

УДК 616.833.24-002-097+616-006.4421.443

Н.Т. Ватутин<sup>1,2</sup>, Е.В. Склянная<sup>1,2</sup>, М.А. Эль-Хатиб<sup>1</sup>, И. Г. Ложечник<sup>2</sup>

## СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ У ПАЦИЕНТКИ С ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗОМ

<sup>1</sup> Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,<sup>2</sup> Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака, г. Донецк

**Реферат.** Синдром Гийена-Барре — тяжелое заболевание периферической нервной системы, в основе которого лежит аутоиммунное повреждение миелиновой оболочки периферических нервов. В большинстве случаев развитию Синдрома Гийена-Барре за несколько недель предшествуют те или иные провоцирующие заболевания или состояния (инфекции желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей или другой локализации, вирус иммунодефицита человека, вакцинация, оперативные вмешательства или травмы, аутоиммунные заболевания и т.д.). Иногда Синдром Гийена-Барре может развиваться на фоне опухолевого поражения (лимфогранулематоз и другие лимфомы). Такие случаи являются крайне редкими, в связи с чем представляют особый интерес. В представленном клиническом наблюдении описан случай Синдрома Гийена-Барре на фоне лимфогранулематоза у 34-летней пациентки.

**Ключевые слова:** лимфогранулематоз, синдром Гийена-Барре, паранеопластический синдром.

Синдром Гийена-Барре (СГБ) представляет собой одно из наиболее тяжелых заболеваний периферической нервной системы и самую частую причину острых периферических параличей [1, 2]. Синдром был впервые описан французским неврологом Ландри в 1859 г. и детально исследован (1916 г.) его соотечественниками Гийеном и Баре, установившими его ключевой признак — повышение уровня белка в спинномозговой жидкости при нормальном количестве и составе клеток [3–5]. Это полиэтиологичный синдром с острым, тяжелым и нередко молниеносным течением, для которого характерны восходящий вялый паралич, арефлексия и анестезия (обычно менее выраженная, чем двигательные нарушения) [6, 7]. В большинстве случаев развитию СГБ за несколько недель предшествуют те или иные провоцирующие заболевания или состояния (инфекции ЖКТ, верхних дыхательных путей или другой локализации, ВИЧ, вакцинация, оперативные вмешательства или травмы, аутоиммунные заболевания и т.д.) [8, 9]. Иногда СГБ может развиваться на фоне опухолевого поражения (лимфогранулематоз и другие лимфомы) [10, 11].

**Клинический случай.** Приводим наше наблюдение случая СГБ на фоне лимфогранулематоза (ЛГМ).

Больная Н., 34 г., заболела в июне 2013 г., когда появились слабость и нарастающая потеря массы тела. 23.06.13 г. при попытке наклониться, отметила резкую боль в спине и области таза, боль и слабость в ногах. Несмотря на лечение в неврологическом отделении местной больницы, у пациентки нарастал нижний парапарез, исчезли самостоятельные движения в нижних конечностях, усилилось онемение области таза и ног. В связи с тем, что по данным спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки и брюшной полости у больной была выявлена лимфоаденопатия, для уточнения диагноза 17.07.13 она была переведена в гематологическое отделение нашей клиники.

При поступлении предъявляла жалобы на слабость в ногах, онемение нижних конечностей, кистей рук, двоение в глазах, отсутствие активных движений в нижних конечностях.

Объективно: состояние тяжелое (ЕСОГ 4), самостоятельно не передвигается, нуждается в постороннем уходе. В сознании, контакту доступна. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы чистые, бледные, видимые слизистые обычной окраски. Геморрагических проявлений нет. Периферические лимфоузлы: надключичные с обеих сторон, больше справа, плотные до 2 см, малоподвижные, безболезненные, подмышечные, шейные, подчелюстные, паховые с обеих сторон не пальпируются. Щитовидная железа не увеличена. Скелетно-мышечная система без патологических изменений. Над легкими везикулярное дыхание, в нижних отделах ослаблено, хрипов нет. Частота дыхания — 14 мин<sup>-1</sup>. Деятельность сердца ритмичная, тоны звучные, артериальное давление — 120/80 мм.рт.ст. Пульс 64 мин<sup>-1</sup>. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Периферических отеков нет. Стул самостоятельный, мочеиспускание не нарушено. Активные движения в ногах отсутствуют. Пальпация нижних конечностей болезненная. В руках движения в полном объеме.

Неврологический статус. Глазные щели симметричны. Зрачки: D=S. Нистагма и

бульбарных нарушений нет. Ослаблена конвергенция. Выражена ригидность мышц затылка. Снижение силы в конечностях: в плечах — 0,5 балла, в кистях 0,5–1 балл; в бедрах до 0 баллов (плегии), в стопах до 2 баллов (проявления вялого тетрапарез с нарушением функций). Имелась диффузная мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы с рук: D=S низкие; коленные рефлексы — торпидные, ахилловых нет. Полиневритический тип расстройства чувствительности. Функция тазовых органов не нарушена.

В общем анализе крови: гипохромная анемия (Hb — 72 г/л), лейкоцитоз ( $12,0 \times 10^9$  Г/л), СОЭ 78 мм/ч.

Миелограмма без особенностей.

Цитологическое исследование мазка лимфатического узла: выраженная пролиферация лимфоидных элементов (на разной стадии зрелости). На фоне лимфоидной пролиферации обнаружены гранулоциты, небольшое количество плазматических клеток и клетки Березовского-Штернберга, «зеркального» типа и одноядерные с большим количеством нуклеол и жировой дистрофией цитоплазмы.

Гистологическое исследование биоптата лимфатического узла: классическая лимфома Ходжкина, склеро-нодулярный вариант, I тип по BNLI-классификации.

В спинномозговой жидкости отмечается белково-клеточная диссоциация — повышение уровня белка до 1,47 г/л, альбумина — до 1215,20 мг/л, иммуноглобулин G — до 248,20 мг/л при нормальном цитозе.

Магнитно-резонансная томография головного мозга, шейного и грудного отделов позвоночника — без особенностей.

Неврологическая симптоматика, острое начало заболевания, прогрессирующая мышечная слабость, поражение черепно-мозговых нервов, наличие проводниковых расстройств центрального и периферического типа, чувствительных расстройств периферического типа, были расценены как проявление СГБ.

В течение первой недели пребывания в клинике в состоянии больной наблюдалась отрицательная динамика — прогрессирование неврологической симптоматики по типу тетраплегии «снизу-вверх», присоединение парез n. facialis, появились интенсивные боли в мышцах верхних и нижних конечностей.

На основании клинических, лабораторных данных, а также результатов гистологического исследования биоптата лимфоузла больной был установлен следующий диагноз. Основной: ЛГМ, II Б стадия, склеро-нодулярный вариант.

Сопутствующий: острая демиелинизирующая полирадикулонейропатия, восходящий тип с выраженным тетрапарезом до плегии в ногах, тяжёлым полирадикулярным, нейропатическим, болевым синдромом, поражением черепно-мозговых нервов (СГБ).

Пациентке было проведено 4 курса полихимиотерапии по программе «ABVD» и 2 курса «BEACOPP-14», а также пульс-терапия иммуноглобулинами класса G для купирования СГБ. Результатом этого явилось достижение ремиссии основного заболевания (ЛГМ) и полный регресс неврологической симптоматики (СГБ) — у пациентки появились активные и пассивные движения в конечностях без ограничений, исчезли и нарушения чувствительности.

**Заключение.** Таким образом, в приведенном клиническом случае обследование пациентки в связи с СГБ позволило выявить вызвавшее его заболевание (ЛГМ) на ранней стадии и провести своевременную терапию (сочетание полихимиотерапии с пульс-терапией иммуноглобулинами класса G), что привело к ремиссии ЛГМ и полному исчезновению неврологической симптоматики.

*N.T. Vatutin, E.V. Sklyannaya, M.A. El-Khatib, I.G. Lozhechnik*  
**GUILLAIN-BARRE SYNDROME CASE IN PATIENT WITH LYMPHOGRANULOMATOSIS**

**Abstract.** *Guillain-Barre syndrome is a serious disease of peripheral nervous system, based on autoimmune damage of myelin sheath of peripheral nerves. Today it is authentically known that Guillain-Barre syndrome can develop against the background of tumoral (Hodgkin's and non-Hodgkins lymphomas) diseases. But there are single case reports of Hodgkin's lymphoma masquerading clinically with Guillain-Barre syndrome. We report the case of a 34-year-old women with a diagnosis classical Hodgkin lymphoma with concomitant Guillain-Barre syndrome.*

**Key words:** *Hodgkin lymphoma, Gullian-Barre syndrome, paraneoplastic syndrome.*

**ЛИТЕРАТУРА**

1. [Alexander, D.D.](#) The non-Hodgkin lymphomas: a review of the epidemiologic literature/ D.D. [Alexander](#), P.G. [Adami](#), H.O. [Chang](#), E.T. [Cole](#), J.S. [Mandel](#), D. [Trichopoulos](#)// [Int J Cancer](#). – 2007. – № 12. – P.1-39.
2. [Anderson, D.](#) Neurological Nuance: Hodgkin Lymphoma Presenting With Guillain-Barré Syndrome/ D. [Anderson](#), G. [Beecher](#), T. [Steve](#), H. [Jen](#), R. [Camicoli](#), D. W. [Zochodne](#)// [Muscle Nerve](#). – 2016. – №18. doi: 10.1002/mus.25439.
3. [Batchelor, T.](#) Primary CNS lymphoma/ T. [Batchelor](#), J.S. [Loeffl](#) // [J. clin. oncol.](#) – 2006. – № 24 (8). – P. 1281–1288.
4. [Ertiaei, A.](#) Guillain-Barré Syndrome as First Presentation of Non-Hodgkin's Lymphoma/ A. [Ertiaei](#), M. [Ghajarzadeh](#), A. [Javdan](#), A. [Taffakhori](#), B. [Siroos](#), M. [Esfandbod](#), H. [Saberi](#) // [Acta Med Iran](#). – 2016. – № 54(7). – P. 471-474.
5. [Hagler, K.T. Jr](#) Paraneoplastic manifestations of lymphoma/ K.T. [Hagler](#), J. W. [Lynch](#) // [Clin Lymphoma](#). – 2004. – №5. – P. 29–36.
6. [Hema, T.L.](#) An overview of Guillain- Barre syndrome with reference to clinical features and prognostic outcome/ T.L. [Hema](#), M.M. [Babu](#) // [J Assoc Physicians India](#). – 2016. – №64(1). – P.62.
7. [Hemal, T.](#) Gullian-Barre Syndrome (GBS): a review. / T. [Hemal](#), J. [Vanza](#), N. [Pandya](#), P. [Jani](#)// [EUROPEAN JOURNAL](#)

- OF PHARMACEUTICAL AND MEDICAL RESEARCH. – 2016. – №3. – P. 366-371.
8. Hughes, C.L., Treatment decisions in a man with Hodgkin lymphoma and Guillain-Barré syndrome: a case report. / C.L. Hughes, J.T. Yorio, C. Kovitz, Y. Oki // J Med Case Rep. – 2014. – №21. – P.455. doi: 10.1186/1752-1947-8-455.
  9. Kadan-Lottic, N. S. Decreasing Incidence rates of primary central nervous system lymphoma/ N. S. Kadan-Lottic, M.C. Skluzacek, J.G. Gurney // Cancer. – 2002. – № 95. – P. 193–202.
  10. Oshima, Y. Corticospinal tract involvement in a variant of Guillain-Barre syndrome/ Y. Oshima, T. Mitsui, I. Endo, Y. Umaki, T. Matsumoto // Eur. Neurol. – 2001. – № 1. – P. 39–42.
  11. Seffo, F. Non-Hodgkin lymphoma and Guillain-Barré syndrome: a rare association/ F. Stffo, H.A. Daw // Clin Adv Hematol Oncol. – 2010. – №8. – P. 201-203.