

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КОВІД-АСОЦІЙОВАНОГО СИНДРОМУ ГІЕНА-БАРРЕ

У.М. Петрова, Ю.Ю. Гармаш, О.В. Клименко, В.В. Бідний, О.Г. Мильнікова, В.М. Орел

Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, м. Київ, Україна

Резюме

Метою нашої статті є висвітлення проблеми розвитку Синдрому Гієна-Барре після перенесеного COVID-19- інфекції.

Матеріали та методи Основними методами дослідження, якими ми користувались, був науковий пошук та власне опис власного клінічного випадку. Для підтвердження діагнозу та проведення диференційної діагностики використовувались – лабораторні методи дослідження, магнітно-резонансна томографія, електронейроміографія.

Результати. В Центрі гострої неврології та лікування болю за 2021 рік пройшли лікування 12 хворих із Синдром Гієна-Барре. Синдром Гієна-Барре (СГБ) – це гостра автоімунна запальна полірадикулонейропатія. Клінічна картина СГБ включає в себе прогресуючі рухові та чутливі порушення в кінцівках та больовий синдром.

Надаємо вашій увазі клінічний випадок СГБ у пацієнтки Б., що проходила лікування в клінічній лікарні «Феофанія». Пацієнтка Б., 32 роки госпіталізована у КЛ «Феофанія» зі скаргами на слабкість в руках і ногах, неможливість ходи, відчуття стороннього тіла в горлі, важкість при ковтанні, дискомфорт в грудній клітці, утруднене дихання. За декілька тижнів до захворювання, пацієнтка лікувалась з-приводу SARS-CoV-2 інфекції, яку перенесла в легкій формі. Стан пацієнтки поступово погіршувався до 25 дня захворювання, не дивлячись на виконання плазмаферезу, внутрішньовенного імуноглобуліну та проведення глюкокортикоїдної терапії. Проте з 29 дня стан поступово покращувався, і при повторному огляді через 2 місяці у пацієнтки зберігається легкий дистальний парез м'язів ніг (до 4 балів), зниження сухожилкових рефлексів з нижніх кінцівок. Розладів чутливості та функції тазових органів не спостерігалось.

Висновок. У нашій статті ми представили випадок СГБ, асоційованого з COVID-19 з класичною клінічною картиною, наростанням периферійного парезу, стабілізацією стану та поступовим відновленням усіх функцій (дихання, функція тазових органів, рухова, чутлива та рефлекторна сфери), завдяки проведенню патогенетичного лікування та подальших реабілітаційних заходів.

Ключові слова: синдром Гієна-Барре, COVID-19, електронейроміографія.

ВСТУП

З поширенням у світі кількості випадків коронавірусної інфекції, зростає і кількість згадувань про випадки виникнення синдрому Гієна-Барре (СГБ), асоційованого з Covid-19. Ми хочемо надати вашій увазі випадок ковід-асоційованого СГБ.

Синдром Гієна-Барре – це гостра автоімунна запальна полірадикулонейропатія. Клінічна картина СГБ включає в себе прогресуючі рухові та чутливі порушення в кінцівках та больовий синдром.

Приблизно в третині випадків зустрічаються розлади ходьби. Через залучення в процес дихальних м'язів, кожний четвертий хворий потребує штучної вентиляції легень. [1, 6]

Метою нашої статті є висвітлення проблеми розвитку СГБ, після перенесеного COVID-19- інфекції. Завданнями нашого матеріалу є вивчення сучасних наукових даних щодо перебігу ковід-асоційованого СГБ та опис нашого спостереження випадку данного захворювання.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Основними методами дослідження, якими ми користувались – був науковий пошук та власне опис власного клінічного випадку. Для підтвердження діагнозу та проведення диференційної діагностики використовувались – лабораторні методи дослідження, магнітно-резонансна томографія, електронейроміографія.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

СГБ переважно спорадична хвороба. Її частота в популяції Північної Америки та Європи коливається від 0.81 до 1.89 випадків на 100 тисяч населення в рік. Частота зростає з віком пацієнтів (від 0.62 випадки на 100 тис. населення у віці 0-9 років, до 2.66 випадків в категорії 80-89 років). Синдром дещо частіше зустрічається в чоловіків, ніж у жінок. Точної сезонності СГБ немає, проте є прив'язка до весняно-літнього періоду, коли частіше зустрічаються гастроінтестинальні розлади, пов'язані з *S. Jejuni*. Починаючи з епідемії на SARS-CoV-2, відповідно до літературних даних, все більше уваги неврологів та лікарів інтерністів приділяється ковід-асоційованому СГБ. [1, 4, 5]

Поки на стадії вивчення особливості перебігу та клінічної картини саме цієї форми хвороби. Проте, залежно від точки прикладання аутоімунного процесу виділяють декілька форм:

1. Гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія (ГДП, AIDP)
2. Гостра моторна аксональна нейропатія (ГМАН, AMAN)
3. Гостра моторно-сенсорна аксональна нейропатія (ГМСАН, AMSAN)
4. Інші форми (синдром Міллера-Фішера, парпаретична форма, сенсорна форма, гостра пандизавтономія, фаринго-церебро-бронхіальна форма).

Часто другу та третю виділяють в групу Гострих аксональних нейропатій. За даними літератури в Південній Америці, країнах Азії така форма зустрічається значно частіше, ніж в Європі. [1, 10]

Вважається, що СГБ викликаний аномальною імунною реакцією на інфекції, що призводить до пошкодження периферичних нервів. І хоча про хворобу відомо давно, її патогенетичні механізми досі вивчаються. У більшості випадків (60-85%) захворюванню передувало інфекційне захворювання, включаючи мононуклеоз, діарею з лихоманкою, викликані *Campylobacter jejuni*, ВІЛ, гепатиту В та інші. За останній час в літературі з'явилися описи СГБ після перенесеної інфекції, спровокованої SARS-CoV-2 та вакцинації від неї. Також були описані випадки захворювання після вакцинації від інших захворювань (сказ, грип та інші). Інфекція запускає

в організмі вироблення циркулюючих імунних комплексів і аутоантитіл до гангліозидів, що і викликає різні форми СГБ. [3,7]

Гангліозиди – група глікофінголіпідів, до складу яких входять основні олігосахаридні групи і 1 або більше залишків сіалової кислоти. Буква G позначає «Ganglion», літери M, D, T і Q (відповідно моно-, ди-, три-, квадри-) – кількість залишків сіалової кислоти. Арабські цифри і маленькі латинські букви означають порядок міграції, які визначається при тонкошаровій хроматографії. Знання про місця локалізації гангліозидів в тій або іншій структурі периферичної нервової системи є ключем до розуміння окремих ланок патогенезу аутоімунних полінейропатій, а також допомагають знайти пояснення їх клінічним фенотипам. [2]

Зважаючи на те, що СГБ об'єднує в собі декілька різних форм, неможливо створити абсолютні критерії його діагностики. Проте існують деякі критерії, що дозволяють віддиференціювати СГБ від інших захворювань. Це не відноситься до рідкісних форм захворювання. [10]

Нижче наведено критерії згідно National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), необхідні для встановлення діагнозу:

- Прогресуюча двостороння слабкість рук і ніг (спочатку можуть бути залучені тільки ноги) та
- Відсутність або зниження сухожильних рефлексів у уражених кінцівках (на певному етапі клінічного перебігу)

Ознаки, які підтверджують діагноз:

- Прогресуюча фаза триває від днів до 4 тижнів (зазвичай <2 тижні)
- Відносна симетрія симптомів та ознак
- Відносно легкі сенсорні симптоми та ознаки (відсутні у чисто моторному варіанті)
- Ураження черепно-мозкових нервів, особливо двостороннє параліч обличчя
- Вегетативна дисфункція
- М'язовий або корінцевий біль у спині або кінцівках
- Електродіагностичні особливості моторної або сенсомоторної нейропатії (нормальна електрофізіологія на ранніх стадіях не виключає діагнозу)
- Підвищений рівень білка в спинномозковій рідині (нормальний рівень білка не виключає діагнозу).

За даними літератури, у 2021 році, було проведено системний аналіз 73 пацієнтів з СГБ асоційованого з SARS-CoV-2, більшість хворих були чоловіками, середній вік – 55 років, проте були випадки захворювання як в дитячому (11 років), так і в старечому (94 роки) віці. З усіх форм, найчастіше зустрічалась запальна демієлінізуюча полінейропатія та гостра моторно-сенсорна нейропатія. У більшості в аналізі спинно-мозкової рідини була білково-клітинна дисоціація, при цьому РНК SARS-CoV-2 не визначалось в лікворі жодного пацієнта. За результатами

лікування, позитивний прогноз спостерігався у 70% пацієнтів і була пов'язаний з молодшим віком. Цікавим є те, що 33 пацієнтам проводилось дослідження на антиглікозидні антитіла, проте вони виявились позитивними лише у 3х пацієнтів, один з яких у сумнівному діапазоні). У більшості пацієнтів для лікування використовувався внутрішньовенний імуноглобулін, двом з них проводилось лікування кортикостероїдами. Таким чином СГБ, асоційований з SARS-CoV-2, має ознаки класичного синдрому і швидше за всі ті ж пост-інфекційні патогенетичні механізми, проте для ширшого розуміння, необхідне більш глибоке епідеміологічне вивчення. [4,8]

Для диференційної діагностики часто використовують МРТ головного мозку, УЗД нервових корінців. Існують деякі наукові дані про специфічні ознаки (проте вони не уніфіковані та зустрічаються лише в незначному відсотку випадків), які потребують подальшого вивчення. [1,8,4]

Лікування СГБ включає в себе патогенетичну та симптоматичну терапію, а також на подальших стадіях – не тільки медикаментозну, а й фізичну реабілітацію. За даними метаналізу використання в/в імуноглобуліну в дозуванні 0,4 г/кг протягом 5 днів та плазмаферез (200–250 мл плазми/кг маси тіла протягом 5 днів) однаково ефективні при лікуванні. Використання пероральних кортикостероїдів необґрунтоване, оскільки їхній ефект не доведений. В той же час при використанні в/в кортикостероїдів показало незначне покращення, але воно супроводжувалось рядом побічних ефектів, зокрема розвитком цукрового діабету. Не до кінця зрозуміло причини неефективності кортикостероїдів – одним з можливих пояснень може бути їх токсичний ефект на м'язову систему, що нейтралізує протизапальну дію в нервових волокнах. [7,9]

На даний час проводяться дослідження інших методів (використання інтерферону–бета 1 а, факторів росту нервів, фільтрація ліквору, фітотерапія китайськими травами), проте вони не показали достатньої ефективності в лікуванні. Окрім того, в клініках, що мають таку технічну можливість, широко використовують плазмаферез. Він не тільки виявився ефективним в лікуванні гострої стадії, але і показав хороші ефекти у відновленні через рік від перенесеного захворювання. Проте, необхідно врахувати, що використання плазмаферезу пов'язане з підвищеним ризиком рецидиву. [7,9]

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В Центрі гострої неврології та лікування болю за 2021 рік пройшли лікування 12 хворих із СГБ.

Надаємо вашій увазі клінічний випадок СГБ у пацієнтки Б., що проходила лікування в клінічній лікарні «Феофанія».

Пацієнтка Б., 32 роки госпіталізована у КЛ «Феофанія» зі скаргами на слабкість в руках і ногах, неможливість ходи, відчуття стороннього тіла в горлі, важкість при ковтанні, дискомфорт в грудній клітці, утруднене дихання.

Анамнез захворювання: за 6 днів до госпіталізації була діарея, головний біль, ще через 2 дні виник дискомфорт в грудній клітці, біль між лопатками, утруднене дихання, мало місце підвищення АТ до 140/90 мм рт. ст. Наступного дня відчула оніміння пальців рук та «голючок» в них, згодом приєдналась слабкість в проксимальних відділах рук, а на наступний день слабкість в нижніх кінцівках, неможливість ходи, з приводу чого госпіталізована у центральну районну лікарню, звідки переведена у відділення інтенсивної терапії КЛ «Феофанія». Було встановлено діагноз гострої запальної полінейропатії (синдром Гійєна-Барре), аксональна форма, з тетрапарезом, булбарним синдромом. За декілька тижнів до захворювання пацієнтка лікувалась з-приводу SARS-CoV-2 інфекції, яку перенесла в легкій формі.

На момент госпіталізації свідомість ясна. Орієнтована в часі, просторі, власній особистості. Критика до власного стану збережена. Емоційно стабільна. Очні щілини, зіниці D<S. Фотореакції збереженні. Акомодация, конвергенція задовільні. Рух очних яблук фізіологічний. Поодинокі ністагмоїдні рухи очних яблук, в тому числі і вертикальні. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії. Плотковий рефлекс дещо знижений з 2х сторін. Фонація не порушена. Тонус в м'язах кінцівок знижений. Сила в кінцівках: в руках знижена до 3б. проксимально та дистально, в ногах знижена до 2 балів. Сухожильні та періостальні рефлексії не викликаються. Патологічні стопні симптоми не виявлені. Порушенні тактильної чутливості за поліневритичним типом у вигляді високих «рукавичок та шкарпеток». Функцію тазових органів контролює. Менінгіальні знаки – відсутні.

Наступного дня стан пацієнтки погіршився: парез м'язів рук – 0-1 балів проксимально, 3 бали – дистально, сила в ногах – 2 бали дистально та проксимально. З'явилась гостра затримка сечі (встановлено сечовий катетер), з'явились менінгіальні знаки – позитивний симптом Керніга з 2х сторін, ригідність м'язів потилиці +1см. У зв'язку з цим пацієнтку переведено у відділення інтенсивної терапії, розпочато в/в введення біовену 200,0 в/в крап. Також було виконано люмбальну пункцію, отриманий прозорий, безбарвний ліквор. Рівень білка – 0,6 г/л, реакція Панді ++++, цитоз 1 кл., еритроцити не виявлено.

У загальноклінічному аналізі крові, сечі, біохімічному аналізі крові відхилень не виявлено. Проведено огляд офтальмологом: очі спокійні, оптичні середовища прозорі, на очному дні: диски зорових нервів блідо-рожеві, границі помірно стушовані в верхній половині, артерії звужені, вени розширені, повнокровні.

Стан пацієнтки продовжував погіршуватись – наростала слабкість в м'язах кінцівок – сила в кінцівках знизилась до 0б. проксимально та до 2 балів дистально в руках та ногах, приєднались порушення дихання – проведено встановлення трахеостоми, розпочато штучну вентиляцію легень.

Розпочато проведення плазмаферезу 5 сеансів з заміною 500-800 мл плазми через день під контролем білків крові та електорлітів+ Альбунорм 20% – 100 мл після плазмаферезу + Солу – Медрол 500мг в/в крапельно до 5днів, з подальшим преведенням на метилпреднізолон із поступовим зниженням дозування.

На 11 день перебування у відділенні інтенсивної терапії, після 3 сеансів плазмаферезу стан пацієнтки поступово покращувався, зростала сила в кінцівках, пацієнтка самостійно ковтала та спльовувала слину, з'явились згинально- та розгинально-ліктьові рефлексии. Згодом почала наростати сила в кінцівках – згинала руки в ліктях, наявні рухи надпліч, стоп, могла зводити та розводити стегна, сила в проксимальних відділах рук справа – 1 бал, зліва – 2 бали (підіймає руку до рівня грудей), в дистальних відділах – 2 бали, проксимальних відділах ніг – 1 бал (рухи в горизонтальній площині, не підіймає кінцівки над поверхнею ліжка – вагу кінцівки не утримує), в стопах 2 бали. Зберегались розлади чутливості по типу «високих шкарпеток та рукавичок», приєднався гіпергідроз стоп та долоней, емоційна лабільність, пацієнтка весь час перебувала у свідомості, виконувала прості команди.

На 22 день перебування в стаціонарі КЛ «Феофанія» після проведення 5 сеансів плазмаферезу стан пацієнтки залишався важким, проте з покращенням. Неврологічний статус на цей час: свідомість – ясна. Аксіальні патологічні рефлексии: хоботковий, Марінеско-Родовичі з 2х сторін. Очні щілини, зіниці D=S, за предметами слідує. Фотореакції збереженні. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії. Спостерігається відновлення ковтання, піднебінний рефлекс ослаблений. Спостерігається гіперестезія переважно в кінцівках. В'ялий тетрапарез, рухи лише в кистях і стопах (4 бали в кистях, в дистальних відділах 3 бали, в проксимальних 1бал). Порушення глибокої чутливості більше в стопах.

З 25 дня у пацієнтки відновилося самостійне дихання, пацієнтці знято трахеостому, зберігався в'ялий парез кінцівок, розлади тазових органів. На 29 день переведена з реанімації у неврологічне відділення, де поступово стан ще покращувався і на 39 день пацієнтка виписана з стаціонару КЛ «Феофанія».

На момент виписки неврологічний статус: свідомість ясна. Орієнтована в часі, просторі, власній особистості. Критика до власного стану збережена. Емоційно стабільна. Очні щілини, зіниці симетричні. Фотореакції збереженні. Аккомодация, конвер-

генція задовільні. Рух очних яблук в повному об'ємі. Ністагму немає. Обличчя симетричне. Язик по середній лінії. Ковтання збережене. Глотковий рефлекс збережений. Мовних порушень немає. Тонус в м'язах задовільний. Гіпотрофія м'язів кінцівок, фасцикуляції немає. Сила в кінцівках в руках знижена до 4-4,5б., в ногах знижена до 3 балів проксимально та 3,5б. дистально. Самостійно сідає, перевертається в ліжку, імітує ходу сидячи, утруднене стояння на ногах. Сухожилльні та периостальні рефлексии с рук збережені, симетричні, колінні та ахілові не викликаються. Патологічні стопні симптоми не виявлені. Порушень тактильної та больової чутливості немає. Менінгеальних симптомів немає.

Необхідно зазначити, що окрім плазмаферезу, глюкокортикостероїдів та внутрішньовенного імуноглобуліну пацієнтці проводилась інша патогенетична та симптоматична терапія, фізіотерапевтичні методи, електростимуляція, заняття з реабілітологом, лікувальна фізкультура.

Також з метою диференційної діагностики проводилось дослідження на поліо-, ентеровіруси, ВІЛ-інфекцію – не виявлено, маркери вірусних гепатитів (HBsAg, анти-HCV сумарні) – негативні; дослідження спинно-мозкової рідини на ДНК вірусів герпеса 1-6 тип від 01.06.21р. – не виявлено.

Дані електронейроміографії – виявлені ознаки грубої аксонально-демієлінізуючої (більше аксональної) сенсо-моторної полінейропатії верхніх та нижніх кінцівок із залученням краніальних нервів і формуванням моторних блоків проведення. Показники ЕНМГ відповідають гострій моторно-сенсорній аксональній невропатії, як одному з клінічних варіантів синдрому Гійєна-Барре.

При повторному огляді через 2 місяці у пацієнтки зберігається легкий дистальний парез м'язів ніг (до 4 балів), зниження сухожилкових рефлексів з нижніх кінцівок. Розладів чутливості та функції тазових органів не спостерігалось.

ВИСНОВОК

У нашій статті ми представили випадок СГБ, асоційованого з COVID-19 з класичною клінічною картиною, наростанням периферійного парезу, стабілізацією стану та поступовим відновленням усіх функцій (дихання, функція тазових органів, рухова, чутлива та рефлекторна сфери), завдяки проведенню патогенетичного лікування та подальших реабілітаційних заходів.

ПЕРСПЕКТИВА ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

На даний час у світі проводяться подальші дослідження ковід-асоційованих аутоімунних уражень нервової системи та способів їх лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Супонева Н.А. Клиническая и диагностическая роль аутоантител к ганглиозидам периферических нервов: обзор литературы и собственные данные. *Нервно-мышечные болезни*. 2013. 1. 26-34 с.
2. Супонева Н.А., Пирадов М.А., Гришина Д.А., Мочалова Е.Г. Эффективность патогенетической терапии при синдроме Гийена – Барре. Эффективная фармакотерапия. 2014. 52. 12. 22 с.
3. Хрулев А.Е., Шиянова Н.А., Сорокоумова С.Н., Касаткин Д.С., Григорьева В.Н., Беляков К.М., Романова Е.С., Янкевич Д.С. Острые и хронические дизиммунные полиневропатии в условиях пандемии COVID-19: патогенез, особенности клинической картины, диагностики и терапии (обзор литературы). *Нервно-мышечные болезни*. 2021. 11. 17-27 с.
4. Abu-Rumeileh S., Abdelhak A., Foschi M., Tumani H., Otto M. Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. *J Neurol*. 2021 Apr. 268(4). 1133-1170. doi: 10.1007/s00415-020-10124-x. Epub 2020 Aug 25.
5. Donofrio P.D. Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*. 2017. Oct. 23(5). 1295-1309.
6. Hughes R.A.C., Cornblath D.R., Willison H.J. Guillain-Barré syndrome in the 100 years since its description by Guillain, Barré and Strohl. *Brain*. 2016. Nov 1. 139(11). 3041-3047.
7. Liu S., Dong C., Ubogu E. E. Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Hum Vaccin Immunother*. 2018. 14(11).2568-2579. doi: 10.1080/21645515.2018.1493415. Epub 2018 Jul 12.
8. Mier-Y-Teran-Romero L., Delorey M.J., Sejvar J.J., Johansson M.A. Guillain-Barré syndrome risk among individuals infected with Zika virus: a multi-country assessment. *BMC Med*. 2018. 16(1). 67. Published 2018 May 15.
9. Pritchard J., Hughes R.A., Hadden R.D., Brassington R. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016. 11(11). CD008630. Published 2016 Nov 15.
10. Willison H. J., Jacobs B.C., van Doorn P.A. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016. Aug 13. 388(10045). 717-27. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00339-1. Epub 2016 Mar 2.

REFERENCES

1. Suponeva, N. A. (2013). Klynycheskaia i dyahnosycheskaia rol autoantytel k hanhlyozydam peryferycheskykh nervov: obzor lyteraturi y sobstvennie dannie [Clinical and diagnostic role of autoantibodies to gangliosides of peripheral nerves: literature review and personal data]. *Neuromuscular diseases*. M., 26-34.
2. Suponeva, N. A., Pyradov, M. A., Hryshyna, D. A., Mochalova, E. H. (2014). Effektyvnost patohenetycheskoi terapii pry syndrome Hyiena – Barre. [The effectiveness of pathogenetic therapy in Guillain-Barré syndrome]. *Effective pharmacotherapy*. M., 12-22.
3. Khrulev, A. E., Shyianova, N. A., Sorokoumova, S. N., Kasatkyn, D. S., Hryhoreva, V. N., Beliakov, K. M., Romanova, E. S., Yankevych, D. S. (2021.) Ostrye y khronycheskye dyzimmunnye polynevropaty v uslovyakh pandemii COVID-19: patohenez, osobennosti klynycheskoi kartyny, dyahnosyky y terapii (obzor lyteratury). [Acute and chronic dysimmune polyneuropathies in the context of the COVID-19 pandemic: pathogenesis, features of the clinical picture, diagnosis and therapy (literature review)]. *Neuromuscular diseases*. M., 17-27.
4. Abu-Rumeileh, S., Abdelhak, A., Foschi, M., Tumani, H., & Otto, M. (2021). Guillain-Barré syndrome spectrum associated with COVID-19: an up-to-date systematic review of 73 cases. *Journal of neurology*, 268(4), 1133-1170. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10124-x>
5. Donofrio, P. D. (2017). Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 23 (5), 1295-1309. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000513>
6. Hughes, R., Cornblath, D. R., & Willison, H. J. (2016). Guillain-Barré syndrome in the 100 years since its description by Guillain, Barré and Strohl. *Brain: a journal of neurology*, 139(11), 3041-3047. <https://doi.org/10.1093/brain/aww247>
7. Liu, S., Dong, C., & Ubogu, E. E. (2018). Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Human vaccines & immunotherapeutics*, 14 (11), 2568-2579. <https://doi.org/10.1080/21645515.2018.1493415>
8. Mier-y-Teran-Romero, L., Delorey, M.J., Sejvar, J.J. et al. (2018). Guillain-Barré syndrome risk among individuals infected with Zika virus: a multi-country assessment. *BMC Med*, 16, 67. <https://doi.org/10.1186/s12916-018-1052-4>
9. Pritchard, J., Hughes, R. A., Hadden, R. D., & Brassington, R. (2016). Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews*, 11(11), CD008630. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008630.pub4>

10. Willison, H. J., Jacobs, B. C., & van Doorn, P. A. (2016). Guillain-Barré syndrome. *Lancet (London, England)*, 388(10045), 717-727. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00339-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00339-1)

Резюме

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОВИД-АССОЦИИРОВАННОГО СИНДРОМА ГИЕНА-БАРРЕ

У.М. Петрова, Ю.Ю. Гармаш, О.В. Клименко, В.В. Бедный, О.Г. Мыльникова, В.М. Орел

Клиническая больница «Феофания» Государственного управления делам, г. Киев, Украина

Целью нашей статьи является освещение проблемы развития СГБ, после перенесенного COVID-19-инфекции.

Материалы и методы.

Основными методами исследования, которыми мы пользовались, был научный поиск и описание собственного клинического случая. Для подтверждения диагноза и проведения дифференциальной диагностики использовались лабораторные методы исследования, магнитно-резонансная томография, электронейромиография.

Результаты.

В Центре острой неврологии и лечения боли за 2021 прошли лечение 12 больных с СГБ. Синдром Гиена – Барре – это острая аутоиммунная воспалительная полирадикулонейропатия. Клиническая картина СГБ включает прогрессирующие двигательные и чувствительные нарушения в конечностях и болевой синдром.

Предоставляем вашему вниманию клинический случай СГБ у пациентки Б., проходившей лечение в клинической больнице «Феофания». Пациентка Б., 32 года госпитализирована в КЛ «Феофания» с жалобами на слабость в руках и ногах, невозможность походки, чувство постороннего тела в горле, тяжесть при глотании, дискомфорт в грудной клетке, затрудненное дыхание. За несколько недель до заболевания, пациентка лечилась из-за SARS-CoV-2 инфекции, которую перенесла в легкой форме. Состояние пациентки постепенно ухудшалось к 25 дню заболевания, несмотря на выполнение плазмафереза, внутривенного иммуноглобулина и проведение глюкокортикоидной терапии. Однако с 29 дня состояние постепенно улучшалось и при повторном осмотре через 2 месяца у пациентки сохраняется легкий дистальный парез мышц ног (до 4 баллов), снижение сухожильных рефлексов с нижних конечностей. Расстройств чувствительности и функции тазовых органов не наблюдалось.

Выводы

В нашей статье мы представили случай СХБ, ассоциированного с COVID-19 с классической клинической картиной, нарастанием периферийного пареза, стабилизацией состояния и постепенным восстановлением всех функций (дыхание, функция тазовых органов, двигательная, чувствительная и рефлекторная сферы), благодаря проведению патогенетического лечения. и последующих реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: синдром Гиена-Барре, COVID-19, электронейромиография.

Summary

CLINICAL CASE OF COVID-ASSOCIATED GUILLAIN-BARRE SYNDROME

U. M. Petrova, Yu. Yu. Garmash, O. V. Klimenko, V. V. Bedny, O. G. Mylnikova, V. M. Eagle

Clinical Hospital «Feofaniya» of the State Administration of Affairs, Kyiv, Ukraine

The aim of our article is to shed light on the problem of the development of Guillain-Barre syndrome after COVID-19 infection

Materials and methods

The main research methods we used were scientific research and the actual description of our own clinical case. Laboratory research methods, magnetic resonance imaging, and electromyography were used to confirm the diagnosis and perform differential diagnostics.

Results.

In 2021, the Center for Acute Neurology and Pain Treatment treated 12 patients with Guillain-Barre syndrome. Guillain-Barre syndrome (GBS) is an acute autoimmune inflammatory polyradiculoneuropathy. The clinical picture of GBS includes progressive motor and sensory disorders in the extremities and pain.

We bring to your attention a clinical case of GBS in patient B., who was treated at the clinical hospital «Feofania». Patient B., 32 years old, was hospitalized in the Feofania Clinical Hospital with complaints of weakness in her arms and legs, inability to walk, foreign body sensation in the throat, difficulty swallowing, chest discomfort, and difficulty breathing. A few weeks before the disease, the patient was treated for a mild SARS-CoV-2 infection. The patient's condition gradually deteriorated by day 25 of the disease, despite plasmapheresis, intravenous immunoglobulin and glucocorticoid therapy. However, from day 29, the condition gradually improved and on re-examination after 2 months, the patient remained mild distal paresis of the leg muscles (up to 4 points), decreased tendon reflexes from the lower extremities. Disorders of sensitivity and function of the pelvic organs were not observed.

Conclusion.

In our article, we present a case of COVID-19-associated GBS with a classic clinical picture, increased peripheral paresis, stabilization, and gradual recovery of all functions (respiration, pelvic function, motor, sensory, and reflex) through pathogenetic treatment and follow-up rehabilitation measures.

Key words: Guillain-Barre syndrome, COVID-19, electroneuromyography.

Інформація про авторів знаходиться на сайті <http://www.cp-medical.com>.

Дата надходження до редакції – 10.10.2021