

ABOUT AUTHORS

Ydyrys Alibek – PhD, Al-Farabi Kazakh National University, Research Center «Biomedicine»; e-mail: alibek.ydyrys@kaznu.kz; ORCID: 0000-0002-5561-0856.

Sayagul Srayyl – Lecturer, al-Farabi Kazakh National University, Lecturer; e-mail: s.dosymbetova@medkrmu.kz

Erkenova Nazerke – Lecturer, al-Farabi Kazakh National University; e-mail: yerkenova.n@kaznu.kz.

Мүдделер қақтығысы. Барлық авторлар осы мақалада ашуды талап ететін ықтимал мүдделер қақтығысының жоқтығын мәлімдейді.

Авторлардың қосқан үлесі. Барлық авторлар тұжырымдаманы әзірлеуге, нәтижелерді орындауға, өңдеуге және мақала жазуға тең үлес қосты. Авторлар бұл материал бұрын жарияланбаған және басқа баспаларда қаралмағанын мәлімдейді.

Қаржыландыру. Жоқ.

Мақала түсті: 26.10.2023.

Жариялауға қабылданды: 10.12.2023.

УДК 616.833-002-08

МРНТИ: 76.03.39

DOI: 10.24412/2790-1289-2023-4-28-34

СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

К. З. Шамсиддинова*, Д. Н. Мажит, М. М. Лепесова, М. А. Кажубаева
НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы

**Корреспондирующий автор*

Аннотация

Синдром Гийена-Барре (СГБ) представляет собой паралитическую периферическую нейропатию с годовой заболеваемостью от 0,81 до 1,89 случаев (медиана – 1,11) на 100 000 человек в мире. Внутрибольничная смертность от СГБ составляет около 2,6-2,8 %. Среди факторов риска выделяют степень выраженности слабости при поступлении, время достижения максимальной инвалидности, необходимость искусственной вентиляции легких (ИВЛ), пожилой возраст, а также наличие легочных и сердечных осложнений.

Приводятся положительные результаты лечения одной из самых частых острых полинейропатий – острой воспалительной полирадикулонейропатии аутоиммунного генеза, или синдрому Гийена-Барре. Подробно изложена патоморфология, дана характеристика различных клинических вариантов, представлены диагностические критерии и методы лечения синдрома Гийена-Барре. Описан случай острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии с развитием нижнего парапареза.

Клиническое улучшение отмечалось с третьих суток, а полное восстановление неврологического дефицита, как клинически, так и по данным ЭНМГ, через 3 месяца.

Ключевые слова: клинический случай, синдром Гийена-Барре, клиника, диагностика, лечение.

Введение

Синдром Гийена-Барре (далее – СГБ) признан паралитической периферической ней-

ропатией с годовой заболеваемостью 0,81-1,89 случаев (медиана 1,11) на 100 000 человек во всем мире [1]. Внутрибольничная смертность от

СГБ составляет примерно 2,6-2,8 %, а факторы риска включают тяжесть слабости при поступлении, время достижения пика инвалидности, искусственную вентиляцию легких (далее – ИВЛ), пожилой возраст, а также легочные и сердечные осложнения [2; 3]. Для большинства пациентов с СГБ клинически характерны острый вялый паралич и / или дисфункция сенсорных / вегетативных нервов [4]. Почти две трети случаев СГБ имеют продромальную инфекцию верхних дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта [4; 5]. Прогностические факторы плохого прогноза в основном включают старость, острое пребывание в больнице, длительное пребывание в отделениях интенсивной терапии и интенсивной терапии (далее – ОРИТ), а также недостаточную реабилитацию после выписки [6-8]. Выздоровлению пациентов способствует высокоинтенсивная мультидисциплинарная амбулаторная реабилитация даже в течение 12 месяцев с момента начала заболевания, что подчеркивает важность ранней и постоянной реабилитации.

СГБ считается типичным постинфекционным аутоиммунным заболеванием периферических нервов и нервных корешков, характеризующимся лейкоцитарной инфильтрацией нервов, что приводит к демиелинизации и потере аксонов [9]. У большинства пациентов острому началу неврологических симптомов предшествует инфекционное событие, за которым следует прогрессирующая слабость конечностей и арефлексия, которые могут прогрессировать в течение 4 недель, прежде чем достигнута клиническая стабилизация [10]. В рамках синдрома СГБ описано несколько клинических и электрофизиологических форм с различным прогнозом. Наиболее распространенными подтипами СГБ являются острая демиелинизирующая воспалительная полинейропатия (далее – ОВДП) и острая моторно-аксональная нейропатия (далее – ОМАН) [11]. Другие клинические синдромы, такие как синдром Миллера-Фишера, хотя и отличаются по своей клинической картине, патофизиологически считаются частью спектра СГБ (рисунок 1).

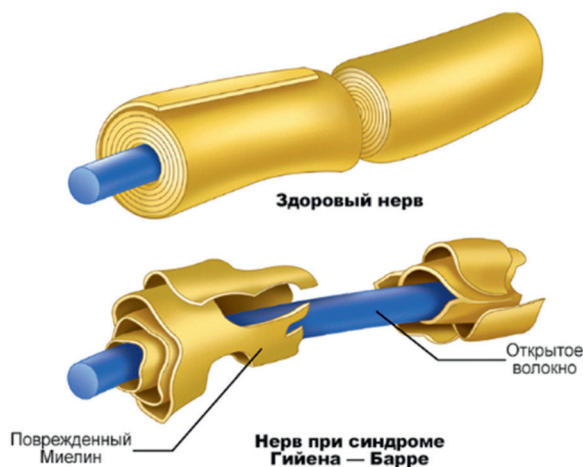


Рисунок 1. Патогенез Гийенна-Барре [13]

В патогенезе СГБ участвуют различные механизмы, включая гуморальные и клеточные иммунные реакции, аутоантитела и комплемент, а также активированные макрофаги и лимфоциты. Однако точная роль и временная последовательность проявления этих иммунопатогенных механизмов остаются относительно неизвестными [12].

Примерно у двух третей пациентов с заболеванием СГБ заболевание начинается с предшествующего инфекционного события,

произошедшего за 4 недели до начала заболевания. В исследованиях «случай-контроль» с СГБ были связаны шесть основных патогенов: *Campylobacter jejuni*, цитомегаловирус, вирус гепатита E, *Mycoplasma pneumoniae*, вирус Эпштейна-Барра и вирус Зика [14; 15]. Недавно были опубликованы новые сообщения о связи СГБ с инфекцией SARS-CoV-2, хотя причинно-следственная связь не была продемонстрирована [16]. Эта прямая связь с предшествующей инфекцией подтверждает роль молекулярной

мимикрии между антигенами инфекционного агента и периферического нерва как движущей силы аутоиммунитета при СГБ [17]. Согласно этой модели, иммунный ответ, направленный на инфекцию, приводит к появлению антител, которые перекрестно реагируют с ганглиозидами периферических нервов и нервных корешков, запуская постинфекционное воспаление, которое приводит к повреждению нервов или функциональной блокаде нервной проводимости.

Патологическое повреждение при ОВДП происходит в миелиновой оболочке. Электронно-микроскопические исследования биоптатов икроножных нервов пациентов с ОВДП продемонстрировали наличие Т-клеток и инфильтратов макрофагов, которые запускают демиелинизацию, индуцированную макрофагами, которая морфологически неотличима от демиелинизации, наблюдаемой при ХВДП [18]. Напротив, у пациентов с ОМАН аксолема является основной мишенью иммунного повреждения, а гистологические исследования нервов ОМАН показали повреждение аксонов без воспаления Т-клеток или демиелинизации. На ранней стадии ОМАН происходит иммунная атака узла Ранвье с разрушением кластеров натриевых (Нав) каналов и нарушением нервной проводимости; если атака прогрессирует, кальций попадает в аксоны, а активация протеазы вызывает повреждение и дегенерацию аксонов [19].

Основной диагностический критерий СГБ – остро или подостро развивающийся вялый тетрапарез или нижний парапарез, сопровождающийся снижением или выпадением глубоких рефлексов. В пользу СГБ свидетельствуют: характерное течение (прогрессирование не более чем в течение 4 недель, восстановление, начинающееся через 2-4 недели после достижения фазы плато), относительная симметричность симптоматики, отсутствие выраженных нарушений чувствительности, вовлечение черепных нервов (прежде всего двустороннее поражение лицевых нервов), вегетативная дисфункция, отсутствие лихорадки в дебюте заболевания [15; 20]. Подтверждают диагноз также данные исследования цереброспинальной жидкости (далее – ЦСЖ) и электронейромиография (далее – ЭНМГ). Начиная с конца 1-й – начала 2-й недели в ЦСЖ выявляется повышение содержания белка (обычно более 0,55 г / л) при

нормальном или слегка повышенном цитозе, но обычно не выше 10 клеток / мкл (белково-клеточная диссоциация). В первые дни заболевания содержание белка у большинства больных остается нормальным. С конца 2-й недели после возникновения первых симптомов белково-клеточная диссоциация выявляется более чем у 80 % больных.

К СГБ в острой фазе, даже в легких случаях, следует относиться как к неотложному состоянию, так как декомпенсация с развитием тяжелой дыхательной недостаточности, требующей ИВЛ, может возникнуть в течение нескольких часов. В связи с этим больного следует экстренно госпитализировать. В лечении СГБ можно выделить два основных направления: специфическую и симптоматическую терапию. Специфическое (базисное) лечение включает программный плазмаферез и внутривенную пульс терапию иммуноглобулинами класса G. Эффект плазмафереза (далее – ПФ) может быть связан с удалением циркулирующих в крови иммунных факторов (антитела, компоненты комплемента, противовоспалительные цитокины), оказывающих повреждающее действие на нервные волокна. Плазмаферез оказывает наибольший эффект в фазе прогрессирования, особенно в первые 2 недели заболевания, и снижает вероятность развития тяжелой дыхательной недостаточности. Показания для проведения ПФ: нарастание очаговой неврологической симптоматики и уменьшение жизненной емкости легких до 50 % (необходимость проведения ИВЛ). Курс ПФ обычно включает 4-5 сеансов с заменой примерно 1 объема плазмы (40-50 мл / кг), которые проводят через 1-2 дня в течение 8-14 дней. Объем обмениваемой плазмы за курс должен составить 200-250 мл / кг.

ПФ относительно противопоказан при печеночной недостаточности, тяжелых электролитных расстройствах, высоком риске кардиоваскулярных осложнений – при тяжелой ишемической болезни сердца, недавно перенесенном инфаркте миокарда, нарушениях сердечного ритма и свертываемости крови. Терапия иммуноглобулинами класса G проводится по тем же показаниям, что и ПФ. Механизм действия до конца не ясен. Предполагается, что он связан с иммуномодулирующими свойствами препарата, его способностью нейтрализовать аутоанти-

тела, взаимодействовать с рецепторами макрофагов и лимфоцитов, тормозя пролиферацию провоспалительных цитокинов (например, ИЛ-1 и гамма-интерферона). Курс лечения состоит в пятикратном внутривенном введении препарата из расчета 2 г / кг на курс. Клинический эффект курса ПФ и внутривенного введения иммуноглобулина обычно проявляется к концу 1-й недели, но иногда становится очевидным спустя 2-4 недели. Существует мнение, что комбинация ПФ и иммуноглобулина не всегда целесообразна, так как ее эффективность не превышает эффективности каждого метода в отдельности [4; 8; 10; 21].

Описание клинического случая. Больной Д., 39 лет, поступил с жалобами в диффузную слабость, болезненность и онемение во всех конечностях, нарушение чувствительности в них, снижение работоспособности.

Из анамнеза известно, что больной перенес ОРВИ две недели назад с подъемом температуры до 38,5 градусов. По рекомендациям терапевта получил курс антибиотикотерапии. После чего отмечал снижение интоксикационного синдрома. Через 2 недели начал отмечать нарастающую слабость в конечностях, чувство онемения и жжения в них. Обратился за медицинской помощью к врачу. После проведенной консультации с предварительным диагнозом был госпитализирован в стационар в отделение неврологии.

В неврологическом статусе наблюдался умеренный нижний парапарез со снижением мышечной силы до 3,5-4 баллов, гипалгезия по типу «гольф» и «высоких перчаток».

В анализе ЦСЖ отмечено повышение белка до 122,1 мг / мл с цитозом до 10 клеток в п / зрения преимущественно за счет лимфоцитов. При проведении ЭНМГ выявлен демиелинизирующий тип поражения периферических нервов. Лечение проведено в соответствии с клиническими рекомендациями. На фоне проводимой терапии дальнейшей прогрессивности процесса не отмечалось. Был выписан с улучшением; двигательная функция восстановлена в течение двух месяцев без дефицита.

Клинический диагноз – ОВДП. Синдром Гийена-Барре. Нижний вялый парапарез.

Выводы

СГБ превратился в мультидисциплинар-

ную проблему – предмет изучения не только неврологами, но и инфекционистами, терапевтами, педиатрами, онкологами, реаниматологами и врачами других специальностей. Знания об особенностях дебюта и критериях клинической диагностики СГБ позволяют своевременно выявить СГБ и назначить адекватное лечение, позволяющее не только предотвратить летальный исход, но и минимизировать последствия этого тяжелого недуга.

Клиническое улучшение отмечалось с третьих суток, а полное восстановление неврологического дефицита, как клинически, так и по данным ЭНМГ, через 3 месяца.

Список источников

1. Benedetti L., Briani C., Beronio A., Massa F., Giorli E., Sani C. et al. Increased incidence of axonal Guillain-Barre syndrome in la spezia area of Italy: a 13-year follow-up study // *Journal of the Peripheral Nervous System*. – 2019. – Vol. 24. – P. 80-86. – DOI: 10.1111/jns.12292.
2. Van Den Berg B., Bunschoten C., Van Doorn P. A., Jacobs B. C. Mortality in Guillain-Barre syndrome // *Neurology*. – 2013. – Vol. 80. – P. 1650-1654. – DOI: 10.1212/wnl.0b013e3182904fcc
3. Alshekhlee A., Miles J. D., Katirji B., Preston D. C., Kaminski H. J. Incidence and mortality rates of myasthenia gravis and myasthenic crisis in US hospitals // *Neurology*. – 2009. – Vol. 72. – P. 1548-1554. – DOI: 10.1212/wnl.0b013e3181a41211.
4. Sejvar J. J., Baughman A. L., Wise M., Morgan O. W. Population incidence of Guillain-Barre syndrome: a systematic review and meta-analysis // *Neuroepidemiology*. – 2011. – Vol. 36. – P. 123-133. – DOI: 10.1159/000324710.
5. Wakerley B. R., Yuki N. Infectious and noninfectious triggers in Guillain-Barre syndrome // *Expert Review of Clinical Immunology*. – 2013. – Vol. 9. – P. 627-639. – DOI: 10.1586/1744666x.2013.811119.
6. Khan F., Pallant J. F., Ng L., Bhasker A. Factors associated with long-term functional outcomes and psychological sequelae in Guillain-Barre syndrome // *Journal of Neurology*. – 2010. – Vol. 257. – P. 2024-2031. – DOI: 10.1007/s00415-010-5653-x.
7. Khan F., Amatya B. Rehabilitation interventions in patients with acute demyelinating inflammatory polyneuropathy: a systematic review // *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. – 2012. – Vol. 48. – P. 507-522.

8. Van Den Berg B., Storm E. F., Garssen MJP., Blomkwist-Markens P. H., Jacobs B. C. Clinical outcome of Guillain-Barre syndrome after prolonged mechanical ventilation // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 2018. – Vol. 89. – P. 949-954. – DOI: 10.1136/jnnp-2018-317968.
9. Oladiran O., Shi X. Q., Yang M., Fournier S., Zhang J. Inhibition of TLR4 signaling protects mice from sensory and motor dysfunction in an animal model of autoimmune peripheral neuropathy // *Journal of Neuroinflammation*. – 2021. – Vol. 18(1). – P. 77. – DOI: 10.1186/s12974-021-02126-x.
10. Leonhard S. E. et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps // *Nature Reviews Neurology*. – 2019. – Vol. 15(11). – P. 671-683. – DOI: 10.1038/s41582-019-0250-9.
11. Berciano J. Axonal degeneration in Guillain-Barré syndrome: a reappraisal // *Journal of Neurology*. – Vol. 268(10). – P. 3728-3743. – DOI: 10.1007/s00415-020-10034-y.
12. Martín-Aguilar L., Pascual-Goñi E., Querol L. Autoantibodies in immune-mediated inflammatory neuropathies // *Medicina Clínica (English Ed.)*. – 2019. – Vol. 153(9). – P. 360-367. – DOI: 10.1016/j.medcle.2019.06.015.
13. Синдром Гийена Барре [Электронный ресурс] // Teledoctor 24. [Website]. – 2022. – URL: <https://teledoctor24.ru/libpage/26-sindrom-giyena-barre/> (дата обращения: 11.10.2023).
14. Cao-Lormeau V. M. et al. Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: A case-control study // *Lancet*. – 2016. – Vol. 387(10027). – P. 1531-1539. – DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00562-6.
15. Van Den Berg B. et al. Guillain-Barré syndrome associated with preceding hepatitis E virus infection // *Neurology*. – 2014. – Vol. 82(6). – P. 491-497. – DOI: 10.1212/WNL.0000000000000111.
16. Keddie S. et al. Epidemiological and cohort study finds no association between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome // *Brain*. – 2021. – Vol. 144(2). – P. 682-693. – DOI: 10.1093/brain/awaa433.
17. Restrepo-Jiménez P., Rodríguez Y., González P., Chang C., Gershwin M. E., Anaya J. M. The immunotherapy of Guillain-Barré syndrome // *Expert Opinion on Biological Therapy*. – 2018. – Vol. 18(6). – P. 619-631. – DOI: 10.1080/14712598.2018.1468885.
18. Koike H. et al. Ultrastructural mechanisms of macrophage-induced demyelination in Guillain-Barré syndrome // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. – 2020. – Vol. 91(6). – P. 650-659. – DOI: 10.1136/jnnp-2019-322479.
19. Griffin J. W., et al. Early nodal changes in the acute motor axonal neuropathy pattern of the Guillain-Barré syndrome // *Journal of Neurocytology*. – 1996. – Vol. 25(1). – P. 33-51. – DOI: 10.1007/BF02284784.
20. Пирадов М. А., Авдюнина И. А. Синдром Гийена - Барре: проблемы лечения и терминологии // *Неврологический журнал*. – 1996. – № 3. – С. 33-36
21. Ruts L., Drenthen J., Jongen J. L., Hop W. C., Visser G. H., Jacobs B. C. et al. Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study // *Neurology*. – 2010. – Vol. 75. – P. 1439-1447. DOI: 10.1212/wnl.0b013e3181f88345.

References

1. Benedetti, L., Briani, C., Beronio, A., Massa, F., Giorli, E., Sani, C. et al. (2019). Increased incidence of axonal Guillain-Barre syndrome in la spezia area of Italy: a 13-year follow-up study. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 24, 80-86, DOI: 10.1111/jns.12292.
2. Van Den Berg, B., Bunschoten, C., Van Doorn, P. A. and Jacobs, B. C. (2013). Mortality in Guillain-Barre syndrome // *Neurology*, 80, 1650-1654, DOI: 10.1212/wnl.0b013e3182904fcc.
3. Alshekhlee, A., Miles, J. D., Katirji, B., Preston, D. C. and Kaminski, H. J. (2009). Incidence and mortality rates of myasthenia gravis and myasthenic crisis in US hospitals. *Neurology*, 72, 1548-1554, DOI: 10.1212/wnl.0b013e3181a41211.
4. Sejvar, J. J., Baughman, A. L., Wise, M. and Morgan, O. W. (2011). Population incidence of Guillain-Barre syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*, 36, 123-133, DOI: 10.1159/000324710.
5. Wakerley, B. R. and Yuki, N. (2013). Infectious and noninfectious triggers in Guillain-Barre syndrome. *Expert Review of Clinical Immunology*, 9, 627-639, DOI: 10.1586/1744666x.2013.811119.
6. Khan, F., Pallant, J. F., Ng, L. and Bhasker, A. (2010). Factors associated with long-term functional outcomes and psychological sequelae in Guillain-Barre syndrome. *Journal of Neurology*, 257, 2024-2031, DOI: 10.1007/s00415-010-5653-x.
7. Khan, F. and Amatya, B. (2012). Rehabilitation interventions in patients with acute demyelinating

inflammatory polyneuropathy: a systematic review. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 48, 507-522.

8. Van Den Berg, B., Storm, E. F., Garssen, MJP., Blomkwist-Markens, P. H. and Jacobs, B. C. (2018). Clinical outcome of Guillain-Barre syndrome after prolonged mechanical ventilation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 89, 949-954, DOI: 10.1136/jnnp-2018-317968.

9. Oladiran, O., Shi, X. Q., Yang, M., Fournier, S. and Zhang, J. (2021). Inhibition of TLR4 signaling protects mice from sensory and motor dysfunction in an animal model of autoimmune peripheral neuropathy. *Journal of Neuroinflammation*, 1-17.

10. Leonhard, S. E. et al. (2019). Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nature Reviews Neurology*, 15 (11), 671-683, DOI: 10.1038/s41582-019-0250-9.

11. Berciano, J. (2020). Axonal degeneration in Guillain-Barré syndrome: a reappraisal. *Journal of Neurology*, 268(10), 3728-3743, DOI: 10.1007/s00415-020-10034-y.

12. Martín-Aguilar, L., Pascual-Goñi, E. and Querol, L. (2019). Autoantibodies in immune-mediated inflammatory neuropathies. *Medicina Clínica (English Ed.)*, 153(9), 360-367, DOI: 10.1016/j.medcle.2019.06.015.

13. Синдром Гийена Барре (2022). Teledocor 24. [Website]. Retrieved October 11, 2023, from <https://teledocor24.ru/libpage/26-sindrom-giyena-barre/> (In Russian).

14. Cao-Lormeau, V. M. et al. (2016). Guillain-Barré Syndrome outbreak associated with Zika

virus infection in French Polynesia: A case-control study. *Lancet*, 387(10027), 1531-1539, DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00562-6.

15. Van Den Berg, B. et al. (2014). Guillain-Barre syndrome associated with preceding hepatitis E virus infection. *Neurology*, 82(6), 491-497, DOI: 10.1212/WNL.0000000000000111.

16. Keddie, S. et al. (2021). Epidemiological and cohort study finds no association between COVID-19 and Guillain-Barré syndrome. *Brain*, 144(2), 682-693, DOI: 10.1093/brain/awaa433.

17. Restrepo-Jiménez, P., Rodríguez, Y., González, P., Chang, C., Gershwin, M. E. and Anaya, J. M. (2018). The immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Expert Opinion on Biological Therapy*, 18(6), 619-631, DOI: 10.1080/14712598.2018.1468885.

18. Koike, H. et al. (2020). Ultrastructural mechanisms of macrophage-induced demyelination in Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 91(6), 650-659, DOI: 10.1136/jnnp-2019-322479.

19. Griffin, J. W. et al. (1996). Early nodal changes in the acute motor axonal neuropathy pattern of the Guillain-Barré syndrome. *Journal of Neurocytology*, 25(1), 33-51, DOI: 10.1007/BF02284784.

20. Piradov, M. A., Avdjunina, I. A. (1996). Синдром Гийена-Барре: проблемы лечения и терминологии. *Neurological Journal*, 3, 33-36 (In Russian).

21. Ruts, L., Drenthen, J., Jongen, J. L., Hop, W. C., Visser, G. H., Jacobs, B. C. et al. (2010). Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology*, 75, 1439-1447, DOI: 10.1212/wnl.0b013e3181f88345.

ГИЙЕН-БАРРЕ СИНДРОМЫ: КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ

К. З. Шамсиддинова*, Д. Н. Мажит, М. М. Лепесова, М. А. Кажабубаева
«Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МEBBM, Қазақстан, Алматы

**Корреспондент автор*

Аңдатпа

Гийен-Барре синдромы (ГБС) – бұл жылына 100 000 адамға шаққанда 0,81-ден 1,89 жағдайға дейін (медиана – 1,11) кездесетін паралитикалық перифериялық нейропатия. ГБС-тың аурухана ішіндегі өлім-жітімі шамамен 2,6-2,8 %-ды құрайды. Қауіп факторлары ретінде қабылдау кезіндегі әлсіздіктің ауырлығын, мүгедектіктің ең жоғары деңгейіне жету уақытын, жасанды тыныс алдыру (ЖТА) қажеттілігін, егде жастағы адамдарды, сондай-ақ өкпе және жүрек асқынуларын атап өтуге болады. Ең жиі кездесетін жедел полинейропатиялардың бірі – аутоиммундық текті жедел қабыну полирадикулонейропатиясын немесе Гийен-Барре синдромын емдеудегі оң нәтижелер келтірілген. Патоморфологиясы егжей-тегжейлі баяндалған, әртүрлі клиникалық нұсқалары сипатталған,

сондай-ақ Гийен-Барре синдромының диагностикалық критерийлері мен емдеу әдістері ұсынылған. Жедел қабыну демиелинизациялық полирадикулонейропатияның төменгі парализация дамуы жағдайы сипатталған. Клиникалық жақсару үшінші күннен бастап байқалды, ал неврологиялық дефициттің толық қалпына келуі, клиникалық тұрғыдан да, ЭНМГ деректері бойынша да, 3 айдан кейін тіркелді.

Түйін сөздер: клиникалық жағдай, Гийена-Барре синдромы, клиника, диагностика, емдеу.

GUILLAIN-BARRE SYNDROME: CLINICAL CASE

K. Z. Shamsiddinova*, D. N. Mazhit, M. M. Lepesova, M. A. Kazhaubaeva

NEI «Kazakh-Russian Medical University», Kazakhstan, Almaty

**Corresponding author*

Abstract

Guillain-Barré syndrome (GBS) is a paralytic peripheral neuropathy with an annual incidence of 0.81 to 1.89 cases (median: 1.11) per 100,000 people worldwide. The in-hospital mortality rate from GBS is approximately 2.6-2.8%. Risk factors include the severity of weakness at admission, time to reach maximum disability, the need for mechanical ventilation (MV), advanced age, as well as the presence of pulmonary and cardiac complications. Positive treatment outcomes are presented for one of the most common acute polyneuropathies—acute inflammatory polyradiculoneuropathy of autoimmune origin, or Guillain-Barré syndrome. The pathomorphology is described in detail, the characteristics of various clinical variants are provided, and the diagnostic criteria and treatment methods for Guillain-Barré syndrome are presented. A case of acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy with the development of lower paraparesis is described. Clinical improvement was noted from the third day, and complete recovery of neurological deficits, both clinically and according to ENMG data, was observed after 3 months.

Keywords: clinical case, Guillain-Barre syndrome, clinic, diagnosis, treatment.

АВТОРЛАР ТУРАЛЫ

Шамсиддинова Камила Зарбитдиновна – 2 курс резиденті, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы; e-mail: shamsiddinova.kamila@mail.ru; телефон: 87714900000; ORCID: 0009-0002-5179-9353.

Мажит Нурсултан Дуйсебайұлы – 2 курс резиденті, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы; e-mail: mazhitn1996@gmail.com; телефон: 87056895921; ORCID: 0009-0001-8267-6850.

Лепесова Маржан Махмұтовна – медицина ғылымының докторы, профессор, неврология кафедрасының меңгерушісі, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы; e-mail: mar.izzhan@mail.ru; телефон: 87017335801; ORCID: 0000-0002-4912-4229.

Қажаубаева Манчук Амантаевна – неврология кафедрасының ассистенті, «Қазақстан-Ресей медициналық университеті» МЕББМ, Қазақстан, Алматы; e-mail: manshuk_md90@mail.ru; телефон: 87478395235; ORCID: 0000-0001-5490-6869.

ОБ АВТОРАХ

Шамсиддинова Камила Зарбитдиновна – резидент второго курса, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы; e-mail: shamsiddinova.kamila@mail.ru; телефон: 87714900000; ORCID: 0009-0002-5179-9353.

Мажит Нурсултан Дуйсебайұлы – резидент второго курса, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы; e-mail: mazhitn1996@gmail.com; телефон: 87056895921; ORCID: 0009-0001-8267-6850.

Лепесова Маржан Махмутовна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы; e-mail: mar.izzhan@mail.ru; телефон: 87017335801; ORCID: 0000-0002-4912-4229.

Қажаубаева Манчук Амантаевна – ассистент кафедры неврологии, НУО «Казахстанско-Российский медицинский университет», Казахстан, Алматы; e-mail: manshuk_md90@mail.ru; телефон: 87478395235; ORCID: 0000-0001-5490-6869.

ABOUT AUTHORS

Shamsiddinova Kamila Zarbitdinovna – second-year resident, «Kazakh-Russian Medical University» NEI, Kazakhstan, Almaty; e-mail: shamsiddinova.kamila@mail.ru; phone: 87714900000; ORCID: 0009-0002-5179-9353.

Mazhit Nursultan Duisebaiuly – second-year resident, «Kazakh-Russian Medical University» NEI, Kazakhstan, Almaty; e-mail: mazhitn1996@gmail.com; phone: 87056895921; ORCID: 0009-0001-8267-6850.

Lepesova Marzhan Makhmutovna – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Neurology Department, «Kazakh-Russian Medical University» NEI, Kazakhstan, Almaty; e-mail: mar.izzhan@mail.ru; phone: 87017335801; ORCID: 0000-0002-4912-4229.

Kazhaubaeva Manchuk Amantaevna – Assistant Professor of Neurology, «Kazakh-Russian Medical University» NEI, Kazakhstan, Almaty; e-mail: manshuk_md90@mail.ru; phone: 87478395235; ORCID: 0000-0001-5490-6869.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Вклад авторов. Все авторы внесли равноценный вклад в разработку концепции, выполнение, обработку результатов и написание статьи.

Авторами заявлено, что данный материал ранее не публиковался и не находится на рассмотрении в других издательствах.

Финансирование. Отсутствует.

Статья поступила: 21.11.2023.

Принята к публикации: 10.12.2023.