



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

11 (61) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.А. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ГУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
ХАСАНОВА Д.А.
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛИОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

11 (61)

2023

ноябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2023, Accepted: 27.10.2023, Published: 10.11.2023.

УДК 616.833-009.11-053.2

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ГИЙЕНА – БАРРЕ У ДЕТЕЙ

Бабаева Л.А., Ходжаева О.Т., ORCID: 0000-0002-9438-6543

ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абу Али ибни Сино»,
г. Душанбе, Таджикистан

✓ Резюме

В 86,7% случаев был выявлен HSV-2 (Herpes simplex Virus 2), в 66,7% – цитомегаловирусная инфекция, в 76,7% - микстгерпесвирусная инфекция. В клинической картине преобладали: синдром периферического пареза и арефлексия нижних, реже верхних конечностей с сохранной чувствительностью, боли в спине и нижних конечностях. Нарушений со стороны тазовых органов не отмечалось. Результаты анализов на определение РНК в кале на энтеровирусы (ПЦР) в 100% случаев были отрицательными. У 90% больных отмечалась классическая форма СГБ. После проведенного лечения пациенты были выписаны в относительно удовлетворительном состоянии с последующей реабилитацией. У 10% наблюдалась аксональная форма, сопровождающаяся бульбарной симптоматикой, которая привела к летальному исходу.

Ключевые слова: дети, острая полирадикулонейропатия, этиология, клиника, диагностика, лечение.

MAIN CAUSES AND FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF GUILLAIN-BARRE SYNDROME IN CHILDREN

Babaeva L.A., Khojaeva O.T.

SEI «Avicenna Tajik state medical university», Dushanbe, Tajikistan

✓ Resume

In 86.7% of cases, HSV-2 (Herpes simplex Virus 2) was detected, in 66.7% - cytomegalovirus infection, in 76.7% - mixed herpes virus infection. The clinical picture was dominated by: peripheral paresis syndrome and areflexia of the lower, less often upper, extremities with preserved sensitivity, pain in the back and lower extremities. No violations of the pelvic organs were noted. The results of tests for the determination of RNA in feces for enteroviruses (PCR) were negative in 100% of cases. 90% of patients had the classic form of GBS. After the treatment, the patients were discharged in a relatively satisfactory condition, followed by rehabilitation. In 10%, the axonal form was observed, accompanied by bulbar symptoms, which led to death.

Keywords: children, acute polyradiculoneuropathy, aetiology, clinic, diagnosis, treatment.

BOLALARDA GILYEN-BARRE SINDROMI KLINIK KURSINING ASOSIY SABABLARI VA XUSUSIYATLARI.

Babaeva L.A., Khojaeva O.T.

Davlat o'quv muassasasi «Abuali ibni Sino nomidagi Tojikiston davlat tibbiyot universiteti»,
Dushanbe, Tojikiston

✓ Резюме

86,7% hollarda HSV-2 (Herpes simplex virusi 2), 66,7% da sitomegalovirus infeksiyasi, 76,7% da aralash herpes virusi infeksiyasi aniqlangan. Klinikko'rinishda quyidagilar ustunlik qildi: periferik parez sindromi va pastki, kamroq tez-tez yuqori, sezgirlik saqlanib qolgan ekstremitalarning arefleksiyasi, orqa va pastki ekstremitalarda og'riq. Tos a'zolarida buzilishlar qayd etilmagan. Enteroviruslar (PCR) uchun najasdagi RNKni aniqlash bo'yicha testlar natijalari 100% hollarda salbiy bo'ldi. Bemorlarning 90% GBSning klassik shakliga ega edi. Davolanishdan so'ng bemorlar nisbatan qoniqarli ahvolda, so'ngra reabilitatsiyadan o'tkazildi. 10% da aksonal shakl kuzatildi, bulbar belgilari bilan birga o'limga olib keldi.

Kalit so'zlar: bolalar, o'tkir poliradikulonevropatiya, etiologiya, klinikko'rinish, diagnostika, davolash.

Актуальность.

Около 2% живущих на Земле людей подвержены возникновению аутоиммунной патологии, когда иммунитет начинает уничтожать клетки владельца – нейроны [6]. Синдром Гийена-Барре (СГБ) – это заболевание, при котором повреждаются (демиелинизируют) периферические нервы и нервныекорешки с дальнейшей деструкцией миелиновой оболочки и аксональной дегенерацией. В крайних формах заболевания возможно вегетативное состояние (паралич) больного с полным повреждением нервной системы [1,4,5,7]. Жорж Гийен и Жан Барре более 100 лет назад описали заболевание, но причины СГБ так до конца не определены (как у взрослого пациента, так и у ребенка). Не установлены и условия, запускающие эти процессы в организме человека. По мере исчезновения заболеваемости острым эпидемическим полиомиелитом во всем мире, появились сообщения, что СГБ является основной причиной инвалидности (вследствие перенесенных нейроинфекций) у детей [2,3,6,8]. Описываемое заболевание носит имена французских невропатологов Гийена и Барре (оно известно под названием синдрома Гийена-Барре-Штроля), но впервые было описано Landry O. в 1859 г. [6,9,10,14]. Хотя СГБ является сравнительно редким заболеванием, он распространен практически повсеместно (1–1,9 на 100 тыс. человек). Заболеваемость составляет от 0,4 до 4 случаев на 100 000 населения в год. СГБ наблюдается в любых возрастных группах, однако чаще у лиц 30–50 лет, с равной частотой у мужчин и у женщин. Расовые, географические и сезонные различия заболеваемости для СГБ в целом не характерны, возможное исключение составляют случаи острой моторной аксональной невропатии, которые наиболее распространены в Китае и обычно ассоциируются с кишечной инфекцией, обусловленной *Campylobacter jejuni* и поэтому несколько чаще возникают в летнее время. СГБ проявляется в виде парестезии конечностей, слабости мышц и/или вялых параличей (следствие поражения корешков спинного мозга, спинальных и черепных нервных стволов) [1,6,9,13].

Выделяют несколько ключевых факторов, которые могут являться спусковым триггером для начала синдрома [7,8]:

1. Черепно-мозговые травмы. Повреждения мозга, появление опухолей, отеков значительно увеличивают риск возникновения СГБ. Поэтому диагностика травмированных пациентов и тех, кто вылечился от повреждений, продолжается до полного исключения появления синдрома.

2. Вирусные инфекции. Воздействие мощных антибиотиков и длительное лечение воспалительных процессов может привести к тому, что иммунная система воспримет нейроны как возбудителей инфекции, а лейкоциты начнут разрушать нервные клетки. В этом случае возможен частичный или полный паралич конечностей и частей тела.

3. Наследственная предрасположенность. Даже минимальные травмы или простейшие инфекции могут запустить СГБ. Такими триггерами могут стать: обычная аллергия, вакцинация от полиомиелита или дифтерии, химиотерапия.

Среди патогенных микроорганизмов, инфицирование которыми предшествовало СГБ, отмечают возможную роль *Campylobacter jejuni*, цитомегаловируса, вируса Эпштейна-Барр, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* тип b и многих других инфекционных возбудителей [3,10]. Не исключается этиопатогенетическая роль многих видов иммунизации (антирабической, противодифтерийной, противополиомиелитной и др.).

При классической форме СГБ поражаются волокна двигательных и чувствительных нервов, хотя основными структурами, подвергшимися патологическому воздействию, являются преимущественно корни двигательных нервов и смежные проксимальные сплетения. Характерна выраженная сегментарная воспалительная демиелинизация с очаговой и диффузной инфильтрацией Т-лимфоидными и моноцитарно-макрофагальными клетками на всех уровнях периферической нервной системы. Воспалительные клетки обычно аккумулируются вокруг мелких сосудов эндоневрия и эпинеуря. Предполагается, что Т-клеточной инфильтрации предшествует комплементопосредованное связывание антителс эпитопами, расположенными на поверхностной мембране шванновских клеток [10,11]. По мнению Legido A. et al. (2006), все более очевидно, что антигенная структура инфекционного агента, предшествующего развитию СГБ, определяет клинические проявления болезни [9]. Причиной смерти больных СГБ может быть дыхательная недостаточность, летальный исход возможен также вследствие аспирационной пневмонии, сепсиса и других инфекций, тромбоэмболии лёгочной артерии. Летальность значительно повышается с возрастом: у детей до 15 лет она не превышает 0.7%, в то время как у лиц старше 65 лет достигает 8.6%. Другие неблагоприятные прогностические факторы для полноценного выздоровления включают продолжительный (>1мес) период ИВЛ, наличие предшествующих заболеваний лёгких. У большинства пациентов (85%) наблюдают полное функциональное восстановление в течение 6-

12 мес. Стойкая резидуальная симптоматика сохраняется приблизительно в 7-15% случаев. Частота рецидивов СГБ составляет приблизительно 3-5% [7,9,12,13,14].

Цель исследования: изучение основных причин и особенностей клинического течения синдрома Гийена – Барре у детей.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 30 историй болезней детей в возрасте от 2 до 15 лет, находящихся на стационарном лечении за период 2018 – 2020 гг в детском неврологическом отделении ГУ «Комплекс здоровья Истиклол»с диагнозом синдром Гийена – Барре. Количество мальчиков и девочек было в равных соотношениях 50/50. Средний возраст больных составил 8,6 лет. До 5 лет было 10 больных, с 6 до 10 лет – 9, с 11 до 15 лет – 11 больных. Больные поступали в среднем на 3-5 дни от начала развития заболевания и появления парезов. Всем детям было проведено клиничко - лабораторное и инструментальное обследование.

Результат и обсуждение

В настоящее время выделяют следующие основные клинические варианты: острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулоневропатия (85-90%)- классическая форма; аксональные формы (10- 15%), которые ассоциируются с затяжным течением и неблагоприятным прогнозом; синдром Миллера-Фишера (>3%).

Помимо основных, также выделяют ещё несколько атипичных форм заболевания - острую пандизавтономию, острую сенсорную невропатию и острую краниальную полиневропатию, наблюдающихся весьма редко.

Полинейропатия Гийена-Барре развивается в нескольких формах:

- острая - признаки СГБ стремительно проявляются за несколько дней;
- подострая – симптоматика по нарастающей развивается в период 2-3 недель;
- хроническая, вялотекущая форма, которая тяжело диагностируется, опасна

необратимыми процессами.

При проведении исследования у 27 (90%) больных отмечалась классическая форма острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии. У 3 (10%) детей наблюдалась аксональная форма, сопровождающаяся бульбарной симптоматикой.

Из г. Душанбе было 6 (20%) больных, района Джамии - 3 (10%) больных, г. Куляба – 1 (3,3%), Явана – 2 (6,7%), Н. Хусрав – 1 (3,3%), Рудаки – 9 (30%),

Темурмаликского района - 3 (10%), Файзабадского района – 3 (10%), Гиссара

– 2 (6,7%) больных. Семейные случаи СГБ, ассоциированные с хронической герпесвирусной инфекцией, у нас не отмечались. В клинике у подавляющего большинства больных преобладали: синдром периферического пареза и арефлексия нижних, реже верхних конечностей с сохранной чувствительностью, боли в спине и нижних конечностях. Нарушений со стороны тазовых органов не отмечалось. Результаты анализов на определение РНК в кале на энтеровирусы (ПЦР) в 100% случаев были отрицательными. Продолжительность стадии прогрессирования составила около 4 недель, а стадии стойкой симптоматики — около 2-х недель. Активное восстановление продолжалось на протяжении 6 недель, в дальнейшем темпы восстановления снижались. Нами было проведено комплексное обследование пациентов. Лабораторно при поступлении у большинства больных отмечался лейкоцитоз, ускорение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение уровня фибриногена и С-реактивного белка. В 86,7% (n= 26) случаев был выявлен HSV-2 (Herpes simplex Virus 2), в 66,7% (n= 20) случаев – цитомегаловирусная инфекция. У 23 больных (76,7%) отмечалась микстгерпесвирусная инфекция. В спинномозговой жидкости отмечалось увеличение общего белка в ликворе (до 0,7 г/л). Основными диагностическими критериями СГБ являлись:

Прогрессирующая двигательная слабость с вовлечением более чем одной конечности; арефлексия; наличие плеоцитоза < 50 клеток/мкл в ликворе. Дополнительными критериями служили: первоначальное отсутствие лихорадки; прогрессирование в течение нескольких дней/недель; сравнительно симметричная мышечная слабость; умеренные признаки сенсорных нарушений, симптомы поражения черепных нервов; повышение содержания белка в спинномозговой жидкости через 1 неделю после появления симптомов при нормальном уровне клеточных компонентов; замедление скорости нервной проводимости; автономная дисфункция. С целью проведения дифференциальной диагностики и подтверждения диагноза на 2-ой неделе заболевания было проведено электромиографическое исследование, а также МРТ спинного мозга. Все пациенты были осмотрены офтальмологом.

Специфического лечения СГБ не существует. В настоящее время эффективно используется человеческий иммуноглобулин для внутривенного введения, плазмаферез, кортикостероиды, фильтрация ликвора, применяются иммуносупрессанты, интерферон бета. Механизм лечебного действия человеческого иммуноглобулина для внутривенного введения при СГБ неизвестен. Согласно литературным данным, при его введении происходит обеспечение антиидиотипическими антителами с селективным подавлением антимиелиновых антител. В плане лечения, помимо симптоматической терапии, всем больным на 3-и сутки после поступления в стационар была проведена внутривенная иммунотерапия иммуноглобулином человека из расчета 0,4 г/кг ежедневно в течение первых 5 дней. На фоне проведенного лечения состояние 90% (n=27) больных постепенно улучшилось, неврологическая симптоматика регрессировала полностью, больные были выписаны в относительно удовлетворительном состоянии с последующей реабилитацией. У 3 (10%) детей с аксональной формой, сопровождающейся бульбарной симптоматикой, отмечался летальный исход.

Выводы

Таким образом, СГБ - одна из наиболее часто встречающихся форм периферических полиневропатий среди детского населения, что требует более настороженного внимания со стороны амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения. Частота встречаемости СГБ у мальчиков и девочек одинакова. В развитии СГБ большую роль играют вирусы семейства *Herpes viridae*. Ранняя диагностика заболевания с применением дополнительных методов исследования в 90% случаев позволили своевременно назначить специфическую патогенетическую терапию, что ускорило восстановление пациентов, предотвратило прогрессирование заболевания и развитие осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Пономарев В.В. Редкие неврологические синдромы и болезни. - Санкт-Петербург, 2005.
2. Жулев Н.М., Осетров Б.А., Жулев С.Н., Лалаян Т.В. Нейропатии: Руководство для врачей. — СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005.
3. Левин О.С. Полиневропатии: клиническое руководство / О.С. Левин. — М.: МИА, 2011.
4. Пирадов М.А., Супонева Н.А. «Синдром Гийена-Барре: диагностика и лечение. Руководство для врачей» - 2011.
5. Заболевания нервной системы у детей: в 2 т. Т. 2 / под ред. Ж. Айкарди и др.; пер. с англ.; общ. ред. А. А. Скоромца. - М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний 2013.
6. Величко И.А., Барабанова М.А. Синдром Гийена - Барре как актуальная проблема неврологии. Кубанский научный медицинский вестник. 2019;26(2):150-61. doi: 10.25207/1608-6228-2019-26-2-150-161.
7. Супонева Н.А., Шакарян А.К., Рахтеенко А.В. и др. Клинико- лабораторные характеристики, лечение и прогноз синдрома Гийена-Барре у детей. Детские инфекции. 2015;14(3):17-26. doi: 10.22627/2072-81072015-14-3-17-26.
8. Sladky J. T. Guillain-Barre syndrome in children // J. Child Neurol. 2004;19:191-200.
9. Legido A., Tenenbaum S. N., Katsetos C. D. et al. Autoimmune and postinfectious diseases. Ch. 8. In: Child neurology (Menkes J. H., Sarnat H. B., Maria B. L. eds.). 7 th ed. Philadelphia. Lippincott Williams Wilkins. 2006;557-657.
10. Ilyas A. A., Chen Z. W., Cook S. D. et al. Immunoglobulin G subclass distribution of autoantibodies to gangliosides in patients with Guillain-Barre syndrome // Res. Commun. Pathol. Pharmacol. 2002;109:115-123.
11. Tsang R. S., Valdivieso-Garcia A. Pathogenesis of Guillain-Barre syndrome // Expert Rev. Anti Infect. Ther. 2003;1:597-608.
12. Kieseier B. C., Kiefer R., Gold R. et al. Advances in understanding and treatment of immune-mediated disorders of the peripheral nervous system // MuscleNerve. 2004;30:131-156.
13. Magira E. E., Papaijakim M., Nachamkin I. et al. Differential distribution of HLA-DQ beta/DR beta epitopes in the two forms of Guillain-Barre syndrome, acute motor axonal neuropathy and acute inflammatory demyelinating polyneuropathy (AIDP); identification of DQ beta epitopes associated with susceptibility to and protection from AIDP // J. Immunol. 2003;170:3074-3080.
14. Geleijns K., Schreuder G. M., Jacobs B. C. et al. HLA class II alleles are not a general susceptibility factor in Guillain-Barre syndrome // Neurology. 2005;64:44-49.

Поступила 20.11.2023

