

УДК: 616.833.24-002-079:616.379-008.64

Р.В. Симанов, Д.А. Филимонов, С.К. Евтушенко, И.С. Луцкий

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ГИЙЕНА-БАРРЕ, ПРОТЕКАЮЩЕГО НА ФОНЕ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака, Донецк*

Реферат. В данной статье изложен опыт диагностики и лечения синдрома Гийена-Барре. Представлены диагностические критерии синдрома Гийена-Барре. Предложен протокол обследования, способствующий постановке правильного диагноза и определению тактики лечения. Описан клинический случай острой воспалительной демиелинизирующей полиневропатии при впервые выявленном сахарном диабете.

Ключевые слова: синдром Гийена-Барре, сахарный диабет, диагностические критерии, протокол обследования

Введение. Синдром Гийена-Барре (СГБ) — острая воспалительная полирадикулоневропатия, которая в типичном случае проявляется прогрессирующим вялыми парезами или параличами, а также различными сенсорными и вегетативными синдромами [1]. Относится к тяжёлым формам, угрожающим жизни больного. В настоящее время считается, что это группа гетерогенных острых аутоиммунных полиневропатий, которые возникают после перенесенных инфекций [3]. Частота встречаемости синдрома Гийена-Барре колеблется от 1,1 до 1,8 на 100000 населения в год, чаще встречается у мужчин. Отмечают два пика заболеваемости: в возрасте от 15 до 35 лет и от 50 до 75 лет, причем в возрасте старше 50 лет заболеваемость увеличивается до 3,3 на 100000 населения в год. Этиология синдрома Гийена-Барре неизвестна. До начала заболевания пациент часто переносит острое респираторное заболевание или какую-либо кишечную инфекцию. Как показывают серологические исследования, инфекция может быть вирусной (цитомегаловирусной, вирус Эпштейна-Барр, простого и опоясывающего герпеса, гриппа, коксаки, гепатита В, кори и др.), микоплазменной или

бактериальной (*Campylobacter jejuni*) [4, 5]. Перенесенная инфекция, по-видимому, служит лишь провоцирующим фактором, запускающим аутоиммунную реакцию.

Острая воспалительная демиелинизирующая полиневропатия в настоящее время по-прежнему является серьезной проблемой современной медицины, которая требует дальнейшего изучения, разработки новых перспективных методов диагностики и лечения.

Диагностические критерии синдрома Гийена-Барре несколько раз пересматривались, последние по времени официальные критерии относятся к 1990 г. [2]. Признаки, необходимые для постановки диагноза синдрома Гийена-Барре:

- прогрессирующая мышечная слабость в двух и более конечностях;

- сухожильная гипо- или арефлексия.

Признаки, поддерживающие диагноз синдрома Гийена-Барре:

- нарастание симптомов на протяжении от нескольких дней до 4 недель;

- начало восстановления спустя 2–4 недели после прекращения прогрессирования;

- относительная симметричность симптомов, легкие чувствительные нарушения;

- вовлечение черепных нервов, особенно двустороннее поражение лицевых нервов;

- вегетативная дисфункция, отсутствие лихорадки в начале заболевания;

- белково-клеточная диссоциация в ликворе;

- электронейромиография (ЭНМГ) с признаками поражения периферических нервов, соответствующими варианту СГБ.

Признаки, вызывающие сомнения в диагнозе:

- асимметрия двигательных нарушений;

- длительно сохраняющиеся нарушения функции мочевого пузыря и кишечника;

- нарушения функции мочевого пузыря и кишечника в дебюте;
- наличие в ликворе более 50 мононуклеарных лейкоцитов или присутствие полиморфно-ядерных лейкоцитов;
- четкий уровень чувствительных нарушений.

В настоящее время в рамках синдрома Гийена-Барре выделяют четыре основных клинических варианта.

1) Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия — наиболее частая (85–90%), классическая форма синдрома Гийена-Барре.

2) Аксональные формы синдрома Гийена-Барре наблюдаются значительно реже (10–15%). Острая моторная аксональная невропатия характеризуется изолированным поражением двигательных волокон. При острой моторно-сенсорной аксональной невропатии поражаются как двигательные, так и чувствительные волокна, эта форма ассоциируется с затяжным течением и неблагоприятным прогнозом.

3) Синдром Миллера-Фишера (не более 3% случаев) характеризуется офтальмоплегией, мозжечковой атаксией и арефлексией при обычно слабовыраженных парезах.

4) Помимо основных, в последнее время также выделяют ещё несколько атипичных форм заболевания — острую пандизавтономию, острую сенсорную невропатию и острую краниальную полиневропатию, наблюдающихся весьма редко.

Клинический случай. Использование сочетания критериев позволило провести дифференциальную диагностику синдрома Гийена-Барре, наблюдаемого нами у 59-летнего больного с впервые выявленным сахарным диабетом.

20.10.2016 г. в отделение ангионеврологии и нейрореабилитации Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака г.Донецка поступил пациент В. 59 лет с жалобами на выраженную слабость в конечностях, онемение кистей, голеней и стоп, жжение ладоней и подошв.

Заболел за 2 недели до поступления в клинику, когда почувствовал онемение кистей и стоп, вслед за которыми появилась мышечная слабость, достигшая к моменту госпитализации степени выраженной. В августе-сентябре 2016 г. несколько раз перенёс острую ретровирусную ин-

фекцию (ОРВИ), принимал антибиотики. Занимается пчеловодством более 20 лет, часто переносит укусы пчёл. В связи с нарастающей слабостью обратился к неврологу. При выполненных обследованиях выявлены высокие показатели сахара крови (20,4 ммоль/л) и мочи, ацетон в моче. Консультирован эндокринологом, невропатологом. Выставлен диагноз: сахарный диабет II тип, средней степени тяжести, диабетическая полиневропатия, назначена терапия. Однако мышечная слабость прогрессировала с каждым днём в связи, с чем пациент госпитализирован в клинику.

Общее состояние относительно удовлетворительное, по неврологическому статусу средней степени тяжести. Избыточная масса тела — 146 кг. Кожные покровы обычной окраски, сыпи нет. Периферические л/у не увеличены. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Одышки нет. Деятельность сердца ритмичная, АД 160/110 мм рт.ст. Пульс — 90 в мин. Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счёт подкожно-жировой клетчатки (ПЖК). Печень увеличена, симптом Пастернацкого отрицательный. Пастозность голеней и стоп. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: сознание ясное. Глазные щели равны. Зрачки равны. Слабость конвергенции слева. Сглажена левая носогубная складка. Мягкое нёбо при фонации подвижно. Нёбные и глоточные рефлексы сохранены. Речь и глотание не нарушено. Язык по средней линии. Симптом «хоботка», Вюрпа. Карпорадиальные рефлексы и с трицепсов снижены, с бицепсов средней живости. Патологических рефлексов нет. Коленные и ахилловы не вызываются. Отмечается формирование атрофий кистей. Снижена мышечная сила в конечностях, преимущественно в дистальных отделах до 2-х баллов. Симптомы натяжения отрицательные. Менингеальных симптомов нет. Гипалгезия голеней и стоп по типу «перчаток и гольф». Вибрационная чувствительность на лодыжках не вызывается, на кистях 6–7 сек. В позе Ромберга с закрытыми глазами шаткость. ПНП выполняет удовлетворительно.

На клиническом разборе для дифференциальной диагностики выбраны следующие

щие виды полиневропатий: идиопатические воспалительные, дисметаболические, эндокринные, паранеопластические, диспротеинемические, полиневропатии при системных и инфекционных заболеваниях, метаболические и воспалительные миопатии, ВИЧ-инфекция. Дальнейшая тактика обследования строилась согласно клиническому протоколу.

Дополнительные обследования:

- Развёрнутый анализ крови: Hb — 160 г/л, Эр. — 4,9 Т/л, ц.п. — 0,9, L — 4,0 Г/л, СОЭ — 17 мм/ч, п/я — 1%, с/я — 53%, л — 37%, м — 5%, э — 2%, б — 1%.

- Общий анализ мочи: светло-желтая, прозрачная, удельный вес — 1020, реакция — кислая, белка нет, глюкоза — 17,3 ммоль/л, эпителий — небольшое количество, лейкоциты — 1-2 в п/зр. Эритроциты — 0-1 в п/зр. Ацетон слабоположительный.

- Печеночные пробы: билирубин общий — 18,00 мкмоль/л, прямой — 4,50 мкмоль/л, непрямой — 13,50 мкмоль/л, АЛТ — 34 Ед/л, АСТ — 26 Ед/л.

- Анализ показателей азотистого обмена: остаточный азот — 2,2 ммоль/л, мочевины — 4,78 ммоль/л, креатинин — 0,051 ммоль/л.

- Коагулограмма: ПТИ — 84%, фибриноген — 2,5 г/л.

- Углеводный обмен: глюкоза сыворотки 15,5-20,1 ммоль/л, С-пептид 4,15 нг/мл (1,1-4,4)

- Общий белок 77,3 г/л.

- HBsAg 0,05 (отрицательный), суммарные антитела (IgM+IgG) к core-антигену вируса гепатита В (HBsAg) 1,5 (отрицательный), AT (IgM+IgG) к NS3, NS4, NS5 Core антигенам HCV 0,05 (отрицательный).

- Скрининг ANA, ANCA — не обнаружены.

- Креатинфосфокиназа 84 Е/л (норма 24-188,4).

- Онкомаркеры: NSE — 12,19 нг/мл (норма < 13,0), РЭА 3,56 нг/мл (норма 0-3,8), ПСА-общ. 0,093 нг/мл (0-3,1), ПСАсв. 0,07 нг/мл (норма 0-0,31), ПСАсв./ПСАобщ. — 75,26% (норма ≥15), АФП 1,57 МЕ/мл (0-5,8).

- AT к *Borrelia burgdorferi* — не обнаружены.

Ключевым исследованием стал анализ ликвора: белок I-21,8г/л, II-20,1 г/л, Панди +++, цитоз — 1 в мкл, хлориды 115 ммоль/л, глюкоза 6,03 ммоль/л. ПЦР к вирусам герпеса 1, 2, 6 типов, цитомегаловирусу и Эпштейн-Барр не выявлены. Учитывая избыточную массу тела больного, и

связанные с этим технические трудности, диагностическая люмбальная пункция проводилась в условиях рентген-хирургического отделения под рентгенологическим контролем.

ЭНМГ — выявляет замедление проведения по двигательным и по сенсорным волокнам, удлинение дистальной латенции и латентного периода F-волны, снижение амплитуды суммарного мышечного потенциала действия (M-ответа), а также фокальные и асимметричные блоки проведения, которые свидетельствуют о сегментарной демиелинизирующей полиневропатии.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости патологии не выявило. Функция щитовидной железы и коры надпочечников не нарушена.

Консультация окулиста — передний отрезок, среды прозрачны, на глазном дне диск бледно розовый, границы четкие, артерии сужены.

На основании данных полученных обследования пациенту выставлен окончательный диагноз: Острая прогрессирующая демиелинизирующая воспалительная мотосенсорная полиневропатия (синдром Гийена-Барре) с выраженным преимущественно дистальным тетрапарезом, амиотрофическим синдромом. Сахарный диабет II тип, средней тяжести.

Согласно международным рекомендациям в качестве специфической терапии синдрома Гийена-Барре, направленной на купирование аутоиммунного процесса, в настоящее время применяют пульс-терапию иммуноглобулинами класса G и плазмаферез. Методы специфической терапии показаны при тяжёлом (оценка по Североамериканской шкале тяжести двигательного дефицита 4 и 5 баллов) и среднетяжёлом (2-3 балла) течении заболевания. Эффективность обоих методов приблизительно одинакова, их одновременное проведение нецелесообразно. Метод лечения выбирают в индивидуальном порядке, с учётом доступности, возможных противопоказаний и пр. Симптоматическое лечение синдрома Гийена-Барре включает инфузионную терапию для коррекции нарушений кислотно-основного, водно-э-

электролитного балансов, выраженной артериальной гипотензии. При стойкой выраженной артериальной гипертензии назначают антигипертензивные препараты (бета-адреноблокаторы или блокаторы медленных кальциевых каналов). При выраженной тахикардии назначают бета-адреноблокаторы (пропранолол), при брадикардии — атропин. При развитии интеркуррентных инфекций необходима антибиотикотерапия (применяют препараты широкого спектра действия, например фторхинолоны). Для профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии лёгочной артерии назначают низкомолекулярный гепарин в профилактических дозах дважды в сутки. При болях ноцицептивного происхождения (мышечные, механические) рекомендуют парацетамол или НПВС, в случае невропатического характера боли препаратами выбора являются габапентин, карбамазепин, прегабалин.

В основу лечения было положено внутривенная инфузия иммуновенина 0,4г/кг массы тела на протяжении 5 дней, а также коррекция углеводных нарушений метформином 850 мг 3 раза в сутки, глимеперидом 2 мг 1 раз в сутки. Это позволило к третьему дню лечения остановить прогрессирование. Лечение болевого синдрома проводилось антиконвульсантами и трициклическими антидепрессантами. В дальнейшем пациент получал препараты альфа-липоевой кислоты, витамины группы В, антихолинэстеразные препараты, ЛФК. Выписан из клиники на 18-й день в стадии начавшегося регресса неврологического дефицита для дальнейшего лечения в условиях реабилитационного центра.

Заключение. Особенностью данного клинического случая является сочетание синдрома Гийена-Барре с впервые выявленным сахарным диабетом, что на

догоспитальном этапе привело к ложной трактовке этиологии полиневропатии, как диабетической. Анализ работы подтверждает необходимость протокольного подхода к обследованию пациентов с острыми полиневропатиями, особенно, если они сочетаются с другими сопутствующими впервые выявленными заболеваниями такими, как сахарный диабет и др. Это позволяет исключить ошибку в постановке диагноза, вовремя назначить правильное лечение, избежать таких грозных осложнений, как паралич дыхательной мускулатуры с тяжёлой дыхательной недостаточностью.

R.V. Simanov, D.A. Filimonov, S.K. Yevtushenko, I.S. Lutsyy
DIFFICULTIES IN DIAGNOSTICS OF GUILLIAN-BARRE SYNDROME WITH UNDERLYING OF NEW ONSET DIABETES MELLITUS

Summary. *The experience of Guillian-Barre syndrome diagnostics and treatment is described in this article. There are presented the diagnostic criteria of Guillian-Barre syndrome. Recommended the examination act conductive to make a correct diagnosis and to find out treatment approach. There is described a clinical case of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy with underlying of new onset diabetes mellitus.*

Keywords: *Guillain-Barre syndrome, diabetes mellitus, diagnostic criteria, examination act*

ЛИТЕРАТУРА

1. Левин О.С. Полиневропатии: клиническое руководство / О.С. Левин. — М.: МИА, 2011. — 496 с.
2. Asbury A.K. Assessment of current diagnostic criteria for Guillian—Barre syndrome / A.K. Asbury, D.R. Cornblath // *Ann. Neurol.*, 1990. — Vol. 27. — P. 21–24.
3. Guillain-Barre syndrome in pregnancy: an unusual case / M.H. Zafar, M.M. Naqash, T.A. Bhat [et al.] // *J. Fam. Med. Primary Care.*, 2013. — Vol. 2. — P. 90–91.
4. Hughes R.A. Guillain-Barre syndrome / R.A. Hughes, D.R. Cornblath // *Lancet*, 2005. — Vol. 366. — P. 1653–1666.
5. Landry Guillain-Barre syndrome in pregnancy. Report of three cases treated with plasmapheresis / T.J. Hurley, A.D. Brunson, R.L. Archer [et al.] // *Obster. Gynecol.*, 1991. — Vol. 78. — P.482–485.