменения в ликворе свидетельствовали о белково-клеточной диссоциации. Иммуноферментный анализ на определение иммуноглобулинов М и G к вирусам герпеса, Эпштейна-Барре цитомегаловирусу показал отрицательный результат.

При проведении стимуляционной электронеуромиографии верхних и нижних конечностей (ЭНМГ) были выявлены признаки генерализованного, преимущественно дистального моторно-сенсорного неврита, характер поражения свидетельствовал об аксонально-демиелинизирующем уровне поражения и значительной степени выраженности (рис. 1, 2, 3).

Пациентка была осмотрена узкими специалистами: ЛОР-врачом диагностирован невроз глотки. Офтальмолог при осмотре глазного дна выявил бледно-розовый цвет диска зрительного нерва, границы его были четкими, артерии и вены были нормального калибра, сетчатка - прозрачная, бледно-розовая. Электрокардиограмма, обзорная рентгенография органов грудной клетки не выявили каких-либо отклонений от нормы. На магнитно-резонансных томограммах грудного отдела были обнаружены начальные признаки остеохондроза с тенденцией к



Рисунок 2. Электронеуромиография пациентки А, 22 лет. Левый большеберцовый нерв.

Figure 2. Electroneuromyography of patient A, 22 years old. Left tibial nerve.

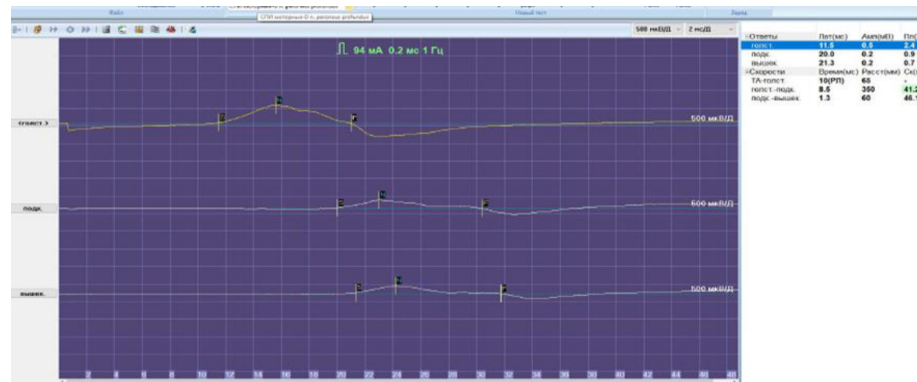


Рисунок 3. Электронеуромиография пациентки А, 22 лет. Правый больше берцовый нерв.

Figure 3. Electroneuromyography of patient A, 22 years old. The right one is larger than the tibial nerve.

кифотизации, а на томограммах головного мозга изменений со стороны вещества головного мозга не были замечены, наблюдался пристеночный синусит гайморовой пазухи слева.

Входе обследования пациентки был проведен дифференциальный диагноз с миастенией, миелитом, острым нарушением спинального кровообращения, инфекционным поражением периферической нервной системы.

С учетом клинической картины и данных нейрофизиологических и лабораторных исследований пациентке А, 22 лет был выставлен клинический диагноз: «синдром Гийена–Барре. Острая воспалительная сенсорно-моторная аксональная полинейропатия. Среднетяжелое течение».

Принимая во внимание аутоиммунный характер заболевания в отделении было проведено следующее лечение: инфузионная и детоксикационная терапия, антибиотикотерапия, противовирусная терапия, коррекция вегетативных нарушений. На 2-е, 4-е и 6-е сутки госпитализации проведены 3 процедуры плазмафереза с удалением 360мл плазмы (16,4мл/кг), с 7 суток госпитализации начата внутривенная иммунотерапия иммуноглобулином человека класса G в дозе 0,4г/кг веса ежедневно, 1раз в сутки в течение 5дней. На фоне проведенной терапии состояние пациентки значительно улучшилось, увеличилась мышечная сила в конечностях, нормализовалась чувствительность, больная перешла на самостоятельное мочеиспускание, также улучшились лабораторные

показатели. На 13-е сутки госпитализации пациентке была рекомендована дальнейшая реабилитация в условиях неврологического отделения общего профиля. Пациентка была выписана с рекомендациями продолжать нейромидин для улучшения нервно-мышечной проводимости и прием витаминов группы В, а также находиться под наблюдением у терапевта и невролога по месту жительства.

Результаты и их обсуждения

Редкая встречаемость синдрома Гийена-Барре снижает правильность диагностики и лечения.

У пациентов с таким диагнозом обычно при анализе ликвора выявляется повышенный уровень белка при нормальном уровне клеточных компонентов. Такая картина спинно-мозговой жидкости (СМЖ) была получена у пациентки, история болезни которой была представлена в данном исследовании. Диагностическое значение анализа ликвора прежде всего заключается в оценке плеоцитоза. Плеоцитоз более 50 клеток/мкл предполагает наличие другой патологии, например, инфекционной патологии спинного мозга или его оболочек. Дополнительным методом дифференциальной диагностики и подтверждения клинической формы СГБ могут быть серологические методы с определением антител к ганглиозидам. Известно, что антитела к ганглиозидам GM1 и GD1a обычно выявляются при ОВДП и аксональных формах СГБ. Выявление антител к ганглиозиду GQ1b больше характерно при вовлечении черепно-мозговых нервов и чаще встречается при синдроме Миллера-Фишера, для сенсорных нейропатий характерно наличие антител к GD1b [7].

Электрофизиологические обследования позволяют подтвердить диагноз, а также дифференцировать формы СГБ, однако на первой неделе заболевания специфические изменения в виде снижения скорости проведения импульса по периферическим нервам, отсутствия Н-рефлекса, снижения амплитуды сенсорного потенциала или снижения амплитуды М-ответа могут быть не обнаружены. Оценить аксональное поражение возможно путем проведения игольчатой ЭМГ и выявления увеличения средней величины амплитуды потенциалов двигательных единиц и признаков спонтанной активности при сохранении нормальных скоростей проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов. В нашем случае ЭНМГ была проведена на второй неделе заболевания и характеризовалась смешанным (аксонально-демиелинизирующим) характером поражения периферических нервов [8].

Проведение МРТ прежде всего позволяет исключить заболевания и выявить морфологический субстрат поражения спинного мозга: опухоль, миелит, миелопатию. В представленном клиническом слу-

чае МР-исследование исключило все вышеназванные состояния, которые могли быть потенциальной причиной неврологических нарушений у молодой пациентки. Выявление при исследовании усиления МР-сигнала от корешков спинного мозга после внутривенного контрастного усиления гадолинием может рассматриваться как дополнительное подтверждение воспалительной полирадикулонейропатии [11]. Еще одним перспективным дополнительным методом диагностики СГБ можно назвать ультразвуковое исследование периферических нервов, позволяющее на ранних стадиях заболевания обнаружить увеличение площади поперечного сечения нерва, а также оценивать ее в динамике заболевания. В нашем случае эта методика исследования не проводилась, однако ее следует признать приоритетной, так как она позволяет заподозрить СГБ на ранних стадиях [12].

СГБ относится к неотложным состояниям, это диктует необходимость использования четкого алгоритма лечения, включающего неспецифическое (ИВЛ, коррекция электролитных нарушений, коррекция нарушений сердечного ритма, дезинтоксикационная терапия) и специфическое лечение. В нашем клиническом наблюдении вначале была проведена процедура плазмафереза, но не было достигнуто целевого значения объема удаленной плазмы (35мл/кг), в связи с чем было принято решение о применении более безопасного метода лечения: внутривенного введения иммуноглобулинов класса G в дозе 0,4г/кг массы тела в сутки ежедневно в течение 5 дней. Возможно использование протокола двухдневного введения иммуноглобулина, что также эффективно [9]. Проведение специфической терапии, включающей плазмаферез и внутривенное введение иммуноглобулинов класса G, ускорило восстановление пациента.

Важное значение в оказании помощи пациентам с СГБ играет ранняя диагностика. Знание клинического полиморфизма, особенностей проведения дифференциального диагноза, а также своевременное применение дополнительных методов диагностики позволяют сократить сроки до начала специфической патогенетической терапии, что положительно влияет на исход заболевания.

Заключения

1. Пациентов с полинейропатией Гийена-Барре необходимо госпитализировать в учреждения, где есть палата интенсивной терапии или реанимация для своевременной помощи.
2. Быстро начатая дифференциальная диагностика, лабораторные и инструментальные анализы, такие как анализ ликвора, определение антител к ганглиозидам и ЭНМГ могут точно установить диагноз и позволят правильно начать терапию.

3. Своевременная начатая терапия плазмафарезом или иммуноглобулином позволит добиться регресса симптомов и сохранить жизнь пациентам.

Жазуучулар ар кандай кызыкчылыктардын чыр жоктугун жарыялайт.

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов. The authors declare no conflicts of interest.

Литература / References

1. Асуña-Rocha VD, González-Torres LA, Gómez-Hernández CE, Martínez-Schweinfurth RA. Beyond the Ordinary: An Atypical Guillain-Barré Syndrome Case With Unique Characteristics. *Cureus*. 2023 Aug 23;15(8):e44008. doi:10.7759/cureus.44008. PMID:37746509; PMCID: PMC10517181.
2. Connors C, McNeill S, Hrdlicka HC. Occupational and Physical Therapy Strategies for the Rehabilitation of COVID-19-Related Guillain-Barré Syndrome in the Long-term Acute Care Hospital Setting: Case Report. *JMIR Rehabil Assist Technol*. 2022 Feb 10;9(1):e30794. doi: 10.2196/30794. PMID: 35023838; PMCID: PMC8834873.
3. Ginanneschi F, Giannini F, Sicurelli F, Battisti C, Capocritti G, Bartalini S, Mignarri A, Volpi N, Cioncoloni D, Franci L, De Stefano N, Rossi A. Clinical Features and Outcome of the Guillain-Barre Syndrome: A Single-Center 11-Year Experience. *Front Neurol*. 2022 Jun 29;13:856091. doi: 10.3389/fneur.2022.856091. PMID: 35860488; PMCID: PMC9289976.
4. Rudolph AM, Doubrovinskaia S, Knabbe J, Seliger C, Lenhard T. Case report: A 33 years-old alcoholic male with diarrhea and progressive muscle weakness mimicking Guillain-Barré syndrome. *Front Neurol*. 2023 Aug 7;14:1212497. doi:10.3389/fneur.2023.1212497. PMID: 37609656; PMCID: PMC10440691.
5. Alkan O, Yildirim T, Tokmak N, Tan M. Spinal MRI findings of guillain-barré syndrome. *J.Radiol Case Rep*. 2009; 3(3):25-8. doi: 10.3941/jrcr.v3i3.153. Epub 2009 Mar 1. PMID: 22470650; PMCID: PMC3303301.
6. Lupu VV, Miron I, Cianga AL, Gavrilovici C, Grigore I, David AG, Pertea LI, Grigore E, David DE, Lupu A. Diagnostic Pitfalls in Guillain-Barré Syndrome: Case Report and Literature Review. *Children (Basel)*. 2022 Dec 15;9(12):1969. doi:10.3390/children9121969. PMID:36553412; PMCID: PMC9776903.
7. Zhu W, Li K, Cui T, Yan Y. Detection of anti-ganglioside antibodies in Guillain-Barré syndrome. *Ann Transl Med*. 2023 Apr 15;11(7):289. doi: 10.21037/atm-20-2285. Epub 2021 Apr 21. PMID: 37090048; PMCID: PMC10116427.
8. Saad TC, Pickrell WO, Payne G, Hamandi K. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a rare cause of falls. *BMJ Case Rep*. 2019 Dec 2;12(12):e231676. doi: 10.1136/bcr-2019-231676. PMID: 31796460; PMCID: PMC7001711.
9. Basiri K, Abdollahian M, Ghasemi M. Comparison of ultrasound findings in Guillain-Barre syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy for differential diagnosis. *Curr J Neurol*. 2021 Apr 4;20(2):56-63. doi: 10.18502/cjn.v20i2.6740. PMID: 38011471; PMCID: PMC8743174.
10. He S, Lin Y. Application and Value of Limbs Peripheral Nerve Ultrasound in Guillain-Barre Syndrome. *Altern Ther Health Med*. 2024 Feb 9:AT9248. Epub ahead of print. PMID: 38401074.
11. He J, Liu P, Tan X. Guillain-Barré syndrome. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2023 Jun 2;84(6):1. doi: 10.12968/hmed.2022.0508. Epub 2023 Jun 23. PMID: 37364874.

Авторы:

Минбаева Наргиза Тенизбековна, врач невролог высшей категории отделения неврологии №3, Национального Госпиталя при Министерстве здравоохранения; ассистент кафедры неврологии с курсом медицинской генетики Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика
ORCID:<https://orcid.org/0000-0003-4739-6519>

Сатаева Сания Рашидовна, врач-невролог медицинского центра «Кортекс», Бишкек, Кыргызская Республика

Authors:

Minbaeva Nargiza Tenizbekovna, neurologist of the highest category, Department of Neurology No. 3, National Hospital under the Ministry of Health; Assistant at the Department of Neurology with a course in medical genetics at the Kyrgyz State Medical Academy named after. I.K. Akhunbaeva, Bishkek, Kyrgyz Republic
ORCID:<https://orcid.org/0000-0003-4739-6519>

Sataeva Saniya Rashidovna, neurologist at the Cortex Medical Center, Bishkek, Kyrgyz Republic

Поступила в редакцию 15.04.2024
Принята к печати 10.05.2024

Received 15.04.2024
Accepted 10.05.2024