

*Давыденко К.В.,*

*студент*

*4 курс, факультет «2-й медицинский»*

*Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского»*

*ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»*

*Россия, г. Симферополь*

*Неметуллаева А.В.,*

*студент*

*4 курс, факультет «2-й медицинский»*

*Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского»*

*ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»*

*Россия, г. Симферополь*

*Зубкова Е.А.,*

*студент*

*4 курс, факультет «2-й медицинский»*

*Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского»*

*ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»*

*Россия, г. Симферополь*

*Юшкова Л.В.,*

*ассистент кафедры «Нервных болезней и нейрохирургии»*

*Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского»*

*ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»*

*Россия, г. Симферополь*

**СИНДРОМ ГИЙЕНА-БАРРЕ - КАК ОДИН ИЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ  
СИМПТОМОВ ПЕРЕНОСЕННОГО COVID-19 ПРИВОДЯЩИЙ К  
ГЛУБОКОЙ ИНВАЛИДИЗАЦИИ**

**Аннотация:** Новая коронавирусная инфекция стала пандемией 21 века. Ее клинические проявления патогенетически характеризуются поражением многих органов и систем организма человека, но всего связаны с поражением желудочно-кишечного тракта и дыхательной системы, однако, на сегодняшний день в практике врача встречаются различные системные тромбоэмболические осложнения, вызванные SARS-CoV-2, в том числе и в нервной системе.

**Ключевые слова:** Синдром Гийена-Барре, COVID-19, SARS-CoV-2, нейроны, коронавирус.

**Annotation:** A new coronavirus infection has become a pandemic of the 21st century. Its clinical manifestations are pathogenetically characterized by damage to many organs and systems of the human body, but are only associated with damage to the gastrointestinal tract and respiratory system, however, today in the practice of a doctor there are various systemic thromboembolic complications caused by SARS-CoV-2, including and in the nervous system.

**Key words:** Guillain-Barre syndrome, COVID-19, SARS-CoV-2, neurons, coronavirus.

В патологический процесс у пациентов с COVID-19 вовлечены различные отделы нервной системы. Наиболее часто описываются такие случаи, как нарушения обоняния и вкуса, также встречаются системные поражения центральной нервной системы с общемозговой симптоматикой, такой как головная боль, астенизация, психопатологические нарушения [1,2].

Одной из редких и наиболее тяжелых форм поражения периферической нервной системы при COVID-19 является синдром Гийена-Барре, который характеризуется острой постинфекционной воспалительной полинейропатией аутоиммунной этиологии.

Синдром Гийена-Барре может характеризоваться быстрым прогрессированием с развитием острой дыхательной недостаточности, а также

сохранением стойкого моторного дефицита, у значительной части больных, что приводит к глубокой инвалидизации и требует поиск современных методов диагностики, это позволит своевременно поставить диагноз, назначить адекватную терапию и улучшить качество жизни, значительно уменьшить стойкую утрату трудоспособности больного.

Синдром Гийена-Барре обусловлен аутоиммунными механизмами, которые запускаются в следствии бактериальной или вирусной инфекции [13]. Инфекционные агенты на своей поверхности имеют структуры (олигосахариды), аналогичные структурам периферических нервов, что приводит к «молекулярной мимикрии» [3]. В результате этого вырабатываются аутоантитела к антигенам периферической нервной системы, что большинстве случаев приводит к демиелинизации, а затем и к вторичному аксональному разрушению нервных волокон, но в некоторых случаях может происходить одновременное повреждение миелина и аксонов [11].

В острой фазе заболевания происходят изменения клеточного и гуморального иммунитета. В этой фазе в сыворотке крови больных выявляются антитела к миелину периферических нервов, возрастает активность Т-клеток и снижается количество Т-супрессоров. В результате этих изменений повышается концентрация IgM, IgA и циркулирующих иммунных комплексов. Это приводит к накоплению вдоль миелиновых оболочек периферических нервов циркулирующих иммунных комплексов [3,4,5].

Одним из аргументов в пользу причастности инфекционных агентов в воспалении является выявление у пациентов высокого титра антител к ганглиозидам GM1, GD1a, GD1b и GQ1b на фоне повышенного титра антител к предполагаемому возбудителю [6,7,9,10]. В то же время более высокий уровень антител к ганглиозиду GM1 повышает риск развития острой двигательной аксональной нейропатии, которая представляет собой более

тяжелую форму синдрома Гийена-Барре, проявляющуюся в основном чувствительными нарушениями и худшим выздоровлением [8,10].

Завершающим этапом патогенеза синдрома Гийена-Барре является попадание в эндоневр Т-клеток и циркулирующих иммунных комплексов вместе с макрофагами. В следствии этого может наблюдаться тяжелое поражение тканей, которое сопровождается активным фагоцитозом, который реализуется клетками моноцитарно-макрофаговой линии [6,12].

**Цель работы:** на основании клинического случая изучить клинику, методы диагностики пациента с синдромом Гийена-Барре как одного из параинфекционных неврологических нарушений, развившихся на фоне инфицирования новой коронавирусной инфекцией.

**Задачи:** описать особенности клиники и диагностики пациентов с синдромом Гийена-Барре на фоне инфицирования новой коронавирусной инфекцией. Определить особенности диагностики и лечения.

**Материалы и методы:** в работе использованы данные медицинской литературы, а также данные истории болезни пациента с синдромом Гийена-Барре на фоне инфицирования новой коронавирусной инфекцией.

### **Клинический случай**

Пациентка Д. 58л., поступившей республиканскую больницу с предварительным диагнозом: «Периферический тетрапарез. Синдром Гийена-Барре».

Из анамнеза заболевания: со слов, с 25.10.2022г. по 02.11.2022г. находилась на стационарном лечении с диагнозом «Внегоспитальная двухсторонняя вирусная инфекция, вызванная новой коронавирусной инфекцией, КТ-2». 10.11.2022г., появилась слабость в нижних и верхних конечностях. 18.11.2022г. из-за слабости в кистях не смогла удержать стакан с водой. 20.11.2022г. самостоятельно не смогла встать с кровати. Также отметила появление болей в мышцах поясничной области вначале при физической нагрузке, а затем и в покое, жжение стоп. Обратилась к терапевту по месту

жительства, консультирована неврологом. Получала ангиопротективную, метаболическую, нейропротективную терапию – без эффекта. Направлена в республиканскую больницу для решения вопроса о тактике лечения.

Анамнез жизни: туберкулез, гепатит, ВИЧ, сифилис отрицает. Гемотрансфузии, оперативные вмешательства, травмы отрицает. Аллергоанамнез не отягощен. Сопутствующую патологию отрицает.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Кожные покровы физиологической окраски. В легких дыхание жесткое, ослабленное в нижних отделах, хрипов нет. Частота дыхательных движений - 16 в минуту. Гемодинамика стабильна. Артериальное давление - 125/75 мм рт. Пульс 76 ударов в минуту, удовлетворительных свойств. Живот не вздут, мягкий, безболезненный во всех отделах. Задержка мочеиспускания, стул был.

Неврологический статус: в сознании, адекватна, ориентирована в пространстве, времени и собственной личности. Менингеальные симптомы, нарушения черепно-мозговой иннервации не определяются. Диффузное снижение мышечного тонуса. Вялый тетрапарез: до 2,5 баллов в верхних (кисти) и 2 баллов в нижних конечностях. Карпорадиальный и ахиллов рефлексы не вызываются.

При лабораторном исследовании: в общем анализе крови, биохимическом профиле, коагулограмме отклонений нет. Люмбальная пункция – белково-клеточная диссоциация (белок 1,9г/л, цитоз /мкл).

Инструментально: Электрокардиограмма – отклонение электронной оси сердца влево, блокада передней ножки пучка Гиса. Эхокардиография – трикуспидальная и митральная регургитация 1-й степени, фракция выброса 54%. На электронейромиографии выявлены признаки аксонального повреждения и демиелинизации. На компьютерной томографии грудной клетки выявлена картина организуемой двусторонней вирусной пневмонии.

Во время нахождения в стационаре пациентке проводилась нейропротективная (цераксон 500 мг 2 раза в день внутривенно капельно, аксамон 15 мг 1 раз в день внутримышечно), антикоагулянтная (эниксум 0,4 1 раз в день подкожно), метаболическая (цитофлавин 10 мл 1 раз в день внутривенно капельно) терапия, дополненная человеческим иммуноглобулином класса G (интратект 0,4 мг/кг), занятия с реабилитологом.

На фоне проводимой терапии состояние пациентки с положительной динамикой, увеличилась сила в верхних и нижних конечностях, перестали беспокоить боли в мышцах, уменьшилась слабость, увеличился объем движений – пациентка может согнуть и разогнуть кисти и стопы, ротировать кисти, самостоятельно сидит. Нормализовалось мочеиспускание.

Вывод. На данный момент в литературе описаны примеры развития синдрома Гийена-Барре как в острый период заболевания коронавирусной инфекцией, так и в период реконвалесценции. Наше наблюдение демонстрирует важность ранней диагностики и комплексного подхода в терапии и реабилитации данных пациентов, ведь только благодаря этому возможно улучшить их качество жизни и рассчитывать на благоприятный прогноз.

#### **Использованные источники:**

1. Федин А.И. Неврологическая клиническая патология, ассоциированная COVID-19 / А.И.Федин // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2020. - №2. – С.312-329.
2. Шакарян А.К. Синдром Гийена-Барре с преимущественным поражением краниальных нервов как осложнение COVID-19 / А.К. Шакарян, С. К. Пылаева, Н. Е. Перекопская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. - №9. – С.100-103.

3. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные/ Н.А. Супонева // Нервно-мышечные болезни. - 2013. - № 1. - С.26-35
4. Burns T.M. Guillain-Barré syndrome / Т.М. Burns //Semin Neurol – 2008 - №28(2) – С.152 – 167.
5. Leone M. et al. Guillain-Barré syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey / M.Leone, A.Chio, D. Cocito, // Neurol - 2003. – №60 – С.1146 – 1150.
6. Lee M.C. Guillain-Barré syndrome after failed pelvic fracture fixation / M.C. Lee, R. Campbell, C. Born // J Trauma - 2009. - №67. – С.132 – 135.
7. Susuki K. et. al Anti-GM1 antibodies cause complement-mediated disruption of sodium channel clusters in peripheral motor nerve fibers / K. Susuki, M.N. Rasband, K. Tohyama // J. Neurosci – 2007. - №27(15). – С.3956 – 3967.
8. Willison H.J. Ganglioside complexes as targets for antibodies in Miller Fisher syndrome / H.J. Willison // J Neurol Neurosurg Psychiatry – 2006. - №77. – С.1002 – 1003.
9. Yuki N. Guillain-Barré syndrome and anti-ganglioside antibodies a clinician-scientist's journey / N. Yuki //Proc. Jpn. Acad. Ser. B Phys. Biol. Sci – 2012. - №88(7). – С.299 – 326.
10. Kanzaki M. et al. Ganglioside complex containing GQ1b as target in Miller Fisher and Guillain-Barré syndromes / M. Kanzaki, K. Kaida, M. Ueda // J Neurol Neurosurg Psychiatry - 2008. - №79. – С.1148 – 1152.
11. Willison H.J. The immunobiology of Guillain-Barré syndromes. / H.J. Willison // J Peripher Nerv Syst - 2005. - №10. – С.1094 – 1112.
12. Paprounas K. Anti-GQ1b ganglioside antibody in peripheral nervous system disorders / K. Paprounas // Arch Neurol - 2004. - №16. - С.1013 – 1016.
13. Пирадов М.А. Синдром Гийена–Барре – М.:Интермедика –2003. 240 с.